

spéciale, ou bien les microbes s'y trouvent dans des conditions de prolifération plus favorables que dans les kéralites ordinaires.

Il ne faut pas se représenter l'abcès de la cornée comme une cavité bien circonscrite et remplie de pus. C'est plutôt un foyer purulent traversé par de nombreuses fibres et lamelles, restes du tissu cornéen, de façon qu'elles forment une espèce de réseau dont les mailles contiennent une petite quantité d'un pus assez consistant.

La quantité de pus contenue dans l'abcès, notamment dans ses parties centrales, est très peu considérable. Cela résulte de ce fait que la surface de la cornée est affaissée au niveau de l'abcès. Le pus même de la chambre antérieure n'est le plus souvent pas liquide, mais de consistance visqueuse, de sorte qu'après l'incision de l'abcès on peut avec la pince le retirer de l'œil sous forme d'une masse filante.

On observe quelquefois de petits abcès qui sont en très grande partie presque transparents: le bord seul, du côté où l'abcès progresse, est fortement opaque, gris ou jaune. Alors on s'imagine avoir affaire, à première vue, à un croissant jaune, dans une cornée d'ailleurs normale. Mais, par une observation plus attentive, on ne tarde pas à reconnaître une dépression superficielle et circulaire limitée par le croissant et correspondant à une légère opacité. — Les abcès avec grand hypopyon se reconnaissent aussi difficilement, parce que l'abcès ne se détache pas du fond jaune constitué par l'hypopyon. Il n'est guère possible, dans ce cas, d'établir l'étendue de l'abcès qu'après la ponction de la cornée et l'expulsion de l'hypopyon. — Sur les relations entre l'abcès et l'hypopyon, voir page 150.

Il arrive quelquefois que les deux yeux soient atteints simultanément d'abcès, notamment dans la variole; jamais, au contraire, on n'a observé deux abcès en même temps dans le même œil. Rarement, on a vu que, sur une cornée, qui portait une cicatrice rappelant un ancien abcès, il se soit formé un second abcès dans la partie demeurée transparente.

Exceptionnellement, il arrive qu'un abcès ne se change pas en ulcère par destruction de ses parois, mais se termine par résorption du pus. Néanmoins, dans ce cas encore, il persiste une opacité cornéenne très prononcée qui est accompagnée, si l'abcès était étendu, de vascularisation et d'aplatissement en facette de la cornée. Ces abcès portent le nom d'*abcès sec*.

Le traitement des abcès de la cornée avait en général fait peu de progrès, jusqu'au moment où *Siemisch* remplaça la ponction, l'iridectomie, etc., en usage autrefois, par l'incision de l'abcès. En exécutant cette opération, il faut surtout prendre garde de ne pas blesser le cristallin et d'empêcher l'humeur aqueuse de s'écouler avec trop de violence. L'hypopyon s'évacue spontanément, surtout si le patient serre les paupières, sinon on le saisit dans la plaie au moyen d'une pince et on l'enlève. En raison de la diminution de la pression qui suit l'écoulement du contenu de la chambre antérieure, il survient souvent des hémorragies de l'iris qui, déjà hyperémié avant l'opération, se gorge maintenant d'un nouvel afflux de sang. Il faut croire que c'est là la cause de la douleur intense qui accompagne régulièrement l'échappement du contenu de la chambre antérieure, alors que l'incision est à peine sentie. Après l'incision de l'abcès, il survient presque toujours un enclavement de l'iris dans la cornée, enclavement qui se serait produit quand

même, si, dans les cas où elle était indiquée, l'opération n'avait pas été pratiquée.

La prophylaxie contre l'abcès est possible en ce sens que l'on doit en temps opportun écarter les sources d'infection, notamment celle que fournit la blennorrhée du sac lacrymal. Si, dans ce cas, il existe quelque petite érosion de la cornée, elle doit être traitée soigneusement au moyen de substances antiseptiques. De même dans les cas d'abcès métastatiques de la cornée, un traitement prophylactique, institué à temps, préviendrait maint accident malheureux. Ainsi, pendant l'éruption variolense, par suite du gonflement considérable des paupières, le patient tient les yeux fermés, et le médecin de son côté néglige le plus souvent de les examiner de temps en temps. Lorsqu'alors, pendant la période de dessiccation, les paupières se dégonflent et que le malade ouvre de nouveau les yeux, le processus pathologique a déjà opéré des ravages et il est relativement tard pour instituer un traitement efficace. C'est pourquoi *Horner* exprime justement l'avis que le médecin qui traite un variolense, ferait bien d'empêcher les paupières de s'agglutiner en y appliquant une compresse enduite d'onguent; il devrait d'ailleurs examiner journellement les yeux et nettoyer le sac conjonctival avec des solutions antiseptiques. Une stricte surveillance permettra de remarquer les premiers signes de l'affection de la cornée et c'est dans ce premier stade que se présentent les meilleures conditions pour instituer un traitement. Dans le temps où la variole était très répandue, elle était la cause la plus fréquente de la cécité, au point que le tiers à peu près de tous les cas de perte de la vue était produit par cette maladie. Depuis que la variole a diminué à la suite de l'introduction de la vaccination, les cas de cécité ont diminué, dans la même proportion. Ainsi, en France, avant l'introduction de la vaccine, 35 0/0 des aveugles avaient perdu la vue à la suite de la variole; après son introduction, 7 0/0 seulement (*Carron du Villards*). En Prusse, avant l'introduction de la vaccination obligatoire, on trouvait que 35 0/0 de tous les aveugles l'étaient à la suite de la variole, et qu'après cette introduction 2 0/0 seulement de tous ceux qui avaient perdu la vue devaient cette infirmité à la petite vérole.

### 3° KÉRATITE PAR LAGOPHTALMOS

§ 39. La kératite par lagophtalmos provient du dessèchement de la cornée par suite d'un défaut d'occlusion des paupières. La conjonctive bulbaire est rouge et le plus souvent un peu gonflée dans toute l'étendue de la fente palpébrale où elle est constamment exposée à l'air. Elle est le siège d'une sécrétion modérée qui se dessèche et qui, en formant une croûte sur la conjonctive, recouvre même quelquefois la partie de la cornée qui est exposée à l'air. Après l'enlèvement des croûtes, on trouve la partie inférieure de la cornée, — celle qui, au niveau de la fente palpébrale, est à découvert — sèche, mate, légèrement déprimée et en même temps opaque ou grise. Plus tard le trouble de transparence devient plus intense, jusqu'à ce qu'enfin survienne la destruction des couches

superficielles de la cornée et par suite un ulcère. Celui-ci occupe toujours la partie inférieure de la cornée, dont il atteint en dessous le bord inférieur, tandis qu'en haut il s'élève plus ou moins (suivant que la cornée est plus ou moins à découvert) et se limite par une ligne horizontale. En même temps, il existe de l'iritis avec hypopyon. L'ulcère peut se cicatriser sans perforation mais en laissant une opacité, ou bien la cornée se perforé, ce qui peut donner lieu à un prolapsus de l'iris et même à une panophtalmite.

La cause de cette kératite est le dessèchement de la cornée à la suite d'un défaut d'occlusion des paupières (lagophtalmos). Ce défaut provient tantôt d'une cause mécanique, comme le raccourcissement des paupières, tantôt d'une forte proéminence du bulbe, etc., ou encore d'une paralysie de l'orbiculaire des paupières. Lorsque le lagophtalmos est très prononcé, la cornée est constamment à découvert; si, au contraire, il est peu considérable, et que l'occlusion palpébrale est rendue seulement difficile et non impossible, le danger du dessèchement existe uniquement pendant le sommeil. Pendant le jour, le sentiment de sécheresse de la cornée provoque des mouvements palpébraux réflexes plus nombreux, et, par suite, la cornée s'humecte plus souvent. En revanche, pendant le sommeil, le clignotement réflexe fait défaut, la cornée ne s'humecte pas et elle se dessèche sur toute l'étendue où elle est à découvert; dans la fente palpébrale, ce dessèchement atteint toujours la partie inférieure de la cornée parce que, pendant le sommeil, le bulbe oculaire étant tourné en haut, c'est la moitié inférieure de la cornée qui est exposée dans la fente palpébrale (font exception les cas où le globe oculaire a perdu la liberté de ses mouvements, par exemple à la suite d'une exophtalmie. Dans ces cas, d'autres parties de la cornée, notamment les parties centrales, se présentent dans la fente palpébrale et sont exposées à se dessécher). Partout où les lamelles cornéennes sont desséchées, elles se mortifient et elles s'éliminent par suppuration. La même chose arrive quand les paupières restent ouvertes à la suite de troubles de l'intelligence, comme c'est le cas pour les personnes atteintes de maladies graves et qui restent longtemps au lit sans connaissance. Si ces malades ne meurent pas, il peut leur rester aux deux yeux des opacités cornéennes à la suite de kératite par lagophtalmos, et ils peuvent même perdre entièrement la vue.

Le traitement consiste à s'efforcer de recouvrir la cornée par les paupières. C'est ainsi qu'on prévient le développement d'une kératite ou, si elle existe déjà, c'est le principal moyen pour arriver à la guérir. Il faut donc appliquer le traitement approprié à la guérison du lagophtalmos (voir § 113) et, entre-temps, jusqu'à ce que la guérison soit obtenue, avoir soin de tenir les paupières closes par un bandage méthodiquement posé.

Dans ce but, avant d'appliquer un bandeau sur l'œil, il est, le plus souvent, nécessaire de fermer les paupières au moyen de taffetas anglais.

Dans le cas de lagophtalmos léger, il suffit de fermer les yeux pendant la nuit. Mais, s'il est considérable ou s'il existe déjà de la kératite, il faut fermer l'œil d'une manière permanente. Le pronostic est favorable si l'on institue un traitement à temps, puisque le processus morbide s'arrête dès que le dessèchement de la cornée cesse.

#### 4<sup>e</sup> KÉRATOMALACIE

§ 40. SYMPTÔMES ET MARCHÉ. — La kératomalacie (1) ne s'observe que dans l'enfance. L'affection débute par de l'héméralopie. Celle-ci consiste en ce que l'acuité visuelle du malade, parfaitement conservée pendant le jour, est considérablement diminuée quand l'éclairage baisse (au crépuscule), au point que souvent le patient n'est plus en état de se conduire seul. Chez de tout jeunes enfants qui ne marchent pas encore seuls, ce symptôme ne saurait naturellement se constater. Chez eux on observe d'abord la sécheresse de la conjonctive. Cette dessiccation se présente sous forme de plaques triangulaires xérotiques sur les deux côtés de la cornée (voir page 126). Là, la conjonctive est recouverte d'une écume fine et blanche, et paraît comme enduite de graisse, de façon que les larmes ne parviennent pas à la mouiller. La dessiccation se propage rapidement sur le reste de la conjonctive ainsi que de la cornée. Celle-ci devient mate, insensible et uniformément opaque. Bientôt l'opacité augmente au centre de la cornée, et il s'y forme une infiltration grise, qui s'élargit promptement, prend une teinte jaune de pus et amène la destruction de la cornée, ce qui, dans les cas malins, peut se faire au bout de quelques heures. L'œil entrepris est d'abord pâle, plus tard seulement quand la cornée est fortement atteinte, il se manifeste une injection périkeratique sombre et veineuse. La sécrétion lacrymale n'est pas augmentée, elle est plutôt diminuée; aussi les autres symptômes irritatifs, comme la photophobie et le spasme palpébral, sont modérés ou manquent totalement. Ce contraste frappant entre la gravité de la maladie de la cornée et la légèreté des phénomènes inflammatoires concomitants ainsi que la sécheresse de l'œil donnent à l'affection un caractère tout particulier. Cette affection atteint le plus souvent les deux yeux.

Les enfants souffrant de kératomalacie montrent le plus souvent, même avant la manifestation de l'affection oculaire, des troubles de l'état général

(1) Ramollissement de la cornée, de μαλακός, mou.

qui ne font alors qu'augmenter. Les enfants deviennent visiblement apathiques, gagnent une diarrhée alternant avec de la constipation, maigrissent rapidement et beaucoup d'entre eux meurent finalement soit par épuisement, soit par suite d'une bronchite ou d'une pneumonie intercurrente.

Le pronostic est mauvais chez les enfants très jeunes, puisque, le plus souvent, la maladie se termine non seulement par la perte de la vue, mais encore par celle de la vie. Chez les enfants un peu plus âgés, l'affection présente moins de gravité; ils ne meurent pas et ne gardent de l'affection que des cicatrices plus ou moins étendues de la cornée, lesquelles peuvent même parfois s'éclaircir plus tard (*Gouvea*).

ÉTIOLOGIE. — La kératomalacie est la suite d'une nutrition insuffisante de la cornée, et il est facile de se convaincre qu'elle n'est qu'un phénomène particulier d'une maladie générale grave. La nature intime de celle-ci ne nous est, il est vrai, pas encore connue jusqu'ici; cependant des circonstances diverses ne laissent aucun doute à cet égard. Ainsi l'héméralopie n'est pas autre chose que l'expression d'une nutrition insuffisante de la rétine. Celle-ci fonctionne encore bien, tant qu'elle reçoit des impressions fortes, comme le sont des images lumineuses intenses. Mais, aussitôt que l'éclat des objets descend au-dessous d'une certaine limite, ces objets ne sont plus en état d'impressionner les éléments rétinien dont l'énergie a diminué (torpeur de la rétine). Ce fait peut être mis à côté de l'état d'apathie générale du malade. Ce qui prouve encore qu'il s'agit d'une affection générale grave, c'est la perte rapide des forces que l'on remarque et qui arrive souvent d'une manière tout à fait inexplicable dans les cas où les enfants, au début de la maladie, avaient conservé toutes les apparences de la santé.

La kératomalacie est généralement la conséquence d'influences débilitantes qui atteignent les enfants et qui gênent la nutrition. A ces influences appartiennent: une nourriture insuffisante ou impropre (élever les enfants au biberon), des maladies graves, comme la scarlatine, la rougeole, le typhus, etc., et surtout la syphilis héréditaire. En Russie, cette affection est beaucoup plus fréquente que chez nous. Là, elle atteint surtout les enfants à la mamelle pendant et après le grand jeûne, car, pendant cette période, les mères, par suite de l'abstinence, perdent leur lait. On l'observe souvent aussi au Brésil, chez les enfants mal nourris des esclaves nègres.

Chez les adultes, la kératomalacie ne se rencontre pas; ce que l'on observe est une affection qui n'a que de l'analogie avec elle. Elle consiste en une héméralopie et en même temps un xérosis de la conjonctive sans cependant que la cornée y participe et sans qu'il existe des troubles graves de la santé générale (voir page 126). Cette affection dont le développement

est également favorisé par la mauvaise nourriture est-elle identique à celle décrite tantôt et en représente-t-elle simplement une forme très bénigne? Ce n'est pas encore établi jusqu'ici.

Le traitement a surtout pour but de relever les forces de l'enfant par une nourriture appropriée. En même temps, l'on doit chercher à exciter la vitalité du tissu cornéen, spécialement au moyen de compresses d'eau chaude. Si, par apathie, les petits patients ne ferment pas convenablement les yeux, il faut, par l'application d'un bandeau, préserver les cornées du dessèchement.

### 5° KÉRATITE NEUROPARALYTIQUE

§ 41. SYMPTÔMES. — La cornée devient mate et légèrement trouble. Peu après, l'épithélium commence à s'exfolier, d'abord au milieu, et puis successivement vers la périphérie jusqu'à ce qu'enfin toute la cornée se trouve dénudée, à l'exception d'une bandelette de 2 à 3 millimètres à la circonférence. Cela donne à la cornée une apparence tout à fait caractéristique, comme on n'en observe de semblable dans aucune autre maladie. Pendant ce temps, l'opacité de la cornée est devenue plus intense. Elle est surtout prononcée au centre, où elle est uniformément grise. Elle diminue peu à peu vers la périphérie et, à l'aide de la loupe, on peut observer qu'elle est constituée de taches grises isolées. Plus tard, l'opacité prend une teinte jaunâtre, un hypopyon se forme et enfin la cornée subit au centre la fonte purulente. Il se développe un large ulcère qui se cicatrise avec enclavement de l'iris et le plus souvent avec aplatissement général de la cornée. — Tous les cas n'ont pas une marche aussi grave; la kératite peut rétrograder sans qu'il survienne de la suppuration, mais il reste toujours une opacité considérable et souvent un aplatissement de la cornée.

La marche de la maladie est lente et se distingue par la modération des phénomènes irritatifs qui l'accompagnent. Il existe sans doute toujours une forte injection ciliaire, mais pas de larmoiement, car la sécrétion réflexe de la glande lacrymale est diminuée ou supprimée. Lorsque les malades pleurent, l'œil atteint reste sec. Naturellement il n'y a pas de douleur, par suite de la paralysie du trijumeau.

Le pronostic est défavorable. En effet le traitement a très peu d'influence sur la marche de la maladie. Celle-ci finit presque sans exception, qu'il survienne un ulcère ou non, par troubler toute la cornée et ainsi par abolir complètement la vue.

La kératite neuroparalytique reconnaît pour cause une paralysie du nerf trijumeau qui engendre des troubles trophiques dans la cornée.

C'est aussi à cause de la paralysie du trijumeau que la sécrétion de la glande lacrymale s'arrête, et qu'il y a absence de douleurs. Peu importe que la lésion, qui cause la paralysie du trijumeau, atteigne le nerf dans son trajet ou dans son noyau d'origine dans le cerveau.

Le traitement consiste dans l'application du bandeau, de compresses chaudes et dans l'administration d'atropine. De plus, on pourrait essayer l'électricité ou, suivant le conseil de *Nieden*, les injections sous-cutanées de strychnine (3 — 5 milligrammes à la tempe).

Les trois maladies de la cornée, décrites ci-devant : kératite par lagophtalmos, kératite neuroparalytique et kératomalacie, ont été souvent confondues. C'est ainsi que l'on a considéré comme une kératite neuroparalytique la kératite par lagophtalmos qui atteint les malades pendant l'agonie. On l'attribuait en effet à la diminution de l'influx nerveux. Réciproquement, on a cherché à expliquer la kératite neuroparalytique et la kératomalacie par le dessèchement de la cornée, et on est arrivé ainsi à les confondre avec la kératite suite de lagophtalmos. Un grand nombre d'auteurs nient sans façon l'existence propre de la kératite neuroparalytique. C'est pourquoi nous allons en parler plus en détail.

La doctrine de la kératite neuroparalytique est due à *Magendie* qui a trouvé que la section du nerf trijumeau chez les animaux provoque une kératite. Il la faisait dépendre de certains troubles trophiques. *Snellen* et *Senftleben* ont fait voir qu'en adaptant sur l'œil une capsule en fil métallique (un couvercle de pipe), on pouvait prévenir la manifestation de la kératite. Ils en concluaient que la kératite ne reconnaissait pas pour cause des troubles de nutrition, mais bien des traumatismes. En effet, l'animal, étant insensible du côté opéré, se heurte l'œil contre toute espèce de corps durs et le blesse, par exemple, contre les parois de la cage dans laquelle il est enfermé. Seulement, comme de simples lésions mécaniques ne provoquent pas autre chose que des troubles de la cornée qui disparaissent promptement, et jamais d'inflammations suppuratives, comme l'est la kératite neuroparalytique, il fallait admettre en outre que, par suite de la paralysie du trijumeau, la cornée conserve moins de résistance contre les influences extérieures. *Feuer* établit par des expériences que cette explication n'était pas exacte. On peut en effet, après la section du trijumeau, irriter la cornée n'importe de quelle manière sous sa coque protectrice sans provoquer autre chose que des troubles passagers. Après la section du trijumeau, la cornée conserve donc comme auparavant toute sa résistance aux influences extérieures et il faut en conclure que la capsule métallique agit autrement qu'en préservant l'œil des traumatismes. *Feuer* crut trouver l'explication dans le fait que la capsule empêche la dessiccation de la cornée. En effet, quand le trijumeau est paralysé, le clignotement réflexe s'arrête; par suite, la cornée se dessèche dans sa partie centrale, celle qui est le plus exposée, et, autour de tout le cercle desséché et frappé de nécrose, se forme une supuration éliminatrice. Cette kératite, que *Feuer* désigna sous le nom de kératite xérotique, serait la prétendue kératite neuroparalytique. Il lui était loisible de pro-

voquer une inflammation toute semblable chez des animaux, sans couper le trijumeau, en établissant un lagophtalmos artificiel. Pour cela, par des points de suture, il écarta les paupières et la clignotante, de façon à les empêcher de recouvrir la cornée. Tout l'effet de la capsule en fil métallique après la section du trijumeau se bornerait donc à empêcher le dessèchement de la cornée. En effet les animaux heurtent avec la capsule les parois de leur cage et obligent ainsi les paupières auxquelles la capsule est attachée au moyen de sutures de glisser sur la cornée. Au moyen d'un anneau en liège ouvert qu'il sutura devant l'œil, *Feuer* put obtenir le même effet qu'avec la capsule. De ces expériences, cet auteur conclut que, chez l'homme, la même chose a lieu, que notamment la kératite qui frappe un malade atteint d'une affection qui l'assouplit est cliniquement et anatomiquement identique à celle qui est provoquée chez l'homme et les animaux par l'occlusion imparfaite des paupières (kératite par lagophtalmos). Il alla trop loin cependant, en contestant absolument l'existence d'une vraie kératite neuroparalytique.

Il n'y pas de doute que la kératite, qui accompagne la paralysie du trijumeau et qu'on observe quelquefois chez l'homme n'ait été causée, dans des cas isolés, par dessèchement de la cornée et ne soit par conséquent une kératite suite de lagophtalmos. Le dessèchement est provoqué par l'absence de clignotement régulier et par la suppression de la sécrétion des larmes. C'est de cette manière qu'il faut interpréter, par exemple, ces cas où, en même temps qu'une paralysie du trijumeau, il en existe une de l'oculo-moteur commun. Cette dernière paralysie produit une ptosis incomplète et la cornée ne devient malade que dans sa partie inférieure non couverte et non préservée par la paupière supérieure pendante, comme cela arrive pour la kératite par lagophtalmos. Cependant, il y a d'autres cas qui revêtent la forme caractéristique de la kératite neuroparalytique, laquelle est complètement différente de la kératite suite de lagophtalmos. Elle se développe également dans des cas de paralysie du trijumeau, où le clignotement des paupières et l'humectation de la cornée sont normaux, ou bien encore où, à la suite d'une ptosis complète, la cornée est entièrement couverte et l'œil préservé contre le dessèchement. Puisque d'ailleurs l'application d'un bandeau prévient sûrement le développement d'une kératite par lagophtalmos, mais ne peut rien contre l'explosion d'une vraie kératite neuroparalytique, celle-ci ne peut pas s'expliquer par la dessiccation de la cornée. D'ailleurs, les traumatismes souvent répétés, auxquels on cherchait à attribuer, chez les animaux, le développement de la kératite neuroparalytique, ne doivent pas entrer en ligne de compte chez l'homme qui se préoccupe de ses yeux. On ne peut donc expliquer la kératite neuroparalytique qu'en admettant l'existence de troubles trophiques. Que cette affection ne se produise pas dans tous les cas de paralysie du trijumeau, cela ne démontre rien contre cette opinion. La maladie alors peut n'avoir affecté que les fibres sensitives du trijumeau sans atteindre les fibres trophiques. D'après l'avis d'un grand nombre d'auteurs, celles-ci sont fournies par le grand sympathique et occupent le côté interne du tronc du trifacial. On a vu en effet se produire des kératites neuroparalytiques, après avoir opéré des sections du trijumeau qui n'intéressaient que les fibres les plus internes du nerf, mais où néanmoins, à la suite de la conservation intacte des fibres sensitives, la cornée et les paupières avaient conservé toute leur sensibilité. Nous sommes donc obligés

d'admettre une kéralite neuroparalytique propre et de bien la distinguer de la kéralite par lagophtalmos.

La confusion que l'on fait souvent des trois formes de kéralites, la kéralite par lagophtalmos, la kéralite neuroparalytique et la kératomalacie résulte spécialement de ce qu'elles ont toutes les trois un certain nombre de traits communs. Ces traits sont : le dessèchement des yeux, ainsi que l'insignifiance des phénomènes irritatifs comparativement à la gravité de la kéralite, de plus l'absence de larmolement, de blépharospasme et, enfin, souvent aussi de douleurs. Cependant la *dessiccation* de l'œil est due, dans ces trois formes de kéralites, à des circonstances toutes différentes.

a) Dans la kéralite par lagophtalmos, il existe une dessiccation réelle de la surface cornéenne par évaporation. Elle n'atteint que les parties de la cornée exposées à l'air et peut être empêchée par l'occlusion des paupières. Ici la sécheresse est la cause unique de toutes les autres altérations ;

b) Dans la kératomalacie, la cornée n'est pas réellement sèche, elle paraît seulement l'être, parce que les larmes ne parviennent pas à en mouiller la surface. Cette apparence de sécheresse existe même lorsque l'œil nage dans les larmes ou qu'on le tient constamment fermé. Il va sans dire que l'application d'un bandeau sur l'œil n'est d'aucune efficacité contre ce genre de sécheresse. Celle-ci est produite par une certaine métamorphose graisseuse des cellules épithéliales, qui pour cette raison ne sont pas mouillées par les larmes. De plus, on trouve dans l'épithélium dégénéré des bacilles du xérosis découverts par *Kuschbert* et *Neisser* ;

c) Dans la kéralite neuroparalytique n'existent ni la sécheresse réelle, comme dans la kéralite par lagophtalmos, ni l'état graisseux caractéristique de la surface, comme dans la kératomalacie ; l'œil a l'aspect sec parce que, malgré l'intensité de l'inflammation de la cornée, il y a absence du larmolement habituel dans ces circonstances. Ici la sécrétion lacrymale manque ou est diminuée, et cependant l'œil peut s'humecter suffisamment aussi bien qu'après l'extirpation des glandes lacrymales.

L'absence de *symptômes irritatifs* qui distingue ces trois espèces de kéralites s'explique dans la kéralite par lagophtalmos qui atteint des personnes très malades par la prostration générale des forces. Il en est de même pour la kératomalacie ; dans la kéralite neuroparalytique, elle s'explique par l'insensibilité de l'œil. Les phénomènes irritatifs, qui, à l'état normal, proviennent des nerfs sensitifs par voie réflexe, sont absents dans le cas de paralysie du trijumeau.

Ces trois formes de kéralite sont donc absolument différentes l'une de l'autre, nonobstant leur ressemblance extérieure et se laissent, par leurs signes cliniques, facilement distinguer entre elles. La kéralite suite de lagophtalmos attaque toujours la partie inférieure de la cornée. La kératomalacie commence au centre de la cornée et ne se trouve que chez les enfants dont la nutrition est rapidement appauvrie. Enfin la kéralite neuroparalytique se caractérise avant tout par une prompte exfoliation de l'épithélium dans toute l'étendue de la cornée et ne s'observe jamais qu'accompagnée de la paralysie du trijumeau qu'on diagnostique aussitôt. La confusion entre les trois espèces de kéralites décrites ci-dessus est encore favorisée par leur nomenclature. Le nom de kéralite xérotique, que *Feuer* a

choisi pour désigner la kéralite par dessèchement (kéralite par lagophtalmos), serait excellent s'il ne portait à la confondre d'un côté avec la simple xérose locale de la cornée et, de l'autre, avec la kératomalacie également accompagnée de xérose de la conjonctive et de la cornée. En réalité, quelques auteurs désignent la kératomalacie, sous le nom de kéralite xérotique. Pour prévenir toutes ces confusions, j'ai abandonné complètement l'expression de kéralite xérotique et, pour ne pas surcharger la nomenclature par l'invention d'un nom nouveau, je me sers de la vieille expression de kéralite par lagophtalmos pour désigner la kéralite par dessèchement.

## B. — KÉRATITE NON SUPPURATIVE

### a) Formes superficielles

#### 1° PANNUS

§ 42. Le pannus consiste dans la néo-formation d'un tissu analogue au tissu de granulation immédiatement sous l'épithélium de la cornée. Le pannus doit être considéré comme une maladie du feuillet conjonctival de la cornée (conjonctive cornéenne, voir p. 39) et ne constitue jamais qu'un phénomène concomitant d'une affection de la conjonctive, notamment de la conjonctivite trachomateuse ou lymphatique. On distingue donc le pannus en trachomateux et en lymphatique. Pour plus de détails, voir les deux formes à propos de ces deux maladies de la conjonctive.

#### 2° KÉRATITE AVEC FORMATION DE VÉSICULE

Les vésicules qui se forment sur la cornée sont, en règle générale, petites et remplies d'un liquide limpide comme de l'eau. Leur paroi antérieure est très délicate, car elle est uniquement formée par la couche épithéliale, détachée de la membrane de Bowman par l'interposition de sérosité. Plus rarement, on rencontre des ampoules plus grandes (des bulles) et, alors le plus souvent, leur paroi antérieure est constituée, non seulement par de l'épithélium, mais encore par une couche de tissu conjonctif de nouvelle formation qui la rend plus résistante. Quand les vésicules sont petites, il s'en présente toujours un certain nombre, tandis que les grandes sont le plus souvent uniques. Généralement, pendant la période de développement des vésicules, il existe des phénomènes irritatifs intenses, tels que : injection ciliaire, larmolement, photophobie et surtout de vives douleurs. Celles-ci sont, sans aucun doute, produites par l'irritation des filets nerveux cornéens qui pénètrent dans l'épithélium et qui, pendant la formation des vésicules, sont d'abord tirillés et finalement déchirés. Du moment que les