



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

LE DOCTEUR LOUIS GÉLY

Externe des Hôpitaux de Paris

Ex-Moniteur à la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine
de Paris

Né à Paris, le 31 Décembre 1896

Travail de la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine
de Paris

(M. le Professeur DE LAPERSONNE)

DES IRITIS SÉREUSES

ET DE LEUR

ASPECT CLINIQUE

Étudié à l'Éclairage de Gullstrand

Président : M. DE LAPERSONNE Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN. 93

1924



253.

458

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Gély

239

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

LE DOCTEUR LOUIS GÉLY

Externe des Hôpitaux de Paris

Ex-Moniteur à la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine
de Paris

Né à Paris, le 31 Décembre 1896

Travail de la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine
de Paris

(M. le Professeur De LAPERSONNE)

DES IRITIS SÉREUSES

ET DE LEUR

ASPECT CLINIQUE

Étudié à l'Éclairage de Gullstrand

Président : M. DE LAPERSONNE *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924



LE DOYEN. M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBÉT.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSS ET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LÉVY SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène.	PHILIBERT	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE	Anatomie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	STROHL	Physique médicale.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERRER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. . .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophthalmologique.
LœPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
N.	Stomatologie.
LEDoux-LéBARD.	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS POUR LA FRANCE

(1914-1918)

A LA MÉMOIRE DE MON PARRAIN

M. L'ABBÉ L. GÉLY

mort en martyre le 2 juillet 1916.

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

(M. BEY)

A MONSEIGNEUR GÉLY

EVÊQUE DE MENDE

Hommage respectueux.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

Gage d'affection.

A M. LE PROFESSEUR DESMARET

MON PREMIER MAITRE

*En témoignage de ma profonde
reconnaissance.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Je le remercie bien vivement de l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse qu'il m'a inspirée.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il m'a toujours témoigné et pour les enseignements éclairés que j'ai trouvés auprès de lui.

Qu'il veuille bien être assuré de mon respectueux dévouement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER

(Hôtel-Dieu, 1919-1921)

M. LE DOCTEUR MACÉ (Méd. Acc.)

(Hôtel-Dieu, 1920-1921)

M. LE DOCTEUR HERSCHER

(Broussais, 1921)

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

(Debrousse, 1921-1922)

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

(Hôtel-Dieu, 1922-1924)

A MES AUTRES MAITRES

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TERRIEN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VELTER

MM. LES DOCTEURS PRÉLAT, MONBRUN, COUSIN,
GAUTRAND

CHEFS DE CLINIQUE A L'HOTEL-DIEU

*En remerciements pour leurs
précieus conseils.*

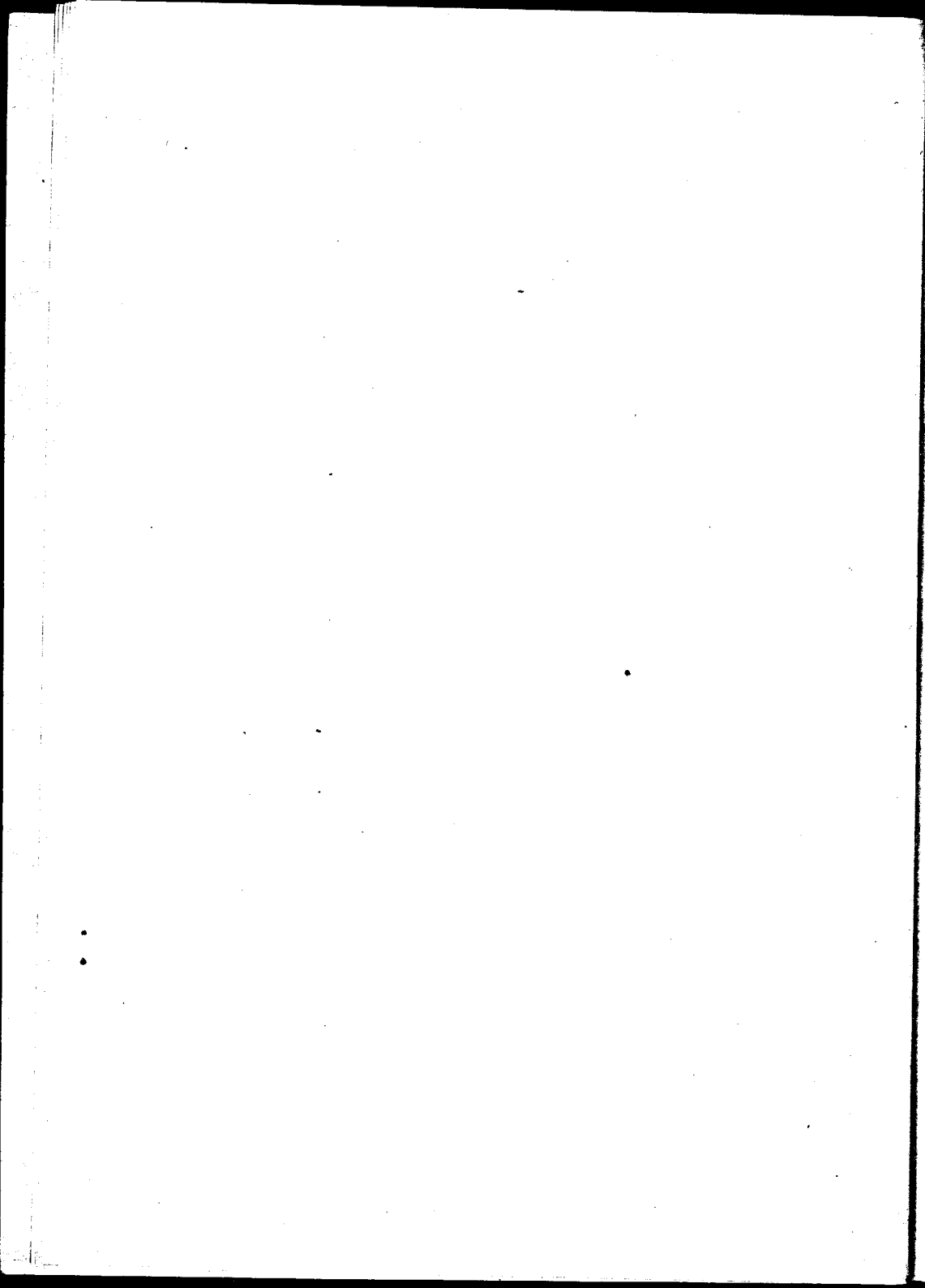
A M. LE PROFESSEUR ROGER

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MM. LES PROFESSEURS BAR, BRINDEAU, COUVELAIRE

*En souvenir de notre séjour
en Ecosse (juillet 1922).*





I

C'est une heureuse tradition que celle qui consiste, à la fin de longues et laborieuses études médicales, à venir remercier nos Maîtres et tous ceux qui ont guidé nos pas dans le long dédale de notre vie estudiantine. Ce nous est pour nous aujourd'hui non-seulement une règle d'usage, mais, plus encore, un devoir.

Nous ne voulons pas oublier ceux qui, de près ou de loin, par leur présence et leur enseignement de chaque jour, par leurs écrits, fidèles interprètes de leur pensée, ont orné notre esprit des données scientifiques et biologiques indispensables à l'exercice de notre profession, et nous ont appris cette psychologie médicale si précieuse au chevet des malades.

Nous assurons de tous nos sentiments de profonde reconnaissance nos Maîtres, qui nous ont toujours non seulement accueilli avec la plus grande bienveillance, mais encore conseillé avant tant d'amabilité.

Nous adressons nos respectueux hommages à M. le Professeur Lorrain Smith, doyen de la Faculté d'Edimbourg, « *the most beautiful and romantic of cities in the most beautiful and romantic of countries* », et à MM. les Professeurs Thompson et Sinclair, qui, lors de notre voyage en Ecosse, en juillet 1922, accompagnant M. le Professeur Roger, notre Doyen, et MM. les Professeurs Bar, Brindeau et Couvelaire, ont mis à notre disposition la bibliothèque du « Royal College of Surgeons ». Nous avons su mettre à

profit cette offre généreuse, et grâce à l'aide de notre bon ami, le D^r R. Lehmann, nous avons pu cueillir une ample moisson.

Qu'il nous soit permis de rappeler ici quel inoubliable souvenir nous avons gardé des charmantes réceptions dont nous avons été l'objet de la part de nos Hôtes et de la cordialité si spontanée et si sincère de nos Amis et de nos Amies d'Ecosse, Etudiants et Etudiantes de la Faculté et de « l'University Union ».

Nous remercions bien vivement M. le Docteur Gautrand, chef de clinique dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, pour l'aide précieuse qu'il nous a fournie dans l'élaboration de ce travail et pour les observations qu'il a bien voulu nous communiquer et que nous publions plus loin.

Merci aussi à l'excellent ami le D^r E. Maigre, qui, grâce à ses qualités de traducteur émérite, nous a permis d'insérer dans cette étude des passages fort intéressants.

A tous, nous adressons nos sentiments de profonde gratitude et de respectueux dévouement.

A mes Amies, à mes Amis.....

Introduction

L'étude de l'iritis, en général, et de ses variétés cliniques, l'iritis séreuse en particulier, a donné lieu à de remarquables descriptions, non seulement dans les traités classiques, mais aussi dans les nombreuses communications de la littérature médicale.

Nous n'avons d'ailleurs pas en vue, dans notre travail, la revision de ces données acquises, mais nous voulons nous attacher plus spécialement à l'étude des quelques particularités que l'on retrouve dans la variété d'iritis, dite *séreuse*, et qui la caractérisent.

En effet, grâce à de nouvelles méthodes d'investigation, grâce à la construction de la lampe à fente réalisée par Gullstrand, en 1911, il nous a été donné d'observer de nombreux cas d'iritis séreuse, et c'est sur ces examens, avec ce mode d'éclairage nouveau, que nous voulons insister dans cet ouvrage.

La réalisation de la lampe à fente a donné une impulsion nouvelle au diagnostic clinique, en créant une véritable « microscopie de l'œil vivant, en nous permettant de voir les détails normaux ou pathologiques qui n'étaient visibles que sur des coupes histologiques et même des détails non encore constatés au microscope ».

De très longs travaux ont été publiés où les auteurs s'efforcent de décrire et d'interpréter les nouveaux aspects que leur fournit ce mode d'exploration, mode qui nécessite, du reste, un apprentissage long et patient.

En revanche, « le grand luxe de détails qu'ils apportent à leur description n'est pas toujours une cause de clarté », ainsi que l'affirment MM. Duverger et Lampert dans leur communication à la Société d'Ophtalmologie (août 1922).

Aussi, comme nous le mentionnons plus haut, notre travail portera surtout sur l'étude, au moyen de l'éclairage de Gullstrand, des phénomènes qu'on peut constater au niveau de la cornée et de la chambre antérieure, au cours de l'*iritis séreuse*.

Nous envisagerons donc :

1° La description de l'éclairage à fente de Gullstrand et du microscope cornéen, de Czapski, permettant de réaliser la « microscopie » de l'œil vivant;

2° L'exposé rapide de l'*iritis séreuse* ;

3° L'étude proprement dite des modifications observées au niveau de la cornée et de la chambre antérieure, au cours des *iritis séreuses*, et en particulier des dépôts desquamétiques, avec :

a) Les méthodes ordinaires d'examen ;

b) L'éclairage à fente de Gullstrand ;

4° La discussion pathogénique des dépôts;

5° La discussion étiologique des *iritis séreuses* avec les

conceptions nouvelles qui peuvent être envisagées à la lueur des nouvelles données scientifiques (toxines, anaphylaxie).

6° Observations cliniques;

7° Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Microscopie de l'œil vivant

La microscopie de l'œil vivant a été réalisée et est entrée dans la pratique courante grâce à :

- a) L'éclairage à fente de Gullstrand;
- b) Le microscope cornéen de Czapski.

1° ECLAIRAGE A FENTE DE GULLSTRAND. — Il est composé de :

a) *Un corps lumineux*, lampe à filament vertical de Nernst, ou lampe à filament enroulé en spirale de Wolfram, dite lampe Nitra. Ces lampes ont une puissance lumineuse de 50 bougies.

b) *Un condensateur*, système de lentilles connexes concentrant la puissance d'éclairage au foyer du système où se place,

c) *La fente* proprement dite, diaphragme rectangu-

laire de 1 centimètre de hauteur et de largeur réglable, dont la largeur maxima est de 2 millimètres. Cette fente, fortement éclairée, est, en réalité, la source d'éclairage dont l'image est projetée sur le point à examiner du globe oculaire à l'aide de :

d) *La lentille d'éclairage*, système focal asphérique, qui concentre à son foyer antérieur l'image de la fente lumineuse à 7 centimètres.

2° MICROSCOPE CORNÉEN DE CZAPSKI. — C'est un microscope binoculaire formé par la combinaison de deux microscopes redresseurs. Chacun d'eux comprend un objectif et un oculaire, interchangeables, et des prismes redresseurs de Porro, permettant le raccourcissement du système optique, et un champ d'observation plus large.

L'appareil repose sur un pied qui supporte un chariot à crémaillère et deux axes, l'un vertical, l'autre horizontal, permettant toutes les positions.

L'ensemble est monté sur une table spéciale où s'adaptent également les leviers supportant les bras de la lampe à fente.

3° GROSSISSEMENTS. — Les combinaisons multiples d'oculaires et d'objectifs permettent d'obtenir des grossissements variant de 8 à 103.

Dans nos examens de malades, à l'Hôtel-Dieu, nous nous sommes attachés à la combinaison d'oculaires n° 4 et d'objectifs A₀ qui donne un grossissement de 28, et d'oculaires n° 4 et objectifs A₁ qui donne un grossissement de 65.

On peut toutefois, avec les oculaires 5 et les oculaires 6,

obtenir des grossissements plus forts qui vont jusqu'à 88 et 103.

Grâce à ce système d'éclairage et d'examen, on peut percevoir les plus fins détails, et cela sans éblouir le patient, qui est dans l'obscurité et dont l'œil à examiner reçoit, sur une très faible surface, une lumière de puissance considérable.

Nous avons appliqué ce mode d'examen aux iritis séreuses, et nous nous sommes particulièrement attachés à élucider quelques points sur lesquels l'anatomie pathologique nous renseigne imparfaitement par les procédés habituels d'examen.

CHAPITRE II

Etude de l'Iritis séreuse

Les principes phlogogènes accumulés dans la chambre antérieure attaquent insidieusement le revêtement épithélial qui contient l'humeur aqueuse, l'endothélium de Descemet de la cornée ; celui de la surface antérieure de l'iris, et provoquent à leur niveau l'inflammation torpide sans léser apparemment le parenchyme irien, d'où le nom d'*iritis séreuse* ou *iritis endothéliale*.

A plus forte raison, l'atteinte du stroma irien, par une inflammation plus violente, implique-t-elle une atteinte de l'endothélium et explique-t-elle que l'iritis séreuse accompagne généralement l'iritis parénchymateuse, dont les symptômes plus marqués masquent ceux de l'atteinte de la séreuse.

Nous nous occuperons seulement de l'iritis séreuse, où l'inflammation, tout au moins au début, présente une symptomatologie fruste que nous esquisserons à grands traits.

Mais nous devons d'abord faire remarquer, comme

le dit E. Fuchs, que l'expression « Iritis séreuse » appartient aux plus mauvaises de toute l'ophtalmologie. En effet, comme signes cliniques de cette affection, on en donne un positif et un négatif. Le signe positif est constitué par la présence de dépôts sur la face postérieure de la cornée; le signe négatif est l'absence d'adhérences. Ce dernier ne vaut d'ailleurs que pour les cas légers, car, quand l'iritis dure longtemps, il se forme des synéchies qui aboutissent plus tard à la séclusion pupillaire. Aussi, les cas de ce genre, où manquent tous signes cliniques d'une atteinte de l'iris, E. Fuchs les désigne-t-il comme *cyclite chronique*, et si l'iris est atteint, comme *irido-cyclite chronique*.

D'autre part, un ophtalmologiste américain, G. de Schweinitz, dans son « Traité des maladies des yeux », adopte le point de vue de E. Fuchs et déclare que l'iritis séreuse n'est, somme toute, qu'une manifestation atténuée d'une cyclite ou d'une irido-cyclite. « Il fut un temps, dit-il, où on avait coutume de décrire une forme d'iritis caractérisée par des exsudats séreux, ou séro-plastiques, comblant la chambre antérieure, par une légère dilatation de la pupille, par un trouble de la cornée et de l'humeur aqueuse siégeant à la face postérieure de la cornée, sous le nom d'*iritis séreuse*. Ce terme est impropre, dit-il, parce qu'il peut être considéré simplement comme le symptôme de l'affection.

Pour nous, avec notre maître M. le Professeur de Lapersonne, nous partagerons les opinions de E. Fuchs et de G. de Schweinitz, car dans la majorité des cas, cette « *iritis séreuse* » est associée à une cyclite, dont il n'est

pas possible de la différencier cliniquement et surtout étiologiquement et appellerons-nous cette affection : *irido-cyclite séreuse*.

Telle n'était pas la dénomination que nos maîtres d'autrefois lui donnaient. On l'appelait « *aquo-capsulite* » ou « *hydro-méningite* », car « on la regardait comme l'inflammation de la membrane hyaloïde, qu'on croyait revêtir les chambres antérieures et postérieures à la manière d'un sac séreux » (F. Terrien).

*
**

Les manifestations cliniques aussi bien que les manifestations pathologiques de *l'irido-cyclite séreuse* intéressent principalement le tractus uvéal, le processus inflammatoire pouvant s'étendre à tout le tractus, ou se localiser en un de ses points.

Les symptômes suivants se rencontrent, soit isolément, soit réunis; lorsqu'ils se trouvent réunis, ils sont alors caractéristiques de l'affection. Cependant, en général, les réactions sont modérées.

Ce sont : légère injection périkeratique, larmolement, douleur légère à la pression du globe.

A l'examen : diminution de la chambre antérieure, immobilité de la pupille, qui est en légère mydriase au début; trouble de la cornée et de l'humeur aqueuse; opacités très légères dans les parties antérieures du corps vitré; à la face postérieure de la cornée, nombreux petits points opaques, surtout abondants à la partie inférieure de la membrane de Descemet, disposés généralement en

triangle, à sommet supérieur, et très visibles à l'éclairage oblique.

C'est à ces dépôts qu'on avait autrefois donné le nom de « *kératite ponctuée* » ou de « *descemétite* », alors que l'on considérait cette kératite comme une entité pathologique distincte.

Au point de vue général, cette iritis séreuse a peu de tendances, au début, à la formation d'adhérences; en effet, il s'agit bien plus d'une infiltration cellulaire que d'une exsudation séreuse, véritables lésions œdémateuses des couches profondes de la cornée.

Il n'est point rare de trouver une tension un peu plus élevée que la normale, ce qui, quelquefois, peut prêter à confusion avec un glaucome chronique. Cependant, ce qui différencie, au début, cette augmentation passagère de tension, du glaucome, c'est l'absence de troubles du champ visuel.

Mais à la longue, lorsque des synéchies postérieures se sont développées, un glaucome secondaire peut compliquer l'I. S. par difficulté de résorption des liquides de la chambre antérieure, à cause des exsudats séro-fibrineux qui obstruent les canaux de résorption (espaces de Fontana, canal de Schlemm).

A la phase d'hypertension succède alors une phase d'hypotension. A ce stade, il se forme une organisation cellulaire du vitré et l'œil évolue vers la phtisie complète.

Les couches plus profondes de la cornée peuvent, elles aussi, être intéressées et l'iris peut contenir de petites formations fibrineuses. Bien plus, dans quelque cas, un examen soigneux de la chorôïde a révélé des lésions non dis-

cutables. Le vitré présente aussi souvent des flocons de fibrine, flottant dans son sein, et, dans de rares observations, de petite hémorragies.

L'acuité visuelle diminue rapidement, à cause des exsudats du vitré et des dépôts sur la cornée : elle oscillait, pour nos malades, entre $1/10$ et $1/50$, suivant l'époque à laquelle ils venaient à la consultation.

Nous voyons par cet exposé que la symptomatologie de l'iritis séreuse est évidemment fruste, tout au moins au début. C'est donc à ce moment qu'il faut la déceler ou la dépister, pour retrouver le seul signe clinique, *constant* et *caractéristique* : les précipités de petits points, inégaux, parfois colorés, disposés le plus souvent en triangle et siégeant sur la membrane de Descemet, dont nous allons faire l'étude et la description dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

Etude des Modifications observées au niveau de la Cornée et de la Chambre antérieure au cours de l'Iritis séreuse

Nous aurons surtout en vue dans ce chapitre l'étude des lésions observées au niveau de la cornée et de la chambre antérieure, avec les moyens ordinaires d'examen, c'est-à-dire : la loupe, l'ophtalmoscope, la loupe binoculaire. Nous nous réserverons pour le chapitre suivant l'étude proprement dite de la cornée, de l'iris et de l'humeur aqueuse, avec l'éclairage à fente de Gullstrand.

Tout d'abord, il ne saurait être question de décrire toutes les lésions constatées dans les cas observés : nous nous occuperons seulement de celles qui sont en rapport intime avec notre sujet.

Nous esquisserons donc rapidement le tableau des données que nous pouvons acquérir avec les méthodes courantes d'exploration, données qui sans doute sont approxi-

matives et parfois incomplètes, mais qui, dans la majorité des cas, peuvent suffire à poser le diagnostic.

*
**

Si l'on examine un sujet atteint d'iritis séreuse et qui vient consulter pour une baisse progressive de son acuité visuelle, on peut apercevoir parfois, en projetant avec le miroir concave le faisceau lumineux sur le champ pupillaire, un trouble léger et diffus de la cornée qui ne permet pas de voir très distinctement le fond d'œil.

Etudions-le avec la loupe binoculaire de Czapski et nous verrons très distinctement cette buée, située à la face postérieure de la cornée, et la recouvrir d'un mince voile bleuté, pareil aux volutes bleues de la fumée d'une cigarette.

Mais cet aspect de brouillard léger est un signe très difficile à surprendre, même avec la loupe, parce qu'il est un signe de début de l'affection et c'est ici que l'éclairage à fente réalise nettement un réel progrès.

Tout autres sont, à un stade plus avancé, les lésions caractéristiques de l'iritis séreuse. En effet, que ce soit à l'éclairage oblique, avec la télé loupe ou simplement quelquefois à l'œil nu, on voit des tâches, des points, opaques ou transparents, de dimensions variées, rares ou nombreux, irrégulièrement disposés, occuper tout le secteur inférieur de la cornée : ce sont les *précipités de la membrane de Descemet*.

A l'ophtalmoscope, ils se détachent en noir sur le fond d'œil qui n'est en général que peu ou très peu visible suivant leur nombre, leur siège, leur opacité.

A la téléloupe, on les voit plus distinctement. Ils siègent à la face postérieure de la cornée, sur la membrane de Descemet, et souvent affectent une disposition triangulaire à sommet supérieur (Cf. fig. I).

Mais souvent cette disposition n'est pas constante. Aussi, on peut admettre avec Wenneman et F. Terrien que les principes phlogogènes de l'humeur aqueuse étant en quantité très faible, doivent, pour avoir une action nocive sur le revêtement épithélial, s'accumuler à la partie la plus déclive. Lorsque l'iritis est plus violente et les agents pathogènes plus nombreux, les dépôts se répartissent sur toute la cornée (Cf. fig. II).

L'humeur aqueuse participe aussi à la réaction. Elle se trouble par précipitation de la fibrine en flocons ou en minces filaments qu'on voit à l'ophtalmoscope comme de petits corps flottants, opaques ou brillants et qui contribuent à diminuer l'acuité visuelle du sujet et aussi à rendre le fond d'œil difficilement perceptible.

Quant aux lésions de l'iris, elles sont en général peu marquées, partant peu visibles, de plus inconstantes. On peut cependant constater ou une rougeur diffuse, témoin de l'hypérémie irienne, ou une décoloration de la membrane, visible surtout sur les iris bleus, traduisant alors une atteinte plus profonde du tractus.

Mais si ces méthodes d'examen permettent dans bien des cas, par l'aspect caractéristique des lésions, de porter le diagnostic d'iritis séreuse, combien, en revanche, sont-elles insuffisantes, soit au début de l'affection, alors que l'inflammation lèche pour ainsi dire la séreuse, ou à la période confirmée, pour montrer, ou de minimes lésions

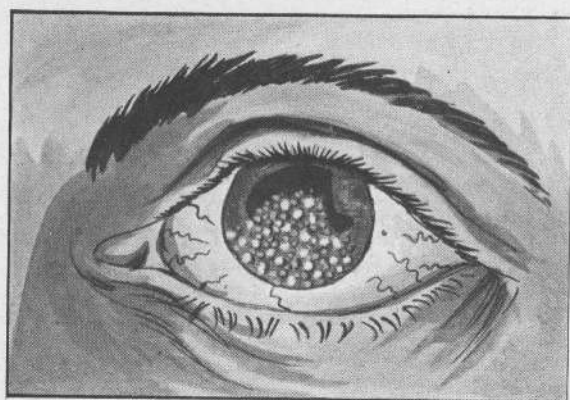


FIGURE 1. — Iritis séreuse

Dépôts à la face postérieure de la cornée : disposition triangulaire.
(1/2 schématique)

du début, ou des détails dans la structure intime du parenchyme cornéen, ou pour déceler les plus petites modifications de l'épithélium irien et cornéen au cours de la poussée inflammatoire.

C'est dans ce but et pour cet objectif que Gullstrand a réalisé son éclairage à fente et ce sont ces modifications que nous allons longuement étudier en détail, modifications qui portent surtout sur la lésion principale de l'iritis séreuse, nous voulons dire les *dépôts descemétiques*.

CHAPITRE IV

Etude à la lampe à fente de Gullstrand des modifications survenues dans la cornée, l'humeur aqueuse et l'iris au cours de l'Iritis séreuse, et principalement Etude des dépôts descamétiques

Nous avons dit plus haut que les lésions de l'iritis séreuse accessibles à l'examen microscopique et particulièrement intéressantes étaient situées au niveau de la chambre antérieure. Nous avons dit aussi que les précipités de la membrane de Descemet étaient sans doute visibles par les procédés d'examen autres que le microscope cornéen, mais nous avons pu constater et nous allons constater encore que ce dernier permet un diagnostic infiniment plus précis. Tel malade, en effet, qui ne présente pas de tâches à l'éclairage oblique, en présente quelques-unes à la loupe de Czapski et un très grand nombre à l'éclairage à fente.

Aussi, avec ce mode d'examen, allons-nous étudier au niveau de la chambre antérieure :

a) Les parois : antérieure, postérieure.

b) Le contenu : humeur aqueuse.

A. — *La paroi antérieure :*

1° Parenchyme cornéen;

2° Membrane de Descemet.

Dépôts descémétiques :

a) Composition;

b) Formation;

c) Orientation.

B. — *La paroi postérieure :*

a) Parenchyme irien : o.

b) Endothélium irien : exsudats.

C. — *Humeur aqueuse :*

Exsudats et dépôts fibrineux en suspension.

J. — LA PAROI ANTÉRIEURE

1° Parenchyme cornéen

Le parenchyme cornéen n'est, en général, pas atteint, sauf dans les cas compliqués de kératite. Par suite de l'altération de l'endothélium, l'humeur aqueuse pénètre plus facilement dans les couches profondes du stroma. Aussi aux dépôts de la membrane de Descemet correspondent autant de foyers d'infiltration cellulaire des lames profondes de la cornée (F. Terrien). Il s'agit là d'une kératite profonde, nettement visible au Gullstrand et justifiant ainsi la dénomination ancienne de *kératite ponctuée ou pointillée postérieure*.

3° *Membrane et épithélium de Descemet*

Pour mieux comprendre l'importance et la caractéristique des lésions qui siègent à la face postérieure de la cornée, sur l'épithélium postérieur et la membrane de Descemet, nous croyons utile de donner tout d'abord un aperçu rapide d'une cornée normale. Aussi allons-nous reproduire ces quelques lignes d'une grande clarté, extraites de l'étude de Gallemaertz et Kleefeld : « Microscopie de l'œil vivant » :

« Pour examiner la *cornée normale*, on projettera le faisceau lumineux suivant une incidence de 45°. En situant l'image de la fente dans le tissu cornéen, on fera apparaître toute une série de détails. La cornée ainsi éclairée présente une surface épithéliale absolument lisse et transparente. Il en est de même de la membrane de Bowmann. La profondeur de la cornée apparaît opalescente. Si l'on examine avec un grossissement de 88 ou 103, on aperçoit un nombre incalculable de *corpuscules arachnoïdes*, distribués dans toute l'étendue du parenchyme cornéen; l'ensemble de ces éléments correspond au tissu lamellaire de la cornée. Lorsqu'on éclaire la profondeur, on constate que l'endothélium et la membrane de Descemet ne présentent aucun détail visible et apparaissent donc comme une couche homogène. Normalement, on ne trouve dans la cornée, en dedans du limbe, ni vaisseaux, ni globules rouges. Par contre, les éléments nerveux venant de la périphérie se dirigent vers le centre, traversent le tissu et vont se terminer immédiatement en-dessous de la surface cornéenne; leur coloration est grisâtre; ils sont entièrement opaques ».

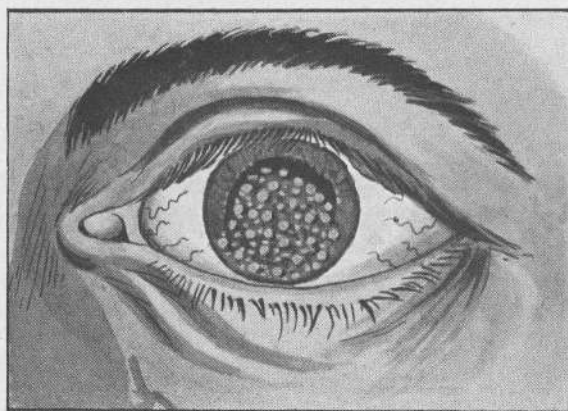


FIGURE 2. — Iritis séreuse

Dépôts à la face postérieure de la cornée : disposition irrégulière, dépôts envahissant presque toute la surface de la cornée. (1/2 schématique).

Tout autre est l'aspect d'une *cornée atteinte d'iritis séreuse*.

La première manifestation de l'infection torpide, non décelable avec les autres méthodes d'examen, mais bien visible à l'éclairage à fente, est l'*œdème de la cornée*. C'est d'ailleurs un œdème des couches profondes; en voici les caractéristiques.

Lorsqu'on balaie la surface de la cornée au moyen du faisceau lumineux de la lampe à fente, on distingue déjà avec un grossissement de 13 la présence de petites aspérités. Eclaire-t-on plus profondément et déplace-t-on brusquement le bras de la lampe, on voit apparaître dans la région la plus antérieure des couches postérieures de la cornée des formations transparentes, au point d'être optiquement vides, à contour circulaire ou polygonal, de grandeur variable : ce sont les *bulles d'œdème* qui donnent à la cornée un aspect de lactescence toute particulière.

Mais à côté de ces bulles, on remarque de grosses tâches, claires ou sombres, de dimensions irrégulières : ce sont les *dépôts ou précipités descémétiques* qui, à ce stade, sont un si précieux et si caractéristique symptôme de l'affection.

Ces dépôts appelés, en Angleterre « *mutton-fat deposits* », se présentent au microscope cornéen, au fort grossissement, comme des tâches blanches, grises ou jaune clair, situées profondément sur un même plan. Elles occupent, de préférence, les deux tiers inférieurs de la cornée et sont souvent terminées en haut en forme de pyramide (Cf. fig. I).

Cette disposition n'est d'ailleurs pas unique, les pré-

cipités pouvant ou se grouper en secteurs, ou occuper tout l'hémisphère inférieur de la cornée, ou se grouper d'une façon plus ou moins irrégulière (Cf. fig. II).

Néanmoins, la disposition pyramidale est la plus fréquemment observée; nous en reparlerons plus loin.

Entre ces dépôts, on remarque le très fin tapis de gouttes de l'endolthélium.

*
**

Par quels éléments sont constitués ces dépôts ?

On en distingue, en général, deux sortes : les dépôts cellulaires et les dépôts non cellulaires.

1° *Les dépôts cellulaires.* — Ce sont :

a) *Des globules blancs*, points blancs ou grisâtres, assez homogènes, isolés ou confluent, abondants dans la partie inférieure de la cornée; on en trouve aussi dans l'humour aqueuse. Sur champ noir, ils ont la forme de gouttelettes foncées ou transparentes.

b) *Des globules rouges.* On les distingue mieux à la lumière directe. Ils se rencontrent surtout au début de l'inflammation. Ils apparaissent comme des disques arrondis isolés ou en amas dans la chambre antérieure; quelquefois, ils sont masqués par des dépôts fibrineux.

c) *Des cellules pigmentaires*, de couleur brun rouge, isolées ou en amas d'une grosseur considérable, parsemées de granulations qui leur donnent l'aspect hérissé de châtaignes ou d'oursins.

2° *Les dépôts non cellulaires.* — On les trouve sous la forme de débris irréguliers, parfois cristallins. Ils renferment du pigment et quelquefois de la cholestérine. On

trouve aussi des produits peut-être dérivés de la fibrine sous forme de :

a) *Gouttelettes*, donnant à la face postérieure de la cornée l'aspect d'une glace recouverte de vapeur; elles sont plus grandes et plus claires que les leucocytes et seraient dûes probablement à une élaboration de l'endothélium.

b) *Fibrilles*, grises et analogues à des bouts de coton.

c) *Grumeaux*, formés de filaments condensés, contenant des leucocytes et des cellules pigmentaires.

Ces divers dépôts se mélangent les uns aux autres dans des proportions variables, mais en aucune façon leur abondance n'est en rapport avec la gravité de l'affection.

*D'où proviennent ces dépôts, ces précipités dont nous venons d'étudier la composition ? Ces masses sail-
lantes dans la chambre antérieure sont-elles, à proprement
parler, des dépôts, des précipitations sur la membrane de
Descemet, ou bien des proliférations de l'endothélium de
la face postérieure de la cornée stimulé par les principes
philogogènes contenus dans la chambre antérieure ?*

De même que nous avons vu précédemment et décrit leur diversité de composition, de même nous allons étudier leur double origine; car il en est de deux sortes : les uns, véritables dépôts à la face postérieure de la cornée, ou dépôts proprement dits; les autres, produits d'une altération de l'endothélium, témoins de la réaction contre l'infection ou tout au moins contre le processus irritatif.

a) *Les dépôts proprement dits* proviennent principalement du corps ciliaire, comme l'a démontré E. Fuchs et aussi, à un moindre degré, de l'iris. Il se fait une migra-

tion de lymphocytes à la surface du corps ciliaire; ceux-ci passent dans la chambre antérieure et sont précipités sur la face postérieure de la cornée. Leur origine ciliaire a été prouvée par E. Treacher Collins, surtout après la découverte des glandes du corps ciliaire qui portent son nom. Et, selon lui, l'affection devrait être regardée comme une inflammation catarrhale primitive de ces glandes.

Ruberg, de son côté, publie dans les Archives de Græfe un cas d'iritis séreuse dans lequel il conclut que les dépôts sur la Descemet proviennent en tout et pour tout de l'iris.

D'autres auteurs, au contraire, soutiennent avec Hill Griffith que ces dépôts se forment dans la choroïde et sont mis en liberté dans le vitré; de là ils seraient transportés par les courants nutritifs de l'œil jusqu'à la surface postérieure de la cornée. Mais dans ce cas, le point de vue de Griffith, et lui-même le remarque, entraînerait l'hypothèse de la perméabilité du ligament suspenseur aux particules solides.

b) *La seconde classe des dépôts*, avons-nous dit, proviendrait d'une réaction de l'épithélium baigné par les principes irritants de l'inflammation. L'endothélium de Descemet est-il intact sous ces dépôts ? Peut-on déceler les premières cellules de division de l'épithélium en prolifération inflammatoire, d'autant plus difficile à examiner qu'elles ne contiennent pas de pigment, comme l'épithélium de la choroïde par exemple, où l'on peut parfaitement saisir, dans les examens de laboratoire, la prolifération des cellules de la rangée épithéliale ?

Il n'est pas douteux qu'il ne se produise une altération de l'épithélium postérieur de la cornée. On trouve, en

effet, par l'examen avec éclairage à fente, des parties sail-
lantes, en forme de pyramides, pointant dans la chambre
antérieure et qui semblent fortement adhérer par leur base
à l'épithélium sous-jacent. D'ailleurs, d'aspect plus clai-
res, ne contenant pas de pigment ou rarement, nous les
décrirons comme de véritables proliférations de l'endo-
thélium.

Or, il se trouve que déjà Gallemaerts et Kleefeld avaient
émis cette hypothèse au sujet des gouttelettes observées
avec l'éclairage à fente : « Ces gouttelettes, disent-ils, pour-
raient être une transformation de l'endothélium ». Pour
nous, cela ne paraît pas douteux. En effet, J. Ruberg
déclare que, non seulement l'endothélium de Descemet
peut proliférer, mais qu'il peut parfois amener un vérita-
ble revêtement de tissu conjonctif lamelleux à la face pos-
térieure de la cornée.

D'autres auteurs, parmi lesquels F. Terrien, semblent
ne donner aux précipités d'autre origine que cette der-
nière. Pour l'A., il s'agit moins de précipitations résultant
de dépôts de fibrine ou d'une accumulation de cellules
migratrices que d'une *prolifération inflammatoire* de la
face postérieure de la cornée sous l'influence des principes
phlogogènes de l'humeur aqueuse, déterminant ces petites
édifications cellulaires disséminées sur la moitié inférieure
de la cornée.

*
**

Orientation

Les précipités, avons-nous dit, forment en général,
en se déposant à la face postérieure de la cornée,

l'image d'un triangle à base inférieure. C'est ce que nous avons observé dans la majorité des cas étudiés par nous. On peut se demander d'où vient cette disposition particulière, par quels phénomènes elle peut être produite, comment l'expliquer ?

Il nous a semblé utile de réunir ici dans cet ouvrage les opinions qui réunissent le plus de suffrages tout en laissant à l'esprit le libre choix de celle qui lui paraîtrait la plus séduisante. Car, en effet, nous ne pouvons, à vrai dire, expliquer cette particularité.

Les uns, avec Axenfeld, invoquent les *mouvements oculaires*. Par suite, disent-ils, de ces mouvements *obligatoires*, de petits blocs sont, pour des raisons purement *physiques*, lancés contre la paroi postérieure de la cornée, à laquelle ils peuvent s'accoler surtout dans les parties inférieures.

D'autres, avec F. Terrien et K. Baas, font état de la *pesanteur*. L'orientation triangulaire des dépôts s'expliquerait très bien, si l'on admet qu'il s'agit de *précipitations* sous l'influence de la pesanteur : les cellules migratrices formées par le corps ciliaire et parvenues dans la chambre antérieure tomberaient à la partie inférieure.

Enfin, pour S. Turk, ce phénomène serait dû à l'*existence d'un courant dans la chambre antérieure* et non aux mouvements de l'œil, « ce qui, dit-il, ne satisfait pas l'esprit, étant donné l'irrégularité de ces mouvements ». Aussi essaie-t-il d'expliquer la disposition triangulaire des dépôts par l'existence, qu'il a établie, d'un courant dans la chambre antérieure, courant qui irait de haut en bas, vers les deux côtés. Quand l'inflammation de l'iris est très

faible, ces petits amas semblent ne pas se reproduire dans la chambre antérieure et cependant on voit souvent, en y regardant de très près, une petite ligne grise à la face postérieure de la cornée, ligne qui s'étend du milieu du limbe directement en haut. A un fort grossissement, on voit qu'elle est formée d'un dépôt de petits grains.

Ses déductions sont basées sur des expériences que Turk a faites sur l'œil du lapin. Voici ses conclusions :

a) Il trouve que dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, et probablement dans les yeux du même type, il y a, l'œil étant *vertical*, un courant qui est plus fort sur la paroi postérieure, plus faible sur la paroi antérieure.

b) Ce courant est le plus intense en haut, à la périphérie de la chambre et en bas, dans le milieu, en avant.

c) Son origine est due au réchauffement de l'humeur aqueuse au contact de la paroi postérieure et à son refroidissement au contact de la paroi antérieure cornéenne.

d) La formation de la ligne de fluorescéine d'Erlich est due à ce courant.

e) La forme triangulaire de la disposition des dépôts sur la face postérieure de la cornée n'est probablement qu'un signe de l'existence de ce courant dans l'œil humain.

Il est bien évident que l'hypothèse de ce courant ne saurait être mise en doute. En effet, on peut le constater au Gullstrand : il se voit derrière la cornée. Mais on ne constate pas de courant d'arrière en avant, ce qui, d'ailleurs, troublerait le courant descendant constaté par Berg et Turk.

II. — LA PAROI POSTÉRIEURE

La paroi limitant à sa face postérieure la chambre antérieure comprend :

a) Le parenchyme irien;

b) L'endothélium irien.

Nous nous occuperons seulement des lésions ou des modifications d'aspect de l'endothélium irien, étant donné que dans l'iritis séreuse le parenchyme irien n'est pas, en général, atteint.

Endothélium irien. — Les lésions que l'on peut observer avec l'éclairage à fente de Gullstrand varient depuis la simple hyperémie jusqu'aux signes francs de l'iritis séreuse avec exsudats, suivant l'intensité de l'inflammation.

Le premier signe d'iritis, de quelque nature qu'elle soit, est l'*hyperémie* ; elle se manifeste surtout dans les iris bleus, car dans les iris bruns, la teinte brune masque les modifications survenues. On constate alors au Gullstrand l'apparition de nombreux vaisseaux, siégeant dans les trabécules, et un aspect trouble du feuillet antérieur de l'iris.

D'autre fois, l'iris présente des taches d'*œdème* localisées, dont la caractéristique est l'épaississement du tissu dans les régions atteintes. C'est surtout la région de la collerette qui est le siège de ces inflammations.

Il existe aussi presque toujours dans l'iritis séreuse, à la face antérieure de l'iris, une mince membrane hyaline, bien visible au Gullstrand, située souvent au niveau de la collerette, et qui résulte de substances albumineuses coagulées, fibrine, exsudats, etc...

Du fait de l'hyperémie et des exsudats, l'iris change de couleur.

Quant aux modifications pathologiques du feuillet postérieur de l'iris, elles se manifestent par des reliquats in-

flammatoires adhérents à la capsule cristallinienne et par une translucidité anormale du tissu irien.

Nous devons ajouter que les détails ci-dessus s'observent exclusivement à l'éclairage direct; à l'éclairage par transparence, on ne distingue plus qu'une masse confuse.

III. — L'HUMEUR AQUEUSE

Normalement, la chambre antérieure est remplie d'un liquide ne renfermant aucune particule visible au microscope : le faisceau lumineux la traverse sans être réfléchi par aucun point opaque; la chambre paraît donc optiquement vide.

Dans l'iritis séreuse, le liquide devient trouble et des modifications s'y produisent, soit de nature chimique, soit de nature cellulaire. La fibrine se coagule et constitue un réseau extrêmement délicat à travers la chambre antérieure. Les éléments figurés peuvent être ou des globules blancs ayant une tendance à s'accoler à la face postérieure de la cornée, ou des globules rouges ou des éléments pigmentaires.

Dans certains cas, on peut voir un nombre infini de poussières, réfléchissant vivement la lumière et animés d'un mouvement translatoire de haut en bas.

On assiste aussi parfois à une prise en masse de toute ou d'une partie de l'humeur aqueuse, en une sorte de gelée tremblotante et immobile qui ne laisse voir que les corpuscules brillants immobilisés dans les mailles. C'est le *précipité lentiforme* qui, par sa rétraction, prend l'aspect d'une perle diaphane simulant un cristallin luxé dans la chambre antérieure.

Sans doute, ces modifications sont parfois décelables sans le Gullstrand; cependant, grâce à lui, nous pouvons explorer toute la gamme des atteintes de la séreuse et de son contenu, depuis l'hypopion, nettement visible avec tous les moyens d'examen, jusqu'aux minces exsudats semblables à des fils de la vierge, tendus entre iris et cornée à travers la chambre antérieure.

Il en est de même des minuscules points flottants dans l'humeur aqueuse et qu'on voit tournant toujours dans le même sens : faisant un circuit qui monte vers l'iris pour descendre contre la cornée. Ils indiquent le brassement continu et régulier de l'humeur aqueuse qui tourne dans la chambre antérieure par le mécanisme d'un chauffage à l'eau chaude.

*
**

Telles sont les modifications observées au niveau de la cornée, de la chambre antérieure et de l'iris au cours des iritis séreuses avec l'éclairage à fente de Gullstrand.

Il nous reste maintenant à envisager le problème à un point de vue plus général; nous voulons dire à rechercher quelle est l'étiologie de ces lésions, quelle est l'étiologie de l'*iritis séreuse*.

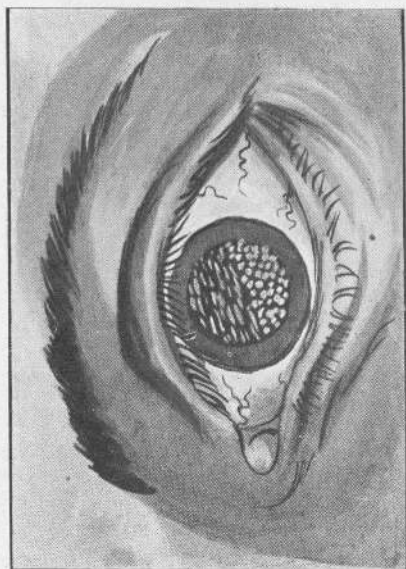
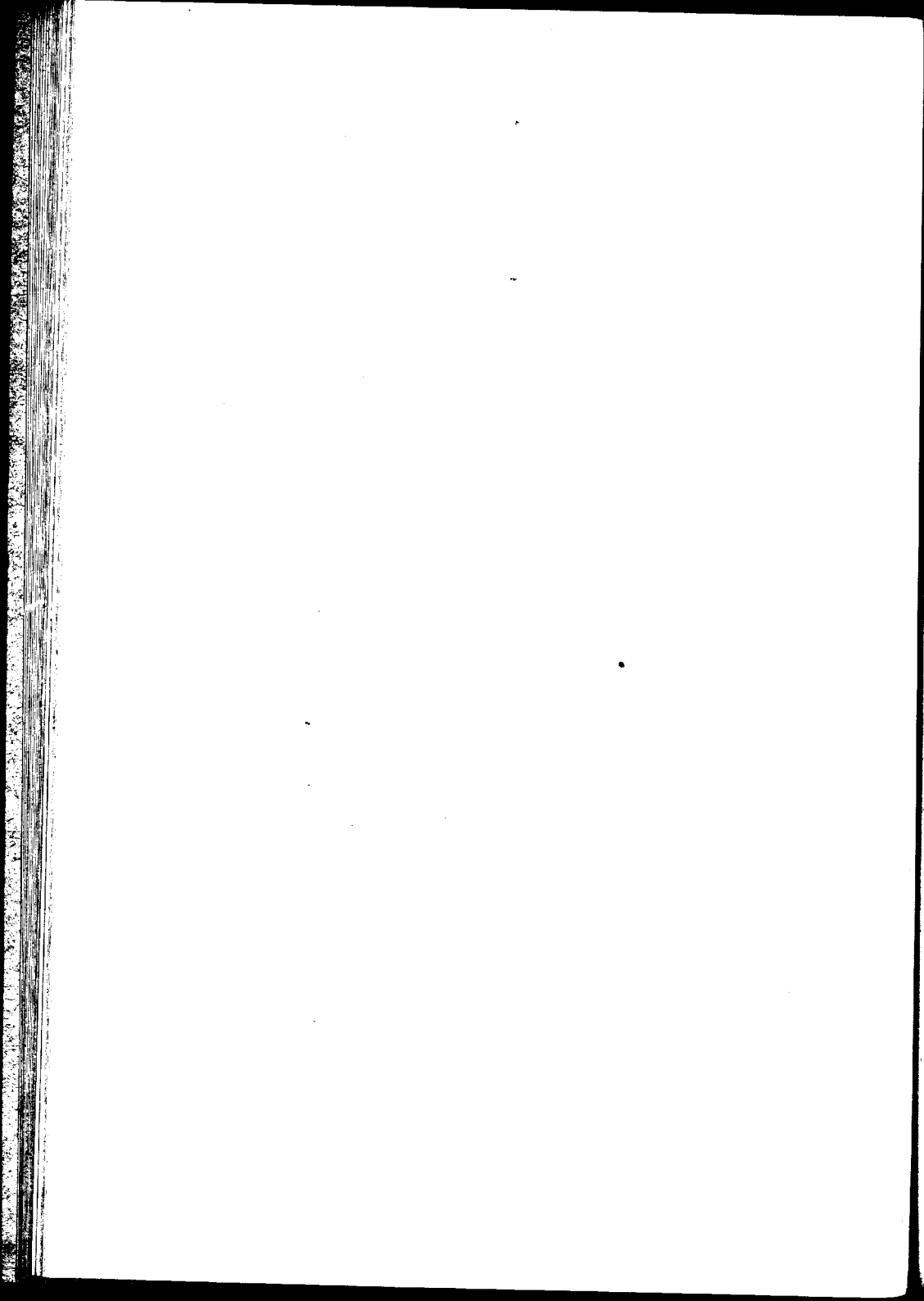


FIGURE 3. — Iritis séreuse

Dépôts à la face postérieure de la cornée et striés de la membrane de Descemet. ($1/2$ schématique)



CHAPITRE V

Discussion étiologique des Dépôts et de l'Iritis séreuse

Nous venons de voir quels précieux concours pouvaient nous rendre, en ophtalmologie, les nouvelles découvertes scientifiques.

Aussi croyons-nous utile d'exposer, dans ce dernier chapitre, les quelques données qui nous ont paru intéressantes concernant l'étiologie des dépôts et, partant, de l'iritis séreuse.

*
**

Bon nombre d'affections ont été, en effet, incriminées comme causes principales. Disons seulement que jadis, *rhumatisme*, *blennorragie* et *syphilis* étaient considérées comme la base de toute étiologie d'iritis séreuse. Car celle-ci, bien que décrite comme une entité distincte, n'en a pas moins pour causes toutes les dyscrasies générales. Les dépôts descémétiques, en effet, ne peuvent-ils pas aussi bien

s'observer au cours d'une atteinte de syphilis, de rhumatisme ou de blennorrhagie ?

Discuter l'étiologie des dépôts, c'est discuter celle de l'iritis séreuse et réciproquement.

Mais, en dehors de ces trois grandes classes, d'autres sont venues s'ajouter de jour en jour, au fur et à mesure que la science arrachait un à un ses secrets à l'« Inconnu ». Séduisantes ? elles le sont sans doute, mais elles sont aussi appuyées sur des observations nombreuses et une expérimentation rigoureuse, réduisant ainsi à quelques cas le groupe de jadis, des iritis d'origine « *idiopathique* ».

Avec notre Maître M. le Professeur de Lapersonne, nous avons adopté le classement suivant :

I. *Affections exogènes*. — Ce sont les plaies, les traumatismes, portant surtout sur la région du limbe scléro-cornéen. (Observation de Fuchs : Corps étranger intra-oculaire.)

II. *Affections endogènes*. — Irido-choroïdite métastatique.

III. *Affections chroniques*. — Syphilis, tuberculose, blennorrhagie, rhumatisme.

a) *Syphilis*. — Jadis fort en vogue et regardée comme la grande cause principale. Cependant, une statistique de Walker portant sur 200 cas, ne mentionne que 6 % de cas de syphilis. Encore dans ces cas, l'iritis évolue-t-elle sous la forme plastique.

b) *Tuberculose*. — L'iritis tuberculeuse évolue en général sous la forme d'iritis condylomateuse.

c) *Blennorrhagie*. — La blennorrhagie constitue un facteur très important dans l'étiologie de l'iritis séreuse. Walker en relève 12 % des cas dans sa statistique que nous publions ci-dessous :

Syphilis : 6 %;

Gonorrhée : 12 %

Tuberculose : 11 %;

Affections générales : 8,5 %;

Autres causes : 25,5 %.

Von Schweinitz et Uleman soutiennent que « l'iritis séreuse » n'est que l'expression d'un *gonorrhéisme* latent.

H. S. Browning déclare que l'iritis séreuse d'origine gonococcique est une des dernières séquelles de la blennorrhagie; que très souvent cette affection (l'I. S.) n'étant vu que par l'ophtalmologiste, la gonorrhée reste sans traitement. En traitant, dit-il, la blennorrhagie, on peut guérir les sujets atteints d'iritis.

d) *Rhumatisme*. — L'étiologie rhumatismale était autrefois souvent évoquée lorsqu'on ne trouvait pas d'autre causes à l'iritis séreuse.

De nos jours, cette étiquette vague ne satisfait ni l'esprit, ni la science.

L'iritis séreuse d'origine rhumatismale, dit Folman, n'est pas mieux délinée que le rhumatisme lui-même. Car on nomme ainsi, non seulement les cas d'inflammation de l'iris que l'on trouve au cours d'un rhumatisme chronique avéré, ou d'une arthrite déformante, mais encore toutes les iritis où l'examen ne permet de caractériser aucune maladie bien définie. C'est pourquoi à l'aide des recherches sérologiques et bactériologiques modernes,

nous sommes en état de séparer beaucoup d'iritis, du groupe dit « *rhumatismal* ».

IV. — *Affections sinusiennes*. — Les affections sinusiennes peuvent, elles aussi, retentir sur l'iris, mais en général elles produisent un syndrome spécial, le syndrome du « *vacuum headache* », bien mis en relief et bien étudié dans la thèse de notre ami, le Dr Chéreau. « Contribution à l'étude des troubles oculaires dus aux sinusites latentes. » (Thèse, Paris 1923.)

V. — *Affections dentaires*. — L'origine du rôle des affections dentaires dans l'éclosion des troubles oculaires est de date relativement récente. L'observation suivante nous paraît très instructive à ce sujet.

C.-E. Walker signale le cas d'un homme de 39 ans qui, depuis trois mois, était soigné pour une iritis chronique. Malgré l'atropine, la pupille ne se dilatait pas, l'iris était attiré en avant et tout le champ pupillaire était comblé de gros exsudats. Il n'y avait presque pas de perception lumineuse. Il y avait aussi des exsudats à la face postérieure de la cornée.

L'examen du nez et de la gorge fut négatif.

Un dentiste, à qui C.-E. Walker présenta le malade, enleva plusieurs dents, à cause d'abcès des racines; à partir de ce jour, l'œil s'éclaircit rapidement et la pupille se dilata sous l'influence de l'atropine.

*
**

Mais, à côté de ces affections anciennes ou récentes, de nouvelles données scientifiques nous ont permis tout

dernièrement d'acquérir sur les iritis séreuses et sur les iritis en général des notions particulièrement instructives et intéressantes.

Pour THOMPSON, l'iritis serait une manifestation locale d'un *état constitutionnel général*. De ces nombreuses recherches, il résulterait que le pourcentage des cas dans lesquels il ne trouve aucune cause serait très infime. Si l'histoire ou les antécédents l'orientent vers une affection des sinus ou des dents, il envoie le malade à un radiologiste pour une radiographie de la région. Un Wassermann est aussi fait, systématiquement, sans tenir compte des antécédents... Mais il n'explique pas de quelle manière et par quel mécanisme l'état général réagit sur l'œil.

Or, les dernières découvertes sur le rôle des *toxines* dans la production de lésions à distance du foyer bactérien, la séduisante hypothèse des *réactions humores* de l'organisme, la vogue de l'*anaphylaxie*, peuvent sans nul doute, sinon expliquer tous les cas, du moins un grand nombre et réduire à presque rien le nombre déjà très restreint des iritis dites « idiopathiques ».

Ces théories nouvelles, basées sur des épreuves scientifiques solides, sur des expérimentations nombreuses, rallient chaque jour de très nombreux partisans.

Dans la plupart des cas, en effet, l'action de *toxines* semble évidente pour expliquer le développement d'une iritis, et les attaques récidivantes ne sauraient étre dues qu'à la sensibilisation des tissus. C'est ainsi qu'un traumatisme insignifiant de l'œil a été reconnu cliniquement comme favorisant le développement de l'iritis, sans qu'il y ait infection extérieure.

La sensibilisation s'expliquerait simplement par la formation d'embolies bactériennes dans l'œil et le rôle du traumatisme serait ici le même que dans les infections osseuses.

C'est ainsi que ROSENOW, après avoir injecté des races microbiennes isolées d'arthrite ou d'herpès à des animaux a pu voir se développer chez certains, des lésions d'iritis séreuse caractéristiques.

IRONS et BROWN ont pu, de même, reproduire une iritis séreuse chez le lapin par une injection intra-veineuse de streptocoques et de gonocoques. Mais pour arriver à ce résultat, disent-ils, il faut employer des doses massives, et créer un véritable *état septicémique*.

D'autre part, ne peut-on pas admettre, aussi avec notre Maître, M. le Professeur DE LAPERSONNE, qu'il s'agit dans bien des cas de phénomènes *anaphylactiques* analogues à une crise d'asthme, à une poussée d'urticaire ou de rhume des foins ?...

Ainsi, nous savons que chez la femme, les poussées d'iritis sont très fréquentes au cours des affections utérines; nombreux sont même les cas où le simple retour normal du flux menstruel suffit à provoquer une poussée congestive de l'œil; ne peut-on pas envisager, pour expliquer ces cas, un *état dyscrasique* spécial de la femme ?

N'existe-t-il pas une *substance anaphylactique* ayant une action cytolitique sur l'endothélium de l'iris et de la cornée ?

C'est ainsi qu'en injectant du sérum dans la cornée d'un cobaye, on peut le rendre sensible pour un choc péritonéal. Dans ces cas, l'injection dans la cornée a été sensibilisée par une première injection locale, une seconde

injection n'a cependant pas d'effet réactionnel bien marqué.

On sait toute l'importance que prend cette étude à l'heure actuelle, et tout dernièrement, en 1923, notre Maître, M. le Professeur de Lapersonne, a discuté cette question au Congrès de Washington et a montré qu'il pouvait s'agir dans bien des cas d'une véritable « *endophthalmie anaphylactique* », produite par les substances albuminoïdes (protéines) du cristallin. (Verhof.)

D'ailleurs, A. FRANK, dans une étude sur « *la conjonctivite anaphylactique* » (1921), déclare qu'en l'absence d'une amétropie non corrigée, toutes les affections chroniques de la conjonctive que les malades appellent communément de « fréquentes attaques d'yeux rouges », doivent être considérées comme dues probablement à une anaphylaxie alimentaire; ceci est particulièrement vrai lorsque la crise apparaît le même mois, année après année.

Nous croyons, en effet, qu'un certain nombre d'affections dont l'étiologie est groupée sous le vague chapitre d'auto-intoxication ont pour point de départ, après un examen plus attentif, une origine anaphylactique.

Et, pour terminer, nous ajouterons, que l'étude des protéines alimentaires et des phénomènes anaphylactiques pourrait expliquer dans bien des cas l'étiologie d'un grand nombre d'affections oculaires, particulièrement de l'iritis séreuse, et des iritis en général.

La voie est ouverte aux recherches.... !

Observations Cliniques

Nous allons publier, dans ce chapitre, quelques-unes des observations recueillies au cours de nos trois années d'externat, dans le service de notre Maître, M. le Professeur De Lapersonne. Nous n'avons pas cru nécessaire, pour tous ces cas, de les faire paraître avec tous leurs détails. Seules les deux premières observations seront décrites avec tous les éléments que nous avons rigoureusement constatés en collaboration avec M. le Docteur Gautrand, chef de clinique dans le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, et auquel nous adressons à nouveau ici tous nos remerciements pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans l'élaboration de ce travail.

OBSERVATION I

(*D^r Gautrand.*)

Madame N..., 38 ans.

Vient consulter le 3 mai 1922 pour des douleurs névralgiques du globe oculaire gauche, s'irradiant dans la tempe et la moitié gauche de la tête. En même temps s'est manifesté un brouillard devant cet œil, et peu après, de la photophobie. Ces troubles, dont le début remontait à une huitaine de jours, s'accroissent particulièrement depuis la veille.

La malade n'accuse aucun antécédent héréditaire notable. Sa santé générale a été satisfaisante jusqu'à ces dernières années, mais la malade a eu deux fausses couches, l'une à trois mois de grossesse, l'autre à deux mois et demi. Depuis ont apparu des troubles menstruels, règles fréquentes, douloureuses, peu abondantes, avec leucorrhée dans l'intervalle. Bouffées de chaleur, digestions difficiles. Augmentation de poids.

Les autres appareils sont normaux. Le mari et un enfant de 14 ans sont bien portants.

A l'examen oculaire, l'œil droit est normal. V O D = 0,9 après correction d'un astigmatisme hypermétropique inverse de 0^h,75.

L'œil gauche apparaît rouge, larmoyant, photophobe. L'injection périkeratique est cependant peu prononcée, mais augmente à l'examen à l'éclairage oblique. La surface cornéenne présente le reflet brillant habituel, bien que dans l'ensemble elle paraisse trouble. L'examen à la télé loupe binoculaire au fort grossissement des lunettes F = 20; permet de distinguer quelques dépôts sur la Descemet, du volume d'une pointe d'épingle. Ces dépôts, très légèrement saillants, présentent l'aspect classique des dépôts descémétiques peu saillants dans la chambre antérieure, coloration brun gris sale. Leur distribution est quelconque et ne rappelle pas le triangle à base inférieure généralement décrit.

L'humeur aqueuse est vue trouble à ce grossissement avec des exsudats légers, flottant comme une fumée. Dans son ensemble, la chambre antérieure est augmentée de volume et de profondeur. L'iris paraît normal, la pupille est de même dimension que celle de l'œil droit, mais les réflexes sont très paresseux. Le bord et la surface pupillaire ne présentent pas d'exsudats ni traces de synéchies, et la cristalloïde antérieure est normale.

Le fond d'œil est vu légèrement estompé à travers le trouble des milieux transparents antérieurs, mais d'aspect normal. V O D = 0,5 inaméliorable (léger astigmatisme inverse).

La tension au tonomètre de Javal est de $T O D = 23$, $T O G = 36$.

La pression du corps ciliaire est légèrement douloureuse.

Diagnostic. — Iritis séreuse de l'O G avec hypertonie.

Traitement prescrit. — Applications oculaires chaudes. Instillations de pilocarpine trois fois par jour. Badigeonnages à la tempe avec du révulsif Boudin. Purgatif salin.

Prise de sang pour examen biologique.

8 mai. — Les douleurs péri-orbitaires ont repris avec plus d'intensité depuis la veille.

Les examens biologiques ont donné les résultats suivants :

Réaction de Wassermann : faiblement positive.

Réaction de Hecht : positive.

Urines : normales.

L'œil gauche présente le même aspect, mais les dépôts ont augmenté sur la face postérieure de la membrane de Descemet. Le trouble de l'humeur aqueuse persiste. La chambre antérieure paraît très profonde, l'iris moyennement contracté par les myotiques ne réagit plus. Le F. est difficilement explorable. Le corps ciliaire est indolore à la pression.

La tension intra-oculaire est augmentée $T O G = 40$ (Schiotz).

9 mai. — Malgré de fréquentes instillations de pilocarpine et d'ésérine huileuse, l'hypertonie persiste, ainsi que les douleurs.

Sclérotomie antérieure. — Après anesthésie rétrobulbaire à la syncaïne à 4 %.

10 mai. — Cessation de douleurs. Chambre antérieure en partie reformée. Hypotonie à l'exploration digitale.

Instillation de deux gouttes d'atropine à 0,5/40.

En même temps, on institue un traitement par injections intra-veineuses de 0 gr. 01 de Hg Cy tous les deux jours.

Opothérapie ovarienne.

19 mai. — Disparition complète des douleurs. L'injection périkeratique persiste encore. Les dépôts descémétiques sont moins abondants, quelques-uns persistent encore au centre de

la cornée. L'iris est normalement dilaté par l'atropine. La tension est subnormale, plutôt diminuée.

Le traitement local (atropine faible, compresses chaudes, bandeau) est continué.

Les injections intraveineuses de HgCy doivent être interrompues par suite d'une violente réaction intestinale. La médication anti- Σ est continuée par les arsenicaux sous forme d'Eparseno (132 de Jeanselme et Pomaret) à la dose de 0 gr. 12 tous les trois jours d'abord, tous les deux jours ensuite.

12 juin. — La malade régulièrement suivie, présente un globe de l'œil d'apparence normale. L'examen à la télé loupe décèle trois ou quatre dépôts descémétiques; l'humeur acqueuse, la chambre antérieure, la surface irienne sont normales. L'acuité visuelle est remontée à 0,8.

OBSERVATION II

(Dr *Gautrand.*)

J. L..., 10 ans.

Le 13 septembre 1922, le jeune J. L... nous est amené par son père pour « des gonflements intermittents des paupières et pendant ces périodes, de la photophobie de l'œil malade ». Ces troubles remontent à cinq ou six mois.

Ce jeune garçon ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Très intelligent, d'aspect chétif, il se plaint seulement d'être constamment fatigué, et délaisse pour cette raison les jeux avec ses camarades, auxquels il préfère la lecture.

Le père, âgé de 72 ans, a toujours eu une bonne santé, mais il est atteint de myopie forte, avec grosses lésions de sclérochoroïdite. Un Wassermann pratiqué à l'occasion de l'examen de ces lésions, il y a quelques mois, a été négatif.

La mère, par contre, est atteinte de bacillose en évolution, très avancée.

L'examen oculaire de l'enfant nous permet de constater un œil droit normal emmétrope $V = 1$.

L'œil gauche a une acuité visuelle réduite à $V O G = 0.4$. Emmétrope. Il présente une légère réaction périkeratique donnant au globe un aspect rose pâle, mais au niveau du limbe à 1 heure, une petite phlyctène apparaît avec de l'injection conjonctivale et périkeratique circumvoisine. La cornée présente un aspect normal. Nous l'examinons à la télé loupe binoculaire $X = 8$ avec bonnettes $F = 20$ qui donne un grossissement de 25 et ne découvrons aucun dépôt descemetique. La transparence, en dehors de la zone située autour de la phlyctène est parfaite, sans infiltrations visibles.

L'iris apparaît un peu terne, légèrement gris sale et contracté. La pupille plus rétrécie que O D réagit cependant à peu près normalement.

La chambre antérieure est de profondeur normale et le fort grossissement ne montre pas d'exsudats dans l'humeur aqueuse.

Le fond de l'œil assez difficilement explorable à cause de la photophobie est d'aspect normal.

La pression du corps ciliaire est indolore. Le tonus est normal.

Diagnostic. — Kérato-conjonctivite pylecténulaire de l'œil gauche, avec légère réaction irienne.

Nous prescrivons le port d'un bandeau, des applications de compresses chaudes, de pommade à l'oxyde jaune de Hg, et des instillations d'atropine à 0,03/10.

Enfin, un traitement général est institué : Sirop iodotannique phosphaté. Injections hypodermiques de nucléinate de soude. (Néo-Rhomnol.)

Le 20 septembre le jeune malade présente à nouveau à notre examen un globe oculaire dont l'aspect a complètement changé. La phlyctène contient nettement une petite quantité de pus bien lié, blanc crémeux. Autour de la pustule, l'infection vasculaire persiste à peu près identique, mais l'examen à la télé loupe montre des changements profonds dans toute la cornée, dont le parenchyme présente une légère huée n'allant pas cependant

jusqu'à l'infiltration de la kératite parenchymateuse et donnant plutôt l'impression d'un œdème cornéen. En outre, la face postérieure de la cornée est recouverte de pointillés descemétiques nombreux, très fins pour la plupart, quelques-uns plus étalés, donnant l'impression d'un ciel étoilé, sous l'éclairage du photophore à la chambre noire. Leur disposition est quelconque, sans orientation triangulaire, leur abondance plus marquée au centre.

La chambre antérieure est augmentée de volume et l'humour aqueuse, transparente, laisse apercevoir l'iris, dilaté, un peu congestionné, mais sans exsudats, ni synéchies. L'endothélium irien est terne, mais on ne peut, avec le grossissement d'examen, voir des détails de structure, ni ses lésions.

Le F. d'œil est vu un peu flou à travers le trouble des milieux transparents.

L'acuité visuelle est de 0,1, faible.

La tension est normale. Le corps ciliaire indolore.

L'œil droit reste normal. V O D = 1.

Nous pratiquons une légère galvanocautérisation de la pustule et prescrivons la continuation du traitement local et général.

En outre, l'apparition des dépôts descemétiques nous incite à des recherches étiologiques qui restèrent sans résultats : Réaction de Wassermann et réaction de Hecht négatives dans le sang prélevé chez l'enfant. Urines normales. Examen pleuropulmonaire par le médecin de famille négatif.

Par ailleurs, l'enquête clinique chez les parents, pour déceler une hérédité-Σ possible du jeune malade ne nous donne aucun signe notable.

L'enfant est revu tous les six à huit jours. La plaie opératoire au niveau de la pustule cicatrise rapidement. La tension reste toujours normale ou en dessous de la moyenne.

Les dépôts descemétiques persistent sans changement jusqu'en décembre où subitement une amélioration se produit. Les dépôts visibles sont au nombre de deux ou trois seulement. L'injection périkeratique a peu près nulle, l'iris recouvre son brillant normal.

Enfin, l'acuité visuelle est rapidement remontée à 0,9.

L'état général de l'enfant paraît également meilleur.

Le traitement local est continué avec moins de fréquentes instillations d'atropine comme seul changement. Nous remplaçons les nucléinates par du cacodylate associé à la strychnine. (Cyto-Sérum.)

OBSEVATION III

(Dr Gautrand.)

Mr. U. J..., 21 ans.

Vient consulter à la clinique le 29 décembre 1922. A reçu dans l'œil gauche des particules de ciment. Depuis le globe a rougi et est devenu douloureux.

Antécédents = 0.

Examen oculaire. — V O D = 1; V O G = 1/50.

O D = normal.

O G = sur la face postérieure de la cornée, l'éclairage oblique permet de voir des opacités semblant disposées en stries.

Au microscope cornéen, on voit de nombreux dépôts descémétiques, de volume variable, très abondants et très serrés, affectant une disposition triangulaire à base inférieure. (Cf. fig. 1.)

Le fond d'œil est difficilement visible à travers le trouble du vitré.

Examen général. — Un W. aurait été négatif en ville il y a un mois.

OBSERVATION IV

(D^r Gautrand.)

Mr. H. G..., 23 ans.

Rhumatisant depuis un an. Vient consulter le 15 janvier 1923.

Depuis cinq jours, il se plaint que l'œil gauche a rougi. Il accuse d'ailleurs de la photophobie, mais pas de douleurs spontanées.

Examen oculaire. — V O D = 1; V O G = 1/35.

O D = normal.

O G = à l'éclairage oblique on constate un dépoli général de la cornée avec de petits points disséminés dans toute l'étendue du secteur inférieur de la cornée.

Au microscope cornéen, on retrouve les caractéristiques de ces petits amas qui sont de véritables *dépôts descémétiques* emprisonnés cette fois dans un réseau de fibrine très dense qui leur donne un aspect stellaire des plus nets. (Cf. fig. II.)

OBSERVATION V

(D^r Gély)

Madame B. C..., 57 ans.

Vient consulter le 20 mai 1923. Le 10, elle a été prise brusquement de douleurs hémicraniennes droites, s'apaisant un peu par l'aspirine. Le 13, un voile apparaît devant l'œil droit et la vue continue à s'obscurcir, cependant que l'œil devient douloureux à la pression.

Antécédents = 0.

Examen oculaire. — V O G = 1; V O D = compte les doigts à 0 m. 20.

O G = normal.

O D = la cornée présente un aspect mat, avec quelques traits irréguliers dans l'épaisseur du parenchyme. On voit des dépôts descemétiques.

Il y a des synéchies iriennes et l'humeur aqueuse étant troublée, on ne peut voir le fond de l'œil.

De plus, l'œil est en hypertension, 38 au tonomètre de Mac Lean.

L'examen au microscope cornéen révèle au faible grossissement (oculaire 2, objectif 20) un trouble diffus de la cornée et sur la face postérieure de la membrane de Descemets, de nombreux dépôts, les uns blanchâtres, d'autres pigmentés. Au fort grossissement (oculaire 4, objectif 22), la cornée paraît fortement troublée avec des vésicules disséminées dans les couches antérieures de parenchyme. Dans les couches postérieures, pré-descemétiques, apparaissent des craquelures, donnant « l'aspect en glaçon » décrit dernièrement par M. Duverger, et postérieurement à ces couches, de gros placards sur la Descemet.

L'iris est terne et congestionné.

Il y a des dépôts iriens, pigmentés, sur la cristalloïde antérieure.

La malade est soumise à un traitement local (collyre à la pilocarpine) et à un traitement général (cachets de benzoate de lithine, et revue le 8 juillet 1923, se trouve très améliorée. En effet : V O G = 7/10.

OBSERVATION VI

(Dr Gély)

Mr. M. E..., 45 ans.

Vient consulter le 26 mai 1923 pour une poussée d'iritis.

Antécédents. — Rhumatisant depuis 13 ans; nie toute spécificité.

Examen oculaire. — V O D = 4; V O G = perception lumineuse.

O D = normal.

Ô G = à l'éclairage oblique, on constate de nombreux exsudats dans la chambre antérieure. La pupille est irrégulière, mais réagit à la lumière. Le fond d'œil est inéclairable. La tension est normale.

L'examen à la fente de Gullstrand montre une cornée mate et dépolie sur toute sa surface et dans son parenchyme et sur sa face postérieure de petits points, quelques-uns brillants, récents, d'autres opaques, plus anciens, caractéristiques de l'iritis séreuse : ce sont les *dépôts descémétiques*.

OBSERVATION VII

(Dr Gély)

Mr. C..., 43 ans.

Vient consulter le 24 mai 1923, pour une nouvelle poussée d'iritis survenue depuis quinze jours à l'œil droit.

Antécédents. — Le malade est un rhumatisant chronique. A l'âge de 17 ans, il a eu une première atteinte à la suite d'une blennorragie. Depuis cette époque, il a eu des rechutes nombreuses, moins douloureuses sans doute, mais prédominant surtout au talon.

A 22 ans, il fait sa première poussée d'iritis. Puis tous les quatre ou cinq ans, il fait des poussées nouvelles alternativement dans l'œil gauche et l'œil droit.

Examen oculaire. — V O G = 1; V O D = 1/10.

O G = normal.

O D = à l'éclairage oblique, on voit des exsudats à la partie inférieure de la chambre antérieure. L'iris est terne et dépoli. Il y a des synéchies iriennes, non rompues par l'atropine. Tension = 20 au tonomètre de Schiotz.

A l'éclairage de Gullstrand, on constate un trouble cornéen

diffus avec au centre un dépoli occupant presque toute l'aire pupillaire et sur la face postérieure un granité très fin de petites granulations siégeant sur le DeScemet.

VIII

Dé l'Atlas de L. Koeppe, où l'on trouve des planches d'une netteté et d'une variété remarquables, nous reproduisons ces quelques observations en nous excusant de ne pas pouvoir reproduire les dessins polychromes qui les illustrent si bien. Nous nous sommes simplement attachés à traduire ce qui nous a semblé intéressant pour l'étude de notre sujet.

1° Fig. 20. — *Précipités non pigmentés de la face postérieure de la cornée.*

Observation dans la lumière réfléchie (à gauche), et dans la lumière focale (à droite).

Jeune fille, âgée de 23 ans, irido-cyclite tbc. insidieuse des deux côtés, datant depuis trois mois (il y avait au niveau du bord pupillaire quelques nodules bacillaires). Moitié nasale de la cornée.

A droite, on voit à l'éclairage diffus les précipités blancs, qui sont directement éclairés. Ils sont plus marqués au niveau de Cf B et moins marqués vers eg, parce qu'ils sont voilés par l'éclairage diffus. Côté eg. visible. (Symptôme d'une transparence amoindrie de la face postérieure de la cornée.)

A gauche, endothélium, dans la lumière brune, réfléchie par la surface irienne.

Les gros précipités sont ici transparents, souvent striés concentriquement et le bord du côté de la lumière est clair. Les gouttes, qui répondent aux cellules, rangées de cellules et conglomerats de cellules fixés sur l'endothélium, apparaissent ron-

des ou étirées, en forme de massue ou d'haltère ou polymorphes. Le très fin tapis de gouttes de l'endothélium n'est pas figuré.

Les bords des cellules endothéliales sont à la mise au point des régions du miroir, irréguliers et souvent flous.

Fig. 23. — Cas de la fig. 20. — Observation de la moitié temporale de la cornée Oc. 2, obj. a3.

Endothélium un peu flou, probablement à cause de l'œdème. Les précipités, cellules, chaînettes de cellules, etc., apparaissent noirs et bien limités.

Les cellules sont souvent groupées.

Fig. 348. — Cataracte compliquée commençante.

Observation à la lampe à microaxe OC. 4 Obj. a2.

Mme B..., âgée de 35 ans, est en traitement depuis plusieurs années pour irido-cyclite insidieuse avec troubles vitréens et précipités sur la face post. de la cornée. Cataracte compliquée au début et irisation marquée du district de miroir post. du cristallin.

Le corps vitré est devenu dans les deux dernières années plus épais et moins transparent à cause des dépôts punctiformes et les lamelles et fibres structurales se sont transformées en tâches véritables, qui délimitent par ci et par là des espaces plus clairs.

Le type de dépôts blanchâtres est de forme stellaire; c'est-à-dire de ces foyers blanchâtres constitués par des conglomérats de cellules d'où partent des filaments.

Ce type est caractéristique de l'iridocyclite.

Conclusions

1° Depuis la construction du microscope cornéen à fente de Gullstrand, une méthode entièrement nouvelle et d'une importance capitale a été inaugurée pour examiner l'œil.

2° Sans doute, les lésions caractéristiques de l'*iritis séreuse* sont reconnues dans la majorité des cas avec les méthodes ordinaires d'examen, mais ces dernières sont insuffisantes :

- a) Tout au début de l'affection;
- b) Pour confirmer le diagnostic;
- c) Pour distinguer certains détails.

3° L'examen à la fente de Gullstrand permet de porter un diagnostic infiniment plus précis. Il permet, au début, de dépister d'infimes lésions, d'en caractériser la nature, d'en appliquer le traitement approprié.

4° Ce mode d'exploration de l'œil ouvre un champ nouveau aux recherches scientifiques.

Gullstrand lui-même a tout récemment perfectionné son appareil en créant son grand Ophthalmoscope dont les grossissements allant jusqu'à 103 permettent l'étude complète du fond d'œil.

Combien de diagnostic hâtifs ou erronés peut-on ainsi éviter ?

M. le Docteur Gautrand en a cité dernièrement un cas fort instructif dans sa leçon clinique sur « la microscopie de l'œil vivant », (Leçon clinique, Hôtel-Dieu, 22 mai 1924.) Il s'agissait d'un malade dont la vue avait baissé assez rapidement. A l'ophtalmoscope, on constatait nettement une atrophie de la zone maculaire qui se traduisait cliniquement par un syndrome de névrite rétrobulbaire. Or, après examen à l'ophtalmoscope de Gullstrand, on reconnut qu'il s'agissait d'une embolie de l'artère maculaire et que les symptômes que présentait le malade résultaient non d'une névrite, mais d'une ischémie de la zone maculaire.

5° L'éclairage à fente nous renseigne exactement sur la nature des dépôts, leur siège, leur rôle, leur étiologie.

6° L'étiologie de l'iritis séreuse peut s'éclairer d'une aurore nouvelle, grâce aux découvertes scientifiques modernes sur le rôle des toxines, des cyto-toxines, de l'anaphylaxie.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
DE LAPERSONNE.

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Bibliographie

- Annales d'Oculistique*. — An. 1919, v. 136, p. 641. — An. 1921, janvier, juillet. — An. 1922, p. 313. — An. 1922, février, p. 134.
- Archives d'Ophtalmologie*, vol. LI, n° 3. — May 1922 : The use of the Gullstrand slit lamp (Harry S. Gradle), p. 264. — Août 1922, p. 472.
- AXENFELD. — Traité d'Ophtalmologie (Article Iritis séreuse, p. 469 et suiv.).
- BAAS (K.). — Iritis séreuse. — *Arch. d'Opht.*, an. 1904, tome 24, p. 806.
- BENOIT. — Du rôle de l'humeur aqueuse dans les infections endogènes de l'Iritis. — *Arch. Opht.*, tome XVII, p. 409, et *An. Oc.*, tome CXVII, p. 442.
- BOYD (E.-T.). — Iritis with synechia. — *Am. J. of Opht.*, v. I, p. 340.
- BROWNING (S.-H.). — The radical cure of gonorrheal Iritis. — *Brit. s. Opht.*, Lond., 1920, IV, 102-06.
- Clinique Ophtalmologique (La)*. — Fév. 1923, p. 109, 3 janvier 1917.
- CHÉREAU. — Contribution à l'étude des troubles oculaires dûs aux sinusites latentes. — Thèse Paris, 1923.
- CHEVALLEREAU ET CHAILLOUS. — Recherches sur l'étiologie de l'Iritis. — Congrès d'Opht. de Lucerne, 1904.
- DARIER (A.). — Traitement des affections de l'iris, article « Iritis séreuse ».
- Traitement des Iritis par les sérums, les vaccins sensi-

- bilisés et les séro-bactérines. — *Chir. Ophl.*, Paris, 1917, XXII, 336-344.
- DE LAPERSONNE (Prof.). — Les Iritis séreuses. — Leçon clinique, Hôtel-Dieu, 23 mai 1922.
- Existe-t-il une Iritis blennorrhagique ? — *Arch. Ophl.*, janv.-févr., p. 137.
- DE SCHWEINITZ (G.). — Diseases of the eye, 1917, p. 343 et suiv.
- DIANOUX. — Iritis et aspirine. — *Clin. Ophl.*, Paris, 1919, XXIII, 147-151.
- DUVERGER ET LAMPERT. — Kératites superficielles et kératites profondes. Etude au microscope cornéen avec l'éclairage à fente de Gullstrand. — *Arch. Ophl.*, n° 8, 1922, août, p. 472.
- Encyclopédie Française d'ophtalmologie.* — Article « Iritis ».
- EOLMAN (H.). — Zur Aetiologie der Sog. Iritis rheumatica. Deutsche Med. Wschrnschr., Leipg. u. Berl., XLV, 73.
- FRANK (A.). — Conjunctivitis due to food anaphylaxis. — *Am. J. Ophl.*, 1921, tome II, S. 3, p. 486.
- FRASER. — Iritis. — *Canadian Med. Ass. Jour.*, v. 8, p. 664.
- FUCHS (E.). — Über sympathisierende entzündung. (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). — *Groef's Archiv's für Ophl.*, tome 61, 1903, p. 363.
- GALLEMAERTZ ET KLEEFELD. — Etude microscopique de l'œil vivant. — *An. d'Oc.*, Paris, 1919, CLVI, 641-648.
- GAUTRAND. — La microscopie de l'œil vivant. — Leçon clinique, Hôtel-Dieu, 22 mai 1924.
- GENDRON. — Z. I. vl. ophl., 1903.
- GILBERT. — Ueber Iritis Septica. — *München Med. Wschrnschr.*, 1919, LXVI, 893.
- Groef's Archiv's für Ophl.*, 1905-1906-1911.
- HALLIDAY (L.-C.). — Discussion on Iritis. — *A. J. O.*, v. 3, 1920, p. 883.
- HAMON (M.). — Iritis blennorrhagique, n° 436, an. 1910-1911.
- HARRIET (A.). — Contribution à l'étude des Iritis chroniques. — N° 167, an. 1906-07.

- HIGGENS. — *The Lancet*, Art. Iritis, avril 1908.
- IRONS (E.), and BROWN. — The etiology of Iritis. — *J. Am. Ass. Chicago*, 1916, LXVI, 1840-41.
- JACKSON (E.). — The causes of Iritis. — *Color. Med., Denver*, 1918, XV, 63-69.
- Journal of Am. Med. As. Chicago (The)*, 1916-17, March, 25.
- KELLER (P.). — Kératite interstitielle et Irido-Choroïdite. — Thèse 1921, Paris.
- KEPPLER (E.). — Gonorrhoeic Iritis. — *Am. J. Opht. St-Louis*, XXXIII, 332.
- KOEPPE (L.). — De l'iritis tuberculeuse, p. 116.
- LANG (P.-L.) and CRITCHET (Sir A.). — Discussion on the etiology and treatment of Iritis. — *Proc. Roy. Med. Lond.*, 1916-17, X., Sec. Opht., 43-58.
- MAGRUDER (A.-C.). — Irido-cyclitis. — *A. M. J. of Chicago*, 1920, 3-S., III, p. 377.
- MAZZEI (A.). — Anaphylactic Iritis. — *Riforma Med.*, v. 36, p. 383. — *Abstr. J. A. M. A.*, v. 76, p. 73.
- MORAX. — Précis d'ophtalmologie, article « Iritis », p. 334.
- NELSON. — Etiology of Uveitis. — *Am. J. of Opht.*, 1921, S. 3, v. 4., p. 688.
- PIÉMONT (A.). — Irido-cyclite avec hypertension oculaire unique modifiée par arsénobenzol. — *An. Oc.*, Paris, 1919, CLVI, 406-410.
- PISANI (J.-L.). — Iritis. — *Chir. J. Lond.*, 1903, XLIV, 5-8.
- POCKLEY (F.-A.). — Iritis. — *Med. J. Austr.*, Feb. 28, 1920, p. 185-189.
- POULARD. — Traité d'Ophtalmologie : Cyclite, p. 336.
- POYTON ET PAINE. — Contribution à l'étude de l'Iritis rhumatismale, vol. XXII, of the Opht. Society's Transactions.
- REBER (W.). — Concerning the etiology of Iritis as determined by laboratory methods, and its treatment especially by bacterins. — *Opht. Rec. Chic.*, 1916, N. 88, XXV, 225-233.
- RHODES (W.-L.). — Iritis, *N.-York. M. J.*, 1916, CIV, 690.

- RIDLEY. — Serous Cyclitis. — Roy. Lond. Opht. Hosp. reports, vol. XIV. Résumé : *Central Blatt. für Augenheilekunden*, tome XX, p. 344, an. 1896.
- RISLEY (S.-O.). — Diseases of the Uveal Tract and their sequelae. — *Penn. M. J. Athens*, 1918-19, XXii, 189-196.
- ROSENOW (E.-C.). — Iritis and ocular lesions. — *J. Inf. Des.*, 1915, XVii, 403.
- ROUSSEAU (F.). — Iritis et Irido-cyclite endogènes non syphilitiques. — Thèse n° 35, p. 143.
- SANFORD (R.). — The pathology of Uvéitis. — *Ann. J. of Opht.*, 1921, S. 3, vol. 4, p. 689.
- SCHICK. — Ueber Iritis Serosa. — *Deutsch. Med. Wschr.*, Leipz. u. Berl., 1919, XLV, 673.
- Serous Iritis. — *Abstr. Clin. Opht.*, v. 24, p. 97.
- SCHWEINITZ (DE). — Pathogénie des Uvéites chroniques. — Rap. port au Congrès de Médecine de Londres.
- TERRIEN (F.). — Ophtalmologie. Article : Iritis séreuse, p. 236.
- THOMPSON (L.). — Iritis. — *J. Opht. Oto-Laryngo*, Lancaster, p. 1917, XXii, 736-740.
- Diagnostic of Uvéitis. — *Opht. Year Book*, 1918, pp. 71-72.
- TRUK. — Untersuchungen über eine strömung in der Vorderen Augenkammer. — *Graef's Archiv's für opht.*, 1906, t. 64, p. 481.
- VOGT (Prof.). — Atlas microscopique de l'œil vivant éclairé au moyen de la lampe à fente de Gullstrand. — Springer, Ed., Berlin, 1921.
- WALKER (C.-E.). — Obstinate Iritis with synechia; dental causation. — *Am. J. of Chicago*, 1920, 3 S, III, p. 452.
- WENNEMANN. — Article : Iritis, Encyclopédie Française.



—+—
MR. COMMERCIALE PERATTI, LIMONIA
—+—

