

Institut Royal Colonial Belge

SECTION DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires. — Collection in-8°.
Tome V, fascicule 4.

Koninklijk Belgisch Koloniaal Instituut

AFDEELING DER NATUUR-
EN GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen. — Verzameling
in-8°. — T. V, aflevering 4.

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

PAR LE

D^r J. HISSETTE,

OPHTALMOLOGUE.



BRUXELLES

Librairie Falk fils,

GEORGES VAN CAMPENHOUT, Successeur,

22, Rue des Pardiisiens, 22.

1937

LISTE DES MÉMOIRES PUBLIÉS

COLLECTION IN-8°

SECTION DES SCIENCES MORALES ET POLITIQUES

Tome I.

- PAGES, le R. P., *Au Ruanda, sur les bords du lac Kivu (Congo Belge). Un royaume hamite au centre de l'Afrique* (703 pages, 29 planches, 1 carte, 1933) . . . fr. 125 »

Tome II.

- LAMAN, K.-É., *Dictionnaire kikongo-français* (xciv-1183 pages, 1 carte, 1936) . . . fr. 300 »

Tome III.

1. PLANCQUAERT, le R. P. M., *Les Jaga et les Bayaka du Kwango* (184 pages, 18 planches, 1 carte, 1932) . . . fr. 45 »
 2. LOUWERS, O., *Le problème financier et le problème économique au Congo Belge en 1932* (69 pages, 1933) . . . 12 »
 3. MOTTOULLE, le D^r L., *Contribution à l'étude du déterminisme fonctionnel de l'industrie dans l'éducation de l'indigène congolais* (48 pages, 16 planches, 1934) . . . 30 »

Tome IV.

- MERTENS, le R. P. J., *Les Ba dzing de la Kamtsha* (1^{re} partie : *Ethnographie*) (381 pages, 3 cartes, 42 figures, 10 planches, 1935) . . . 60 »

Tome V.

1. VAN REETH, de E. P., *De Rol van den moederlijken oom in de inlandsche familie* (Verhandeling bekroond in den jaarlijkschen Wedstrijd voor 1935) (35 bl., 1935) . . . 5 »
 2. LOUWERS, O., *Le problème colonial du point de vue international* (130 pages, 1936) . . . 20 »
 3. BITTREMIEUX, le R. P. L., *La Société secrète des Bakhimba au Mayombe* (327 pages, 1 carte, 8 planches, 1936) . . . 55 »

Tome VI.

- MOELLER, A., *Les grandes lignes des migrations des Bantous de la Province Orientale du Congo belge* (578 pages, 2 cartes, 6 planches, 1936) . . . 100 »

Tome VII.

- STRUYF, le R. P. I., *Les Bakongo dans leurs légendes* (280 pages, 1936) . . . 55 »

SECTION DES SCIENCES NATURELLES ET MÉDICALES

Tome I.

1. ROBYNS, W., *La colonisation végétale des laves récentes du volcan Rumoka (lavès de Kateruzi)* (33 pages, 10 planches, 1 carte, 1932) . . . fr. 15 »
 2. DUROIS, le D^r A., *La lèpre dans la région de Wamba-Pawa (Uele-Nepoko)* (87 pages, 1932) . . . 13 »
 3. LEPLAE, E., *La crise agricole coloniale et les phases du développement de l'agriculture dans le Congo central* (31 pages, 1932) . . . 6 »
 4. DE WILDEMAN, E., *Le port suffrutescent de certains végétaux tropicaux dépend de facteurs de l'ambiance!* (51 pages, 2 planches, 1933) . . . 10 »
 5. ADRIAENS, L., CASTAGNE, E. et VLASSOV, S., *Contribution à l'étude histologique et chimique du Sterculia Bequaerti De Wild.* (112 pages, 2 planches, 28 fig., 1933) . . . 24 »
 6. VAN NITSEN, le D^r R., *L'hygiène des travailleurs noirs dans les camps industriels du Haut-Katanga* (248 pages, 4 planches, carte et diagrammes, 1933) . . . 45 »
 7. STEYAERT, R. et VRYDAGH, J., *Etude sur une maladie grave du colonnier provoquée par les piqûres d'Helopeltis* (55 pages, 32 figures, 1933) . . . 20 »
 8. DELEVOY, G., *Contribution à l'étude de la végétation forestière de la vallée de la Lukuga (Katanga septentrional)* (124 pages, 5 planches, 2 diagr., 1 carte, 1933) . . . 40 »

Tome II.

1. HAUMAN, L., *Les Lobelia géants des montagnes du Congo belge* (52 pages, 6 figures, 7 planches, 1934) . . . 15 »
 2. DE WILDEMAN, E., *Remarques à propos de la forêt équatoriale congolaise* (120 p., 3 cartes hors texte, 1934) . . . 26 »
 3. HENRY, G., *Etude géologique et recherches minières dans la contrée siluée entre Ponthierville et le lac Kivu* (51 pages, 6 figures, 3 planches, 1934) . . . 16 »
 4. DE WILDEMAN, E., *Documents pour l'étude de l'alimentation végétale de l'indigène du Congo belge* (264 pages, 1934) . . . 35 »
 5. POLINARD, E., *Constitution géologique de l'Entre-Lulua-Bushimaie, du 7^e au 8^e parallèle* (74 pages, 6 planches, 2 cartes, 1934) . . . 22 »

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

PAR LE

D^r J. HISSETTE,

OPHTALMOLOGUE.

Mémoire présenté à la séance du 18 juillet 1936.

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

Dans le tableau clinique de l'Onchocercose oculaire américaine les symptômes cornéens sont mis au premier plan par les auteurs qui ont décrit l'affection.

Il est compréhensible de trouver dans les descriptions la prédominance de place de ces symptômes, du fait bien simple que la cornée est la partie de l'œil qui s'offre la première à l'examen. L'Onchocercose oculaire fut trouvée par nous, en Afrique centrale, en concordance avec la maladie américaine.

Mais nous nous gardâmes dans un précédent mémoire de faire des tableaux chronologiques d'évolution.

Jusqu'ici, dans l'esprit des lecteurs, l'idée d'Onchocercose oculaire évoquait celle de Kératite ponctuée.

Les nombreuses observations que nous fîmes ultérieurement nous amènent à conclure que la synthèse des lésions de l'Onchocercose oculaire n'était pas dans la cornée, mais dans l'uvée.

L'Onchocercose oculaire est une uvéite avec prédominance dans telle ou telle portion de la membrane. Lésion chronique qui altère l'uvée spécialement dans ses feuillets pigmentaires, véritable maladie du pigment.

Devant l'importance de l'uvée et devant la gravité des lésions, les lésions cornéennes venaient naturellement au second plan, d'autant plus que les lésions cornéennes n'étaient pas constantes, tandis que dans l'uvée il y avait des lésions constantes. Parmi celles-ci nous remarquâmes que l'une d'elles était extrêmement précoce et pouvait être

prise en considération pour le diagnostic : *la disparition de la collerette de pigment bordant la pupille.*

Cette disparition apparaît facilement à l'examen et est, jusqu'ici, le premier symptôme de l'Onchocercose oculaire de la souffrance de l'uvée, dans sa portion antérieure.

Les phénomènes de Kératite ponctuée peuvent, par suite de leur inconstance, être considérés comme des épiphénomènes.

Dans ce mémoire nous décrirons les différentes évolutions de l'Onchocercose oculaire : les unes sans, les autres avec phénomènes cornéens, et nous verrons l'identité de ces deux évolutions.

En décrivant les différents symptômes, nous arriverons jusqu'aux stades avancés.

Ensuite, nous reprendrons en détail la morphologie des lésions : de la cornée, de l'iris, de la choroïde, de la rétine et du nerf optique.

Nous avons cru utile de faire accompagner ces descriptions d'une courte revue de la morphologie normale de l'œil.

Cet exposé ne résoudra pas toutes les questions; il apportera quelques contributions nouvelles qui aideront à franchir une nouvelle étape dans la connaissance de l'Onchocercose oculaire.

J. HISSETTE.

PRÉAMBULE

DONNÉES CLINIQUES DE L'ONCHOCERCOSE OCULAIRE D'AMÉRIQUE.

Déjà Robles, Pachéco Luna et Calderon avaient esquissé la presque totalité du tableau clinique, et leur description, dans son ensemble, reste vraie encore aujourd'hui. Ils avaient essayé de fixer l'évolution clinique, ce qui n'est certes pas facile dans une affection nouvelle dont on ne connaît que certaines manifestations.

Robles (1916-1917-1919) donne ce schéma :

PREMIER STADE. — « Douleurs périorbitaires avec exacerbations accentuées, conjonctive et cornée très injectées, sensation de corps étrangers sous les paupières; dans quelques cas un *iritis* vient compliquer ce tableau déjà si grave par lui-même. La cornée présente les *caractères d'une kératite ponctuée*; l'examen du fond de l'œil fait par le docteur Pachéco Luna ne révèle rien d'anormal; tout cela évolue avec fièvre élevée, avec des gonflements de la face, des paupières et des oreilles, appelés érysipèle de la côte. »

ÉTAT CHRONIQUE. — Du côté des yeux, les paupières sont très peu œdématisées, les conjonctives sont toujours rouges et portent fréquemment des ptérygions; il y a de la *kératite ponctuée*. *L'iris, qui présente toujours un changement de couleur, est sans éclat*; dans les cas très avancés, la pupille est ordinairement déformée; elle diminue avec le temps

jusqu'à devenir punctiforme et se fermer complètement. Dans beaucoup de cas elle est déviée en bas. Si les cas sont très anciens, les troubles de la vue vont jusqu'à la cécité complète.

Pachéco Luna (1920) donne un peu plus de précision, mais ne semble décrire qu'une évolution chronique en trois périodes, dont la première aurait une marche rapide.

PREMIÈRE PÉRIODE. — Sécheresse des conjonctives avec cuisson, photophobie, diminution de la vue; la conjonctive n'est pas injectée.

Kératite punctiforme avec envahissement de la périphérie vers le centre et prédominance dans l'axe horizontal, infiltration punctiforme blanchâtre superficielle, sans relief et située dans la couche épithéliale de la cornée. L'iris est normal, l'examen ophtalmoscopique négatif; la maladie évolue rapidement et arrive en quelques jours à cette période.

DEUXIÈME PÉRIODE. — La kératite s'est améliorée, mais l'acuité visuelle a diminué; *les pupilles, contractées, ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Elles adhèrent par leur bord libre à la surface antérieure du cristallin; les mydriatiques n'ont plus d'action. Les pupilles restent claires sans fausses membranes, et quand la cornée permet l'examen du fond de l'œil on ne constate rien d'anormal. Il s'agit d'un iritis fibrineux chronique, très spécial par sa marche insidieuse et lente. A ce moment les malades n'ont pas encore d'amaurose.*

TROISIÈME PÉRIODE. — L'affectation dans cette période dure plusieurs années; amblyopie, photophobie, aucuns symptômes aigus.

Les lésions de kératites présentent un aspect très spécial dans la moitié inférieure de la cornée envahie par une infiltration diffuse donnant l'aspect de verre dépoli.

L'iris est lisse, la partie suprapupillaire est tendue, l'infrapupillaire est adhérente et appliquée contre le cristallin. La pupille occupe la moitié inférieure du segment antérieur; elle est donc déviée vers le bas, sa forme est irrégulière, son plus grand axe est vertical.

Dans une autre forme, malgré le peu de lésions, la diminution de l'acuité visuelle est parfois intense.

Le cadre dans lequel on veut enfermer une affection doit être souple, et il a fallu déjà à Pachéco Luna créer cette deuxième forme, qu'il ne parvient pas à préciser.

Nous n'avons pu connaître les travaux de *Larumbe* que par ce qu'en dit *Hardwicke* en 1926. Il donne comme lésions du côté des yeux : de la kératite, de l'iritis et de l'irido-choroïdite.

Évolution clinique :

PREMIER STADE : conjonctivite, photophobie et *kératite ponctuée*.

DEUXIÈME STADE : *iritis*, exsudations plastiques et déviation pupillaire.

TROISIÈME STADE : occlusion progressive de la pupille.

On remarquera que le schéma n'est pas le même que le précédent et qu'il est l'expression de l'observation de cas cliniques ayant évolué un peu différemment de ceux de Pachéco Luna; il trouve : kératite, iritis et irido-choroïdite.

Selon *Torroella* (1930), les symptômes subjectifs du début ressemblent à des coups d'épingle sur la cornée; la photophobie existe et rend la vision impossible dans la grande lumière. Ces deux symptômes peuvent évoluer en augmentant jusqu'à produire du blépharospasme. Comme symptômes objectifs, il y a du larmoiement; *les conjonc-*

tivites bulbaires et tarsiennes ne montrent pas de changement, bien qu'elles puissent contenir des larves. La cornée et l'iris sont les sièges principaux des réactions. Sur la cornée, ordinairement dans les deux tiers périphériques, se manifestent, au début, de légères ponctuations non visibles directement à la lumière naturelle.

Les ponctuations prises isolément représentent des infiltrations rondes superficielles et opalescentes d'une grandeur moyenne d'un millimètre. Elles sont planes et ont des limites floues. Leur siège est dans la membrane de Bowman. *Les petites opacités augmentent progressivement, s'anastomosent et s'unissent les unes aux autres par des prolongements dendritiques; phénomènes pendant lesquels les interstices restent complètement clairs. Dans ce stade se manifeste une intrusion de vaisseaux extrêmement fins, qui, selon toute apparence, se terminent au limbe. Plus tard, les couches plus profondes de la cornée sont aussi attaquées.*

AU STADE FINAL : toute la cornée est infiltrée et l'acuité visuelle est descendue à zéro.

Il se peut que l'iritis soit primaire ou bien fasse suite à la kératite, ou bien encore kératite et iritis évoluent ensemble.

La forme primaire de l'iritis évolue sans précipités sur la membrane de Descemet et est très souvent difficile à mettre en évidence, vu le manque de symptômes objectifs.

Tout d'abord, le bord de la pupille souffre par sympathie, et cela se propage au reste de l'iris.

Par aplatissement et perte de son relief, l'iris montre un aspect atrophique poreux qui fait songer à l'aspect de la pierre ponce. Ce qui est remarquable, c'est l'absence d'une injection ciliaire.

Des synéchies postérieures surviennent qui, à la suite d'un traitement symptomatique défectueux, peuvent se terminer par des séclusions pupillaires.

Les réactions pupillaires deviennent paresseuses et cessent finalement tout à fait.

La déviation de la pupille vers le bas, comme étant la caractéristique de l'Onchocercose telle que la signale Caldéron, n'a pas pu être observée par Torroella.

Les changements de l'iris peuvent avoir comme suite des troubles glaucomateux et atrophiques.

Le fond de l'œil et ses milieux ne fournissent pas de symptômes cliniques.

Donc, depuis sa découverte, l'Onchocercose oculaire est surtout considérée (Robles; Pachéco Luna; Torroella) comme une *kératite à forme ponctuée, accompagnée d'iritis*.

Pachéco Luna se voit obligé de citer une autre forme, qu'il trouve très différente et surtout caractérisée par le manque de lésions apparentes.

Il suppose que l'iritis pourrait être primaire, mais se garde de trancher la question; il exprime que cette iritis manque de symptômes objectifs. Il place cependant le début de l'iritis dans le bord de la pupille, l'affection se propageant ensuite dans le reste de la membrane.

Nous avons, au Congo belge, observé la même marche clinique que les auteurs précités. Quant à préciser la classification des phénomènes suivant la place à leur assigner dans l'évolution de la maladie, nous avons jugé prudent d'attendre que de plus nombreuses observations viennent fixer nos idées et nous disions alors : « Il est donc bien prématuré actuellement de se prononcer sur une évolution type, d'autant plus que dans la suite il semble y avoir des divergences dans la marche de l'affection ». En parlant de ces divergences dans le mode d'évolution, nous pensions aux cas où l'affection semblait évoluer vers la cécité, sans phénomènes dans le segment antérieur ou du moins sans

kératite, et nous écrivions : « ... dans d'autres cas, les phénomènes du segment antérieur manquent ou presque et tout se passe pour ainsi dire dans le segment postérieur ».

La suite de nos observations a montré combien exacte était la présente réserve que nous avons cru nécessaire de formuler.

Ayant eu l'occasion pendant notre dernier séjour au Congo belge de multiplier nos observations, il nous est possible d'affirmer que les deux formes décrites par les auteurs américains ne sont en réalité qu'une seule et même affection progressive de l'uvéa, avec, parfois, des manifestations cornéennes.

Ensuite, nous suivrons l'évolution progressive de la forme sans complications cornéennes, puis l'évolution progressive de celle avec complications cornéennes.

I. — UNITÉ CLINIQUE DE L'ONCHOCERCOSE OCULAIRE.

Les formes cliniques se rattachent toutes à l'irido-choroïdite, avec ou sans manifestations du côté de la cornée.

C'est vraiment insidieusement que débudent les complications oculaires de l'Onchocercose. Depuis longtemps l'individu peut être onchocercueux, sans pourtant présenter des complications oculaires. L'apparition des complications est souvent très tardive. Ce retard est d'autant plus important que les tumeurs contenant les géniteurs de larves sont plus éloignées des yeux. Il dépend aussi de la quantité de microfilaires émises par les filaires adultes.

L'invasion de l'œil par les larves y produit des signes de réaction.

Il est vraisemblable que le premier signe est constitué par des réactions du côté des conjonctives bulbaires et palpébrales, et cela par ce que nous connaissons du mode d'invasion de l'œil par les larves.

Légère rougeur des conjonctives bulbaires et palpébrales; ces signes sont discrets, de même que le gonflement des paupières supérieures, avec un tant soit peu de ptosis. Dans certains cas ces phénomènes réactionnels sont évidents, mais alors on rencontre aussi un autre signe, dont nous allons parler plus loin.

Nous avons cru qu'après les réactions du côté des conjonctives le deuxième *signe* était toujours la kératite ponctuée. Il n'est là rien d'absolu, car il est possible de voir une quantité de cas qui ne présentent pas de symptôme au début. Lorsqu'il y a de la kératite ponctuée on trouve aussi un autre signe dans l'iris, signe important qui n'a pas encore été décrit ni surtout interprété.

L'Onchocercose attaque souvent la cornée, mais il existe un certain nombre de cas, un bon tiers au moins, où la cornée n'est pas atteinte (du moins au début). Un certain nombre de cas ne voient leurs cornées atteintes que dans les derniers stades et par des complications qui dépendent plus de l'insuffisance de fonctionnement de cette membrane que de son envahissement par les parasites (par exemple kératite neuroparalytique, xérotique, etc.).

Ce que nous avons dit précédemment sur la kératite ponctuée de l'Onchocercose peut prêter parfois à une certaine confusion avec le pannus de cette affection. Cette confusion n'aurait pas été possible si nous avions pu alors examiner nos cas avec un appareillage approprié. Nous attirons ici l'attention sur la morphologie toute différente des *ponctuations* de celle du *pannus* de l'Onchocercose.

Cette kératite ponctuée peut être une des conséquences d'une action qui se passe dans un autre endroit de l'œil; si cette action offre à un certain moment un caractère particulier, la kératite peut apparaître. Nous pensons par là que des phénomènes se passant dans l'innervation peuvent avoir une répercussion sur la cornée. Une réponse certaine n'est pas possible; cependant, il y a des chances que l'exsu-

dation locale qu'appellent les larves mortes au cours de leurs pérégrinations dans la cornée soit une cause prépondérante.

Cette kératite ponctuée doit être recherchée avec soin et précision. Pour ce faire il est indispensable, dans la plupart des cas, de recourir à un éclairage focal intense spécial dont la surface et l'incidence sur la cornée doivent être particulièrement bien réglées. S'imaginer qu'en mettant l'œil simplement à la lumière permettra de voir les points de kératite ponctuée, si souvent discrètement accentuée, est courir le risque de s'exposer à ne pas voir ce qui cependant existe. On passerait de la sorte à côté d'un signe important de la morphologie de l'Onchocercose oculaire.

De plus, c'est avec le même soin qu'il convient d'observer toutes les manifestations de cette maladie des yeux pour être rapidement mis au fait du caractère spécifique de cette affection. Nonobstant ses aspects polymorphes, des phénomènes constants conservent à cette affection son caractère tout à fait propre, comme nous le verrons plus loin.

Nous avons indiqué, ci-avant, la rougeur légère des conjonctives, spécialement de la conjonctive bulbaire, comme un symptôme peu caractéristique; le gonflement de la paupière supérieure comme symptôme peu constant et n'ayant rien de propre à l'Onchocercose, ainsi que la kératite ponctuée, comme n'étant non plus pas un symptôme constant. Il fait souvent défaut, même au début de la maladie.

Mais du côté de l'iris un phénomène apparaît, phénomène qui par ses caractères et sa constance peut être considéré comme le premier signe de l'apparition de l'Onchocercose oculaire. Insidieusement, sans fracas, même sans aucun symptôme subjectif, une lésion grave s'installe dans l'iris.

Le malade ne peut pas se douter, parfois, de ce qui se passe et déjà l'Onchocercose a produit dans l'iris un trou-

ble qui doit indubitablement être considéré comme très sérieux.

L'ourlet pigmenté que forme l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris a disparu en partie sur le bord pupillaire de ce dernier.

La disparition commence, presque toujours, sur le demi-cercle inférieur, et il est facile, avec un éclairage focal approprié et une forte loupe grossissante, de le constater.

Un exemple : un sujet se présente à votre examen. Il est onchocerqueux. Son anamnèse n'accuse pas d'iritis antérieur. Un petit lambeau de la conjonctive bulbaire révèle de nombreuses larves d'onchocerca. L'examen de l'iris fait suivant la technique précitée montrera la *disparition partielle ou totale de l'ourlet pigmenté.*

C'est la signature de l'Onchocercose oculaire. Ce signe est très important, car il permet de relier entre elles les formes de l'Onchocercose oculaire. En effet, il n'est jamais absent et il est l'expression d'un phénomène anatomopathologique presque propre à l'Onchocercose et toujours constant chez elle; une perturbation, une diminution et une répartition anormale du pigment. (Voir les études anatomopathologiques de la peau des onchocerqueux et des diverses parties de l'œil, surtout iris et choroïde).

On observe ici, et cela doit avoir sa raison d'être, que le secteur inférieur de l'iris réagit le premier. De même, sur la cornée, le segment inférieur est toujours le plus atteint. Le plus souvent (il y a de très rares exceptions) toute la grosse moitié inférieure est complètement envahie par des pannus et leurs suites, tandis que la portion supérieure demeure encore tout à fait intacte.

Lorsqu'on dépose des microfilaires dans de l'humeur aqueuse artificielle, elles se sédimentent vers le bas du tube. C'est donc ce qui doit normalement se passer

également dans la chambre antérieure et postérieure lorsqu'elles sont envahies par des microfilaires.

La chambre antérieure n'est peut-être pas toujours envahie par les microfilaires, quoique, lorsque cet envahissement se produit, on constate presque toujours de la kératite. Est-ce là une relation de cause à effet? On peut se le demander. En tout cas, ces observations ne sont pas négligeables (voir aussi Bryant : *Cécité au Soudan*, 1935) et il est vraisemblable que ces dispositions influencent la cornée.

En résumé :

PREMIERS SIGNES : *Le gonflement des paupières*, surtout de la paupière supérieure, signe inconstant.

La rougeur des conjonctives; celle des conjonctives bulbaires est à peine appréciable; celle des conjonctives palpébrales également.

Ces signes peuvent manquer et ne sont pas pathognomoniques.

La kératite ponctuée; ce signe non plus n'est pas toujours présent.

Disparition partielle de l'ourlet de l'iris dans la portion inférieure de la pupille. Signe précoce et constant.

Cette lésion anatomopathologique de l'iris marque le *premier symptôme* de cet *iritis torpide* à peine marqué que nous avons décrit antérieurement *sans aucun précipité visible sur la membrane de Descemet*. (*Ann. B. de Méd. trop.*, 1932.) Actuellement, nous ne sommes plus de cet avis, en ce qui regarde les précipités sur la membrane Descemet, et nous dirons plus volontiers : *il y a assez fréquemment des précipités sur la membrane de Descemet*. Ceux-ci ne sont généralement pas visibles tout au début; mais, lorsque les lésions sont installées, il arrive souvent que l'on puisse reconnaître de petites plages de précipi-

tation, surtout dans les parties inférieures de la cornée. Ces précipités apparaissent parfois blancs; d'autres fois ils sont bruns et même brun foncé, comme s'ils contenaient des particules de pigment, ce qui nous paraît être vraisemblable. Ces derniers sont plus volumineux et se placent davantage vers le bas que les précipités blancs. Ils forment parfois des agglomérats assez importants et visibles à l'œil nu dans l'angle irido-cornéen; mais comme la cornée est généralement peu transparente à cet endroit, à cause d'un pannus ou de la kératite hyperplasique, il est utile d'envoyer un violent rayon éclairant les saisir par derrière; ils deviennent ainsi très évidents.

L'injection périkératique est difficilement décelable avec certitude au début. Dans les cas plus marqués elle devient visible, mais toujours d'une façon atténuée qui correspond bien au caractère torpide de l'affection. Toutefois, lors des poussées subaiguës elle devient évidemment visible.

Ces poussées subaiguës interviennent assez souvent dans le périple de l'évolution de cet iritis, ou bien font absolument défaut. Il semble que ces poussées subaiguës soient plus souvent en corrélation avec les cas qui présentent des phénomènes cornéens. Il arrive cependant que la cornée ne s'entrepas; elle semble alors bloquée à l'infection; mais au cours de poussées douloureuses, on voit souvent, à l'occasion d'un examen attentif, de petits pannus, surtout aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée.

Ces deux points du diamètre horizontal paraissent jouer un grand rôle au point de vue de la kératite, car c'est là que débutent, dans la grande majorité des cas, les pannus de l'Onchocercose, formations très caractéristiques, ainsi que nous le verrons plus loin.

Ce même iritis torpide est commun à toutes les formes d'Onchocercose oculaire, avec ou sans participation appréciable de la cornée. Nous verrons plus tard que le plus

souvent, cependant, on peut déceler des lésions caractéristiques de la cornée, soit de la kératite ponctuée discrète, soit de minuscules formations de pannus très discrètes et peu étendues, le tout montrant donc l'unité générale des complications, bien que le premier aspect en imposerait et en a imposé (à nous-même, entre autres, au début) pour des entités pathologiques distinctes.

Iritis torpide, point vraiment important dans la pathologie de l'Onchocercose oculaire : *irritation chronique discrète de l'iris qui réagit d'abord par des perturbations dans le pigment de l'épithélium pigmentaire; partie chorio-rétinienne de l'iris, partie nutritive de l'iris.*

Cette lésion fait prévoir tout ce qui va survenir à l'iris, à sa *nutrition*, à sa *motilité* (la dilatation de l'iris ne procède-t-elle pas de ces cellules à pigment⁹), sous la dépendance de l'innervation trophique et motrice.

Avec ce point de départ, il est facile de comprendre l'évolution chronologique des lésions :

Iritis torpide.

Premier signe : *disparition partielle de l'ourlet de l'iris* (bien visible en employant la technique appropriée).

*Sans phénomènes cornéens
ou avec phénomènes très discrets.*

Iritis torpide (poussées peu marquées ou absentes).

Photophobie (inconstante).

Pas d'exsudats ou exsudats tardifs.

Dilatation pupillaire modérée.

Soudure partielle de la pupille dans le demi-cercle inférieur seulement.

Lisé blanc d'exsudats.

*Avec phénomènes cornéens
plus ou moins accusés.*

Iritis torpide et phénomènes cornéens (il y a des poussées plus douloureuses).

Photophobie bien accusée.

Exsudats.

Déformation de la pupille.

Kératite ponctuée.

Pannus.

Occlusion et seclusion.

Pannus spéciaux à l'Onchocercose oculaire.

Lésions du fond de l'œil.

Chorio-rétinite pigmentaire diffuse.	Chorio-rétinite pigmentaire diffuse.
Glaucome sans pression marquée.	Glaucome sans pression marquée.
Névrite ascendante et aussi par phénomènes locaux.	Névrite ascendante et aussi par phénomènes locaux.
Atrophie papillaire avec excavation très accusée.	Atrophie papillaire avec excavation très accusée.

Ceci nous éloigne un peu de la notion de l'Onchocercose oculaire, égale kératite ponctuée.

Déjà, depuis 1930, nous nous sommes trouvé devant cette difficulté d'interpréter les évolutions différentes et, après avoir décrit (d'ailleurs très mal) les formes à complications cornéennes, nous écrivions : « dans d'autres cas, les phénomènes du segment antérieur manquent ou presque et tout se passe pour ainsi dire dans le segment postérieur ».

Nos observations, faite d'appareils appropriés, n'étaient pas assez précises et nous passions à côté du phénomène le plus important : l'iritis torpide dans sa forme spéciale à l'Onchocercose. Véritable pierre angulaire de l'Onchocercose oculaire.

L'évolution de cet iritis est extrêmement lente et ses premiers symptômes subjectifs ne sont décelables par le praticien qu'au moyen d'artifices. Quand après avoir constaté la lésion on dit à l'indigène qu'il a les yeux malades, ou qu'il en souffre, il se hâte bien vite de vous contredire et affirme qu'il a les yeux absolument sains; d'autres, parfois, surtout des lettrés, vous disent : oui, je souffre un tant soit peu, la lumière me fait mal, surtout à midi; à la tombée du soir, je vois moins bien qu'avant. La forte lumière reste dans mes yeux même quand je rentre dans ma maison (persistance de l'impression lumineuse).

Les premiers nous trompent parce que la coutume le veut ainsi. Ces maladies des yeux sont, d'après eux, le

résultat du mauvais œil (c'est curieux cette expression qui s'adapte si bien à la croyance des noirs) et personne n'aime qu'il soit connu qu'il est l'objet d'une sorcellerie, surtout que les symptômes sont très légers et qu'ils lui permettent encore de douter sur les suites sérieuses qu'ils comporteront.

De même quand on demande à un pur indigène, non modifié par le contact de la civilisation, depuis quand il souffre des yeux, il répondra invariablement : depuis un temps très court, quelques jours ou quelques semaines. Si on lui demande depuis quand il est aveugle, il répondra : depuis quelques mois. Il en est de même à la question : « Quand a commencé ta maladie ? » Le début est toujours ramené à une période rapprochée.

A cela il y a des causes qu'il est essentiel de connaître pour comprendre la psychologie des noirs. C'est tout d'abord la crainte des mauvais sorts, sous la menace perpétuelle desquels vit le noir. L'existence des noirs se passe sous le signe de la peur.

Dans le cas qui nous occupe, une réponse imprudente pourrait donner à penser bien des choses aux indigènes qui l'entourent. Ensuite, le noir qui dit qu'il voit bien entend par là qu'il voit encore.

Nous avons rencontré bien des cas où l'acuité visuelle était diminuée de moitié et où le noir ne nous croyait pas quand nous le lui disions.

Une autre fois, dans la forêt de Lonkala, un jeune noir aveugle (il ne comptait plus les doigts à 1 mètre), qui prétendait voir clair, nous en donnait cette preuve selon lui : « Je vois bien clair; d'ailleurs je paie régulièrement l'impôt ». Ici, quelle était la raison de ce mensonge flagrant ? Pris à part, il reconnut que nous avions raison et nous demanda de le soigner; en public, il affirma ensuite que s'il était un peu malade des yeux, il voyait cependant encore parfaitement. Nous découvrîmes par la suite qu'il avait déjà payé des avances de dot pour une femme et

qu'il désirait ardemment l'épouser. Le mensonge s'expliquait-il pour ce motif ou par une question de sorcellerie? Probablement par les deux, parce qu'un aveugle ne trouve pas à se marier.

Quel est l'oculiste chez nous qui n'a pas eu en son cabinet un patient auquel il apprenait qu'il était borgne depuis des années et qui ne s'en était jamais aperçu.

Une autre fois, une jeune femme vint nous trouver et, s'étant (suivant la coutume de sa race) prosternée et couverte de poussière, nous dit avec une admirable confiance : « Rends-moi la vue (nous avons opéré avec succès quelques cataractes les jours précédents); je suis si malheureuse ». Nous lui demandâmes comment était venue sa maladie et elle nous dit textuellement ceci, avec un accent de vraie sincérité : « J'avais épousé, il y six ans, un polygame, et parce que j'étais jeune et que mon corps était beau, je fus tout de suite sa préférée. Les autres épouses en conçurent de la jalousie et je sentis immédiatement qu'elles me faisaient de la sorcellerie. Ainsi, d'année en année, je supportais mon mal; je consultais des médecins, qui me donnaient des cornes pour contrecarrer les sorcelleries des femmes de mon mari; mais l'effet n'était que d'une petite durée et toujours ensuite la sorcellerie devenait plus forte. Je n'osais rien dire, car j'aurais été battue..., et maintenant la clarté n'entre plus dans mes yeux depuis la dernière lune. »

Cette femme était atteinte d'Onchocercose oculaire caractéristique et elle nous décrivait ainsi *une évolution ayant duré au moins six ans*.

Nous nous excusons d'entrer ici dans ces détails, mais il est bon que l'on sache devant quelles difficultés nous nous trouvons quand il s'agit de donner des descriptions d'anamnèses ou de symptômes subjectifs pour des maladies dont il faut déterminer les symptômes d'évolution tant au point de vue de la durée que de la répercussion chez le sujet pensant.

II. — ÉVOLUTION PROGRESSIVE DES FORMES CLINIQUES SANS COMPLICATIONS CORNÉENNES.

Donc le premier symptôme facile à démontrer dans l'évolution clinique de l'Onchocercose est l'iritis torpide, et ce par la disparition partielle de l'ourlet pigmenté du rebord pupillaire.

A ce moment, comme le montre le schéma établi ci-avant, des manifestations du côté de la cornée existent ou sont absentes.

Les cas qui présentent des phénomènes du côté de la cornée sont précisément ceux dans lesquels les caractères de l'iritis sont les plus accusés. Il semble donc que pour les infestations minimales, continues ou intermittentes, l'iris réagisse par un iritis torpide très discret, tandis que pour des infestations beaucoup plus fortes, il réagirait d'une façon objectivement et subjectivement plus marquée. Il faut aussi ne pas perdre de vue que les prédispositions individuelles doivent être considérées comme pouvant jouer un rôle favorable ou défavorable. Il n'est pas possible, dans les différents stades de l'affection, d'apprécier à l'examen les variations morphologiques successives des modifications qui se passent dans l'iris; il faut attendre que l'évolution ait donné des modifications appréciables; qu'aux beaux reliefs donnant cette magnifique rosace, qu'est l'iris, ait fait place un certain aplatissement donnant à la membrane un aspect lisse, poreux et terne de papier buvard.

Voici la ligne de conduite qu'il sera utile de suivre dans les recherches :

1° Le degré de disparition de la collerette :

- a) *Si elle est partielle*; dans ce cas nous en sommes encore plus ou moins au début;
- b) *Si elle est totale*, nous avons déjà un stade bien plus avancé.

2° Le degré de motilité de l'iris (contraction et dilatation de la pupille); cela se constate le plus facilement sur le rebord de la pupille (s'aider d'un éclairage focal très localisé et de la loupe).

- a) La pupille est mobile;
- b) Partiellement mobile;
- c) Immobile.

L'appréciation doit se faire au moyen de la loupe 6 X. Nous pourrions voir alors qu'un iris, à un stade intermédiaire de l'iritis de l'Onchocercose, peut présenter ce curieux phénomène de pouvoir encore effectuer dans son secteur supérieur les mouvements de contraction et de dilatation de la pupille, tandis que le secteur inférieur, non seulement est soudé par son rebord pupillaire à la capsule antérieure du cristallin, mais ne réagit plus dans les contractions de l'ensemble.

A l'aspect général de cette membrane on verra que les phénomènes que nous avons appelés « dystrophiques de l'iris » sont plus accentués dans le secteur inférieur que dans le secteur supérieur; dans celui-ci il est encore possible de voir une crypte ou l'autre bien marquée, tandis qu'en bas tout est effacé, nivelé, « dystrophié ».

Nous pourrions voir aussi des cas où l'ourlet pupillaire de l'iris a complètement disparu et où cependant l'iris conserve un certain degré de motilité dans ses réflexes; là nous observerons par comparaison si l'autre œil est resté indemne, ou à peu près indemne, que la pupille de l'œil malade présente un certain degré de mydriase et que ses mouvements sont moins étendus. Il semblerait que les fibres du sphincter et du dilatateur de l'iris soient déjà influencées par les perturbations qui se passent du côté du pigment.

Il faut en plus considérer que d'autres cas tout à fait semblables au point de vue du stade de dystrophie ne présentent cependant plus de symptômes de motilité, parce

que les adhérences ont fixé l'iris sur la capsule antérieure dans la position où il se trouvait au moment de la soudure. Cependant, alors encore on peut voir à la loupe, sur la surface de l'iris, l'effet des contractions du dilatateur. Dans les cas où l'iris n'est pas soudé et alors que déjà il ne réagit plus à la lumière (la vue existant encore à un certain degré), il réagit cependant encore à l'atropine.

La clinique, ici, se montre bien supérieure au laboratoire. Enlever une portion de l'iris dystrophié, la préparer et la colorer en coupes histologiques et puis tâcher d'interpréter, et l'on verra la difficulté. Évidemment, dans un cas avancé on trouvera une diminution appréciable de la quantité du pigment; dans les différentes cellules pigmentaires de l'iris on trouvera aussi une certaine anomalie dans sa distribution; on en retrouvera là où l'on ne devrait pas en trouver normalement; il y aura pauvreté de stroma, etc.; mais, dans l'ensemble, on ne verra pas grand'chose. Encore pourra-t-on se considérer très heureux si l'on peut, un tant soit peu, interpréter en concordance avec ce qui est visible sur le vivant et si dans tout ce noir on a eu la chance d'isoler dans les portions claires de la préparation quelques morceaux de larves. On sera étonné que ces lésions ne soient pas plus accentuées, tandis que la morphologie montre des aspects indubitablement très accusés et graves.

Le spectacle à l'extérieur est bien plus impressionnant que celui qu'on découvre à l'intérieur :

a) L'ourlet pigmenté disparaît progressivement en bas, puis en haut, sur le rebord pupillaire;

b) Les reliefs s'affaissent, s'estompent, disparaissent; le changement se fait d'abord en bas, puis gagne le haut de la surface de l'iris. La couleur de l'iris subit certes un changement; elle pâlit un peu, mais la différence n'est pas toujours très appréciable;

c) Les réflexes pupillaires s'abolissent progressivement

et suivent la même règle, du moins pour le dilatateur de l'iris.

Pendant ces trois tableaux du premier acte, des épisodes se montrent, ou ne se montrent pas, du côté de la cornée. Nous avons déjà vu précédemment que l'intensité de l'infestation pourrait y jouer un rôle.

Nous allons maintenant assister à ce qui va se passer du côté de la pupille.

Si l'iritis torpide est vraiment torpide, il ne se passera presque rien d'autre que les symptômes décrits plus haut (disparition de l'ourlet pigmenté, dystrophie de l'iris, abolition des réflexes).

Seulement, la pupille va légèrement se dilater et se mettre en mydriase moyenne; cela rappelle le glaucome chronique simple; mais il n'y a pas d'hypertension et la pupille est encore normale (c'est un glaucome sans glaucome). Nous verrons cependant que d'autres phénomènes militent pour le glaucome, comme les précipités sur la surface de l'iris, ainsi que des zones d'atrophie, sans compter que la papille du nerf optique montre, à un moment donné, avec l'atrophie aussi, une véritable excavation.

Cette dilatation de la pupille, à notre avis, n'est pas une mydriase (c'est-à-dire le résultat d'une contraction des fibres radiables du dilatateur de l'iris), mais une espèce de sclérose due aux modifications de structure des cellules musculaires ayant leur origine dans l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris.

Mais on nous objectera peut-être : comment se fait-il que lorsque l'iritis est plus accentué, la mydriase ne soit pas aussi plus marquée?

La réponse est simple; elle concorde complètement avec les observations. Dans ces cas, les exsudats sont plus marqués, l'iritis plus accusé et de ce fait il y a d'abord un peu de myosis; tout de suite la pupille est bloquée dans cette position par des soudures; elle est même parfois obstruée, ce qui fait qu'outre de la séclusion il y a de l'occlusion;

ensuite, lorsque la dystrophie de l'iris a parcouru son périple, on voit cette petite pupille obstruée, tiraillée dans le sens de la mydriase et donner une image plus ou moins étoilée (voir fig. 27), et cette figure donne l'expression de la sclérose, ou dystrophie, survenue après les synéchies qui ont fixé la pupille en miosis.

Ceci explique le mécanisme des lésions et de la morphologie des iritis et iridocyclites chroniques.

Le fait que dans l'Onchocercose oculaire on peut examiner des centaines et des centaines de patients contribue fortement à se faire une idée claire à ce sujet. L'oculiste peut, en Afrique, où règne l'Onchocercose, observer en quelques semaines infiniment plus de cas d'iritis chronique que pendant toute une longue carrière en Europe.

En plus le parasite est facilement décelable et n'est pas, comme celui de la syphilis ou des fièvres ictéro-hémorragiques et récurrentes, d'une observation difficile ou sujet à des modifications dans son état morphologique. Le mécanisme de beaucoup de lésions des yeux trouvera dans l'Onchocercose l'occasion propice d'une explication raisonnable.

Reprenons le cas de l'iritis torpide de l'Onchocercose sans complications prépondérantes du côté de la cornée. Nous en étions au moment où la pupille se trouve dans un certain état de mydriase. Prenons le cas le plus fréquent dans cette éventualité.

L'iris a perdu son ourlet pigmenté; la mydriase est très modérée et les exsudats ne débordent pas dans la pupille; ces exsudats sont plus marqués dans le cercle inférieur de la pupille, qui, comme nous l'avons vu plus haut, peut présenter de la soudure avec la capsule antérieure, tandis que cette éventualité peut ne pas exister encore dans la portion supérieure.

Avec le temps les lésions progressent et la pupille augmente un peu sa mydriase.

Dans la portion inférieure de la pupille il se produit ceci : le rebord de l'iris glisse un peu sur sa soudure, dans le sens de la mydriase, par suite, vraisemblablement, de la sclérose de l'iris, et il apparaît dans la partie inférieure de la pupille une petite *ligne blanche d'exsudat fibrineux qui souligne le bord pupillaire* dans sa partie inférieure seulement.

Cette petite ligne, d'un blanc opalin légèrement bleuté, se voit quelquefois à l'œil nu; d'autres fois il demande à être recherché, ou parfois n'est pas décelable.

Comme on peut s'en rendre compte, il y a différents degrés dans le processus exsudatif; il doit y en avoir aussi dans celui de sclérose.

La pupille, légèrement dilatée, fait penser à de l'amaurose ou, lorsqu'il y a un certain degré d'irritation, à du glaucome. Les mensurations au tonomètre de Schiötz, dans les cas torpides décrits ci-dessus, ne nous ont jamais montré une sensible élévation de pression.

Dans certains cas cependant, où il y avait en même temps de la douleur, du dépoli de la cornée, il nous est arrivé de trouver à peine une augmentation de pression de quelques millimètres de mercure.

Il serait facile cependant d'expliquer qu'il peut y avoir un certain degré de glaucome par le fait que l'œil est atteint d'une sclérose lente, qu'il diminue de volume et que l'angle de filtration est diminué ou même bloqué, surtout dans la portion inférieure irido-cornéenne. (Voir fig. 30.)

Dans d'autres cas encore, où nous n'avons pu faire ces mensurations, il était impossible, à la palpation comparative, de déterminer s'il y avait une augmentation de pression.

Nous devons cependant dire que beaucoup de ces cas, dès qu'ils sont déjà fortement avancés dans leur évolution, présentent de la diminution de la pression intra-oculaire.

L'expérience nous a démontré que l'hypertension se rencontre plus fréquemment dans les cas où les symptômes de l'iridocyclite sont nettement plus accusés, avec signes de séclusion ou d'occlusion. Dans ces cas, lors de poussées subaiguës, il est plus fréquent de pouvoir constater quelques millimètres de Hg d'hypertension.

Lorsqu'on observe la surface de l'iris, on ne voit, dans ces cas vraiment torpides, que rarement de fines précipitations pigmentaires dans le réseau des fibrilles de l'iris (recherches à faire suivant une technique spéciale).

De même, rarement aussi, mais peut-être un peu moins, à cause de la plus grande facilité d'observation, on peut reconnaître des trous d'atrophie de l'iris au travers desquels on voit la rétine par l'éclairage au miroir, ou par transilluminations des rayons à l'intérieur de l'œil; la lumière se voit à travers les trous d'atrophie.

La question de savoir s'il y a oui ou non glaucome est d'un intérêt immédiat au point de vue du traitement.

De ce côté nos observations donnent ceci :

Une iridectomie large ne donne aucun résultat durable, tandis qu'une tréphination d'Elliot ou une sclérectomie de Lagrange ont des résultats plus appréciables. Même la place où se fait l'ouverture n'est pas indifférente, et la plus avantageuse nous a paru être ici tout à fait à l'opposé de l'endroit classique. Ceci n'est nullement une critique des opérations d'Elliot ou de Lagrange, car il est vraisemblable que ces auteurs n'ont jamais eu à considérer si leur intervention pouvait être plus ou moins utile dans l'Onchocercose. Nous signalons simplement ce que nous fait conclure notre expérience personnelle.

Nous le répétons, les deux opérations sont utiles, mais leur efficacité ne paraît pas de très longue durée. Elles interviennent vraisemblablement pour faciliter le drainage de l'œil, et c'est pour cette même raison que la position du point de trépan dans l'angle irido-cornéen inférieur donne des résultats meilleurs quant à la durée,

malgré la double pupille qui contrarie cependant la bonne vision et semble défier le bon sens. Il faut ajouter cependant que le recouvrement conjonctival atténue fortement cet inconvénient.

La pratique de l'iridectomie dans ces cas montre que *l'iris a perdu de son élasticité; il est friable et la pince le déchire bien souvent au lieu de le saisir. C'est une donnée qu'il ne faut pas perdre de vue, car elle confirme la notion de sclérose et d'atrophie de l'iris.*

Pendant cette évolution, il n'y a pas ou peu de phénomènes observables du côté de la cornée. Dans la portion déclive de l'angle irido-cornéen, on ne voit que très peu ou même pas de sédimentation de fibrine. Nous verrons plus tard le rôle que joue cette fibrine, qui se sédimente dans l'angle irido-cornéen.

En arrière, le cristallin conserve longtemps sa transparence. A la longue il montre cependant aussi les mêmes symptômes d'altération que dans le glaucome chronique simple.

Maintenant c'est du côté du fond de l'œil qu'il faut regarder; là vont apparaître des lésions remarquables.

Déjà antérieurement nous avons remarqué et publié que des lésions chorioretiniennes pigmentaires avec lésions papillaires se trouvaient être observables facilement chez des formes d'Onchocercose oculaire *sans lésions apparentes dans la cornée.*

Des indications que nous avons données ont permis de retrouver ces lésions chez les onchocercueux du Soudan, et nous sommes persuadé qu'on les *retrouvera partout* où se trouve l'Onchocercose.

Le fond de l'œil des noirs est entre le brun ardoise et le brun chocolat, le tout avec une petite teinte de rouge. C'est là la couleur caractéristique normale de l'image du

fond de l'œil. Dans l'évolution clinique de l'affection que nous décrivons ici, cette teinte de fond s'éclaircit tout doucement et vire vers le rouge en même temps qu'apparaît la vascularisation enchevêtrée de la choroïde. Parfois aussi à ce moment quelques points jaunâtres discrets de choroïdite apparaissent. Ces points jaunâtres de choroïdite n'intéressent pas directement l'Onchocercose. Nous en reparlerons à l'occasion.

Nous nous trouvons en présence d'une chorio-rétinite où la pigmentation de la choroïde et de la rétine est entreprise. Peu à peu apparaissent des taches noires en bordure des vaisseaux, taches de pigment ayant des aspects étoilés et finement ramifiés, taches d'autant plus importantes que l'évolution est plus avancée. Parfois, ces taches apparaissent d'abord dans la macula, où elles se disposent en deux ou trois taches ramifiées à centre très noir. Parfois elles débutent à la périphérie, pour n'atteindre que tardivement le centre. Les taches les plus anciennes sont les plus importantes; généralement c'est la dernière disposition que l'on peut voir le plus souvent.

D'autres fois, le fond de l'œil n'offre pas ce tableau de chorio-rétinite pigmentaire spéciale. La couleur du fond vire simplement vers le rouge; la papille est peut-être un peu blanche; les taches de pigment qui l'entourent et en soulignent l'ovale sont peut-être un peu trop marquées. Enfin, il n'y a pas grand'chose de très caractéristique à noter; ce sont des cas où l'évolution est très lente. Pour voir apparaître nettement les symptômes de choroïdite ou de chorio-rétinite pigmentaire, *il faut attendre; ils apparaîtront un jour ou l'autre.*

C'est ainsi qu'à six années de distance nous avons pu observer des individus déjà aveugles ou presque aveugles qui à la première observation ne montraient rien de bien caractéristique, tandis qu'au dernier examen ils présentaient des degrés divers de progression dans la chorio-rétinite dont il est ici question.

Une remarque importante : dans ces phénomènes du fond de l'œil, ce sont à nouveau des lésions de l'*épithélium pigmentaire* qui prédominent, ce qui montre bien que l'Onchocercose oculaire est une maladie qui affecte surtout l'uvée, feuillet pigmenté de l'œil, membrane nourricière par excellence et dont les perturbations dans le fonctionnement ou dans la constitution doivent retentir fortement sur l'économie de l'œil tout entier.

Voici en résumé ce que l'on peut voir dans le fond des yeux des patients atteints de cette forme lente n'affectant guère ou pas du tout la cornée :

1° Modification de la couleur du fond de l'œil, qui du brun ardoise vire vers le rouge.

2° Apparition des vaisseaux de la choroïde, avec apparition simultanée des taches de pigments.

3° Forme spéciale des taches de pigments (avec des prolongements ramifiés).

4° Accentuation des symptômes.

En relation avec ce qui précède, voici les phénomènes du côté de la papille du nerf optique :

1° La papille est un peu plus pâle.

2° Le pigment augmente autour du nerf, l'enveloppant exactement dans des parenthèses, dont la moins pigmentée est celle du côté de la macula. La papille devient blanche et s'atrophie, puis présente de l'excavation.

3° Les phénomènes s'accroissent.

De même, du côté des vaisseaux de la rétine, plusieurs éventualités se présentent, sans pouvoir bien définir ce qui tient à l'Onchocercose ou à l'état général :

1° Les vaisseaux gardent leur aspect normal.

2° Les artères, et surtout les veines, sont dilatées.

3° Les artères sont fines.

Le plus souvent, cependant (au moins dans les stades ultimes), les vaisseaux sont à peu près de taille normale ou bien dilatés.

Aspect général du fond de l'œil dans les cas bien marqués :

Le fond est d'un rouge sale et irrégulier;

La pupille est blanche, jaunâtre et excavée;

Le pigment est distribué irrégulièrement par taches, d'autant plus importantes que l'on s'éloigne du centre vers l'ora serrata.

Avant d'aborder les formes de loin les plus fréquentes, celles avec complications notoires du côté de la cornée, nous dirons ici un mot sur les phénomènes qui ont pu être observés, dans le fond de l'œil, dans ces formes à complications cornéennes. Dans les cas où un hasard permet encore de regarder par un petit point resté clair, il est du plus grand intérêt de constater que du côté du fond de l'œil les mêmes phénomènes se présentent et de la même façon que ceux que nous venons de décrire pour les formes à iritis torpide.

Si à cela nous ajoutons que du côté du segment antérieur nous trouvons un grand nombre de formes mixtes où l'iritis assez torpide est accompagné cependant de kératite ponctuée et de petits pannus de l'Onchocercose, nous pouvons alors définir la notion clinique de l'Onchocercose oculaire comme suit :

Une irido-cyclo-choroïdite torpide qui dans le segment postérieur produit de la Chorio-rétinite pigmentaire de forme spéciale et qui du côté de la cornée s'accompagne souvent de phénomènes divers, comme de la kératite ponctuée (toujours discrète) et des pannus spécifiquement caractéristiques.

III. — ÉVOLUTION PROGRESSIVE DE LA FORME AVEC COMPLICATIONS CORNÉENNES.

Remarque préliminaire :

Deux points sont à noter spécialement dans les notions du début et de l'évolution de l'Onchocercose oculaire d'Amérique; ce sont :

1° Le doute possible émis déjà par Toroella sur le moment d'apparition de la kératite et de l'iritis; il ne se prononce pas.

2° L'iritis est difficile à mettre en évidence, vu le manque de symptômes objectifs (Toroella).

Nous avons été aidé par le hasard en examinant systématiquement tous les yeux des onchocerqueux au moyen d'une lampe à fente et d'un grossissement de 6 à 7 X, et c'est ainsi que, par l'examen du nombre extraordinaire de cas, nous nous sommes fait une conviction.

Négligeons les phénomènes du côté des conjonctives et des paupières; nous en reparlerons.

PREMIÈRE PÉRIODE. — Nous avons en premier lieu l'iritis torpide, qui se manifeste par la disparition partielle de l'ourlet, tout d'abord dans le demi-cercle inférieur du rebord pupillaire.

Lorsque ce symptôme existe seul, c'est par hasard que nous nous en apercevons, car le malade ne se plaint pas encore des yeux.

Nous avons été aidé par le hasard en examinant systématiquement tous les yeux des onchocerqueux au moyen d'une lampe à fente et d'un grossissement de 6 à 7 X, et c'est ainsi que, par l'examen du nombre extraordinaire de cas, nous nous sommes fait une conviction.

Cette lésion, si elle ne donne pas au malade l'éveil sur le fait que ses yeux sont atteints, nous permet cependant de remarquer que l'examen de l'acuité visuelle ne donne

plus 10/10, et c'est sensible, car les noirs, comme les hypermétropes légers, ont généralement une acuité supérieure légèrement au 10/10 des échelles.

Cet iritis torpide s'accompagne très rarement, au début, de précipités sur la membrane de Descemet. Au bout d'un certain temps le patient commence à éprouver des crises douloureuses, généralement très peu marquées comme douleur, plutôt une gêne périodique, la sensation de fourmillement, de grains de poussière, comme dans une conjonctivite chronique simple. La lumière gêne un peu, spécialement la réverbération, particulièrement vers le milieu du jour. La vue au crépuscule est difficile, le patient s'en plaint. Si l'on instille de l'atropine, le malade trouve que la gêne devient encore plus grande.

Les lunettes fumées le contentent, puis la crise passe, l'espoir revient, et quelque temps après (15 jours, 1 mois) cela recommence. Nous n'en sommes encore qu'au début.

DEUXIÈME PÉRIODE. — Un beau jour, une crise un peu plus forte a lieu; un peu de rougeur existe sur la conjonctive bulbaire; elle est difficilement interprétable, un peu d'injection périkeratique (il faut quelquefois la faire apparaître), et sur la cornée, superficiellement, le plus souvent, probablement dans le voisinage de la membrane de Bowman, apparaissent (visibles seulement avec une technique appropriée) quelques *petites taches rondes de kérate punctuée*, les plus grandes ne dépassant pas un m/m de diamètre. Ces taches de kérate punctuée sont, à l'éclairage intense, d'un blanc opalin, légèrement bleuté et *sont d'une épaisseur très minime*; le bord de ces taches est légèrement flou; elles peuvent se répartir sur toute la cornée et sans ordre. Elles se localisent parfois plus profondément dans le tissu propre de la cornée. Habituellement leur nombre est très minime, deux à trois, par exemple. Elles sont le plus souvent rapprochées des extrémités du diamètre horizontal et affectent moins souvent

le centre cornéen et plus rarement la portion qui correspond au bord supérieur (tiers supérieur).

Il existe aussi une autre variété de ponctuations, mais celles-là ne sont visibles qu'à un fort grossissement. A la loupe elles apparaissent d'une façon douteuse, comme des taches n'ayant pas plus de surface que de très petits points d'écriture. A un plus fort grossissement elles apparaissent comme de petites taches blanches, très discrètes, irrégulièrement étoilées et situées aussi dans le voisinage de la membrane de Bowman. Elles sont quelquefois très nombreuses, spécialement dans le tiers externe de la cornée, dans les endroits qui correspondent à la fente palpébrale.

Si les taches rondes de kératite ponctuée apparaissent vite, elles mettent plus de temps à disparaître. Souvent on voit leur nombre augmenter ou diminuer, suivant que l'on se trouve dans un stade de recrudescence ou de régression des symptômes.

Nous avons constaté dans quelques cas, où nous pouvions prolonger nos observations pendant un certain temps, que les ponctuations disparaissaient parfois une vingtaine de jours après leur apparition. Mais elles durent généralement beaucoup plus longtemps.

Parfois aussi elles demeurent stationnaires, ou leur nombre augmente ou diminue, ou encore les taches s'accroissent ou s'estompent tour à tour.

Dans quelques autres cas, les ponctuations, après leur disparition presque totale, voyaient, à la suite d'une poussée un peu plus forte, leur nombre s'accroître de jour en jour, puis rester stationnaire.

C'est ainsi donc que ce symptôme, kératite ponctuée de l'Onchocercose, si nous le considérons comme un stade de la maladie, est plutôt un épisode qui apparaît et disparaît et que l'on retrouve, souvent même, lorsque la maladie est déjà très avancée.

Nous ne sommes pas de l'avis de Toroella sur la ques-

tion de savoir si ces petites opacités augmentent progressivement, s'anastomosent par des prolongements dentriques, les espaces intercalaires restant absolument clairs.

Nous pensons au contraire, et c'est là une conclusion de nos observations sur l'évolution de très nombreux cas, que ces ponctuations gardent le caractère de ponctuations très larges (jusque 1 m/m) pendant un certain temps, puis peuvent disparaître et reparaitre ensuite avec d'autres localisations. Ce n'est pas la kératite ponctuée qui produit cet envahissement de la cornée, que l'on observe surtout aux extrémités de l'axe horizontal. La kératite qui envahit la cornée à ce stade est d'un autre genre que la kératite ponctuée; c'est une *kératite vasculaire dont les vaisseaux, dans leur marche, semblent ignorer les ponctuations*. De ce fait il se pose la question de savoir si cette kératite vasculaire, véritable pannus, est réellement sous la dépendance de la kératite ponctuée.

Nous voyons parfois de très fins petits vaisseaux se dirigeant vers les ponctuations; ces vaisseaux se résolvent lorsque les ponctuations disparaissent.

A l'observation il nous semble que le pannus et les taches de kératite occupent un terrain semblable. Les taches apparaissent les premières; le pannus s'installe ensuite avec un certain retard dans le temps et en n'envahissant qu'une surface moindre du rayon de la cornée de l'extérieur vers le centre.

Ces deux kératites pourraient donc logiquement avoir un rapport entre elles, l'une étant la suite de l'autre.

Mais l'observation de certains cas, et ils ne sont pas rares, ne montrent pas de kératite ponctuée, et cependant on peut y observer l'apparition de cette kératite vasculaire; il semble donc difficile de soutenir la notion de kératite vasculaire superficielle dérivant directement et visiblement de la kératite ponctuée.

Il se pourrait que la sensibilité individuelle dans la cor-

née, vis-à-vis des produits onchocercueux, soit la cause d'une réaction d'intensité très variable suivant les sujets.

Réaction visible et bien appréciable chez les uns (kératite ponctuée); réactions torpides inapparentes chez les autres.

Nous allons observer maintenant où, quand et comment s'installe cette kératite vasculaire superficielle.

Cette kératite vasculaire est constituée par des vaisseaux qui proviennent du limbe et qui s'insinuent entre la membrane de Bowman et l'épithélium cornéen. Les coupes histologiques nous les montrent entourés de lympho, de mono, de plasmocytes et de fibroblastes. Ces lésions relèvent de l'inflammation chronique, peu accusée, caractère général de l'Onchocercose.

A ce pannus fait suite, comme conséquence normale, l'apparition d'un épaissement de la couche épithéliale de la cornée dans la région du pannus.

Le manchon vasculaire et l'épaississement de l'épithélium cornéen sont d'autant plus notables que la lésion est ancienne, de sorte que le pannus ayant une tendance à progresser vers le centre de la cornée, c'est dans la région avoisinant le limbe que les lésions seront le plus accusées, tandis que vers l'extrémité du pannus les lésions ne seront encore que discrètes.

Cet épaissement de l'épithélium cornéen, ces manchons vasculaires, le tissu conjonctif de néoformation situé entre l'épithélium augmenté et la membrane de Bowman (cette dernière est parfois détruite sur une certaine étendue) donnent, en dehors de la perception des vaisseaux, un aspect spécial à la kératite. L'examen à un fort grossissement montre de petites taches blanchâtres dendritiques formant un réseau indéchiffrable. On observe aussi de l'épaississement de l'épithélium cornéen déterminant un aspect particulier comparable à une surface finement bosselée, quoique bien polie. Cet aspect est

d'autant plus accusé que l'on s'éloigne du centre de la cornée vers la base du pannus.

Les endroits de prédilection que choisit le pannus pour envahir la cornée sont dans l'ordre de fréquence :

1° Les extrémités du diamètre de la cornée correspondant à l'axe de la fente palpébrale;

2° L'extrémité inférieure du diamètre horizontal (ici le pannus est le plus souvent bien moins accusé).

Le fait peut s'expliquer de plusieurs façons. Nous n'en envisageons qu'une seule : c'est que les microfilaires semblent rechercher la lumière, ainsi qu'*Ochoterena* et nous-même l'avons constaté par des expériences différentes. Nous ne trouvons pas de microfilaires d'*onchocerca* dans les *petits lambeaux superficiels* (prélevés au rasoir de sûreté) récoltés au milieu de la nuit, au lever du jour, même parfois jusqu'à 7 h. 30 du matin. Ensuite, en mettant des feuilles de plomb pendant des heures sur la peau du sujet, nous avons observé que les parcelles prélevées, sous les plaques de plomb, présentaient peu ou pas de microfilaires, tandis que celles prélevées dans la peau restant en plein éclairage en montraient de nombreuses.

De plus, la fente palpébrale découvre toute la cornée, excepté son extrémité supérieure, qui est habituellement recouverte par la paupière supérieure.

Il est à retenir aussi que l'extrémité inférieure est fréquemment recouverte par le bord de la paupière inférieure et que les deux extrémités latérales sont toujours découvertes au cours de la vision. Or il est curieux de constater que ce sont les endroits où l'on trouve habituellement le plus de microfilaires, tandis qu'elles sont souvent rares et même absentes à l'extrémité supérieure de la cornée.

Ajoutons encore la considération qui suit, qui, elle aussi, peut jouer son petit rôle :

La fente palpébrale peut s'inscrire sur l'œil par une

ligne qui est le prolongement à droite et à gauche du diamètre horizontal de la cornée.

Les formations conjonctivales qui sont situées aux extrémités du diamètre horizontal sont constituées d'un tissu plus épais et plus spongieux qui peut abriter un plus grand nombre de larves.

Le battement des paupières et les contractions de l'orbiculaire produisent sur la surface du bulbe un *massage* dont la fin de course est précisément la fente palpébrale.

A l'appui de ce qui précède, nos très nombreuses observations nous forcent à reconnaître que le meilleur endroit pour rechercher les larves dans la conjonctive bulbaire et dans la cornée est l'endroit avoisinant l'extrémité externe de l'axe horizontal de celle-ci.

Ceci est encore appuyé par l'expérience suivante : chez des sujets aveugles nous avons prélevé, en 1934, pour le Dr Strong (1), des parcelles de cornée à l'extrémité supérieure (endroit d'élection opératoire); quelque temps après nous prélevions aussi, chez un de ces sujets, un échantillon pour nous-même, mais à l'extrémité externe de l'axe horizontal.

Tandis que toutes deux montraient des larves dans la conjonctive limbique, l'échantillon prélevé latéralement montrait des microfilaires dans la cornée; ceux prélevés à l'extrémité supérieure n'en montraient pas. Ainsi la fréquence de localisation des pannus se trouve en corrélation :

1° Avec les endroits où la cornée subit le plus d'illumination;

2° Avec les endroits où les microfilaires se trouvent en plus grand nombre.

(1) Le Dr Strong, chef de la Mission Harvard, venue en 1934 au Congo belge, pour l'étude de l'Onchoceroze, à laquelle j'ai eu l'honneur de servir de guide et de collaborateur.

Les pannus peuvent avoir des grandeurs et des épaisseurs diverses.

Au début il faut les rechercher au moyen d'une technique spéciale, faute de quoi ils passeraient facilement inaperçus (éclairage focal intense et loupe 6 X. Le mieux est une petite lampe à fente).

De même, leurs formes et leurs grandeurs sont infiniment variables.

Si, habituellement, ils ont des formes triangulaires dont le sommet est dirigé vers le centre de la cornée, ils peuvent envahir ce centre, se rejoindre l'un l'autre, formant ainsi un voile qui recouvre la plus grande portion de la surface cornéenne, ne laissant généralement libre que la région supérieure de l'axe horizontal.

A ce moment l'acuité visuelle est réduite le plus souvent à la perception lumineuse, d'autant plus que l'iritis a, pour la plupart du temps, fortement évolué et que la pupille est aussi, au moins un peu, reportée vers le bas.

Reprenons maintenant la description de l'iritis, là où nous l'avions laissée, c'est-à-dire au début de la deuxième période, lorsque les poussées, un peu plus accusées, déclanchent des phénomènes du côté de la cornée.

Ici les symptômes d'iritis sont plus accusés et parfois même il y a du miosis appréciable. En même temps que les symptômes objectifs deviennent plus accentués, les symptômes subjectifs deviennent eux aussi plus marqués; douleurs périorbitaires, larmoiement, photophobie.

L'accès ne va cependant pas jusqu'à simuler un accès aigu; c'est, tout au plus, un processus subaigu. Le changement de couleur de l'iris n'est pas appréciable; ce que l'on voit, c'est la forme irrégulière de la pupille, parfois du miosis, signes précurseurs des synéchies postérieures, qui ne vont pas tarder à se former.

L'iris se soude, non pas par certains points, mais d'une façon uniforme, par son bord appuyé sur la capsule anté-

rière. Ici le processus, où la soudure se faisait d'abord dans le demi-cercle inférieur de la pupille, ne peut plus toujours être observé; parfois, cependant, ce stade se distingue encore fort bien.

L'exsudation de fibrine est plus importante; parfois, certaines parcelles, très petites, tombent dans la chambre antérieure, où elles vont se réunir, puis s'organiser en tissu conjonctif, soudant l'angle irido-cornéen et produisant finalement une rétraction cicatricielle. Celle-ci, par suite de son adhérence avec l'iris, dévie la pupille vers le bas et lui donne même souvent une forme de colobome. La figure n° 14, qui est la reproduction fidèle d'un cas, montre à l'évidence ces phénomènes.

Avec la fibrine, qui se sédimente dans l'angle irido-cornéen inférieur, se trouvent les larves également sédimentées, qui voyagent dans les mailles lâches du réseau conjonctival de néoformation.

Cette sédimentation explique pourquoi la ponction de la chambre antérieure avec une aiguille ne ramène pas toujours des larves. Le bon procédé est de mettre le sujet pendant quelque temps en position déclive, tête en bas, puis de faire la ponction exploratrice. Les chances de réussite sont considérablement augmentées. La meilleure méthode est la suivante : faire à la pique une ponction, comme pour un hypopyon, puis, avec une fine curette (celles servant à éliminer les masses résiduelles du cristallin, dans l'opération de la cataracte, sont parfaites), on extrait les masses fibrineuses; comme elles sont déjà adhérentes, il est souvent impossible de les extraire toutes.

Dans les masses extraites on trouve bien souvent des quantités extraordinaires de microfilaires d'onchocerca.

Les exsudats pupillaires donnent donc les synéchies postérieures sur le rebord de la pupille, formant ainsi la séclusion.

Alors, la moindre hypertension, dont l'origine se trouve dans le segment postérieur (l'évacuation des liquides con-

tinuant à se faire normalement dans le segment antérieur), donne à l'iris un aspect tendu, diminuant la profondeur générale de la chambre antérieure; la pupille se trouve au fond d'un entonnoir; c'est l'iris en tomate.

Ou bien les exsudats empiètent sur l'aire pupillaire, l'obstruent, formant ce qui se nomme de l'occlusion. Séclusion et occlusion peuvent parfois coïncider.

Pendant tout ce temps l'iris se dystrophie lentement. Il faut dire que les poussées d'iritis ne durent qu'un temps et que, suivant leur force, leur rapprochement, leur durée, etc., elles peuvent donner à la pupille toutes les formes possibles.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que, bien souvent, lorsqu'il se produit de l'organisation de flocons fibrineux dans l'angle irido-cornéen inférieur, la pupille sera fatalement déviée vers le bas et l'iris aura tendance de se souder à la cornée dans l'angle inférieur. (Voir fig. 30.)

Ici les formes de déviation peuvent encore être sous la dépendance d'un facteur important : la façon et l'endroit où se sédimente la fibrine.

Des flocons, en tombant, restent accrochés dans les cryptes qu'ils rencontrent.

Suivant les positions habituelles de la tête des patients, la fibrine se rencontre en un petit tas, n'occupant que quelques degrés du cercle irido-cornéen, où elle se répartit sur presque un quart de cercle; il est, chez les uns, situé plus vers l'intérieur, tandis que chez d'autres, plus vers l'extérieur. L'évacuation de ce dépôt fibrineux, accompagné d'une sclérectomie et d'une petite iridectomie périphérique, donne une amélioration rapide, mais d'une durée également peu importante. C'est cependant l'intervention qui, jusqu'ici s'est montrée la meilleure.

Il est peut-être bon de rappeler que tous ces phénomènes se passent en même temps que s'est installée la kératite vasculaire, qui tend un voile sur une grande partie de la cornée, puis la kératite hyperplasique, qui lui donne

très souvent un aspect spécial, ovalaire, comme si elle était rétrécie dans le diamètre horizontal. Lorsque cette hyperplasie de l'épithélium cornéen se localise sur le pourtour de la cornée, en épargnant toutefois le tiers supérieur, il donne l'aspect d'une micro-cornée, comme si la cornée était, vers le bas, ornée d'un croissant opalin.

Kératite vasculaire et la kératite hyperplasique qui lui fait suite, exsudats pupillaires ou sédiments dans l'angle irido-cornéen produisent, par leur association avec des prédominances diverses, des suites qui donnent les formes et les aspects les plus variés.

Dans l'iritis, ce qui ne fait jamais défaut c'est l'aspect nivelé, poreux, de papier buvard de l'iris, dénotant *l'iritis torpide qui est la caractéristique principale de l'Onchocercose oculaire*.

Sur la face postérieure de la cornée apparaissent parfois de petites précipitations blanches, ressemblant, quant à leur coloration, aux taches de kératites ponctuées, et tandis que les premières se répartissent toujours au-dessous du diamètre horizontal, les secondes se placent sur presque toute la superficie cornéenne.

La sensibilité de la cornée est toujours vite diminuée dans l'Onchocercose oculaire, et l'on peut la toucher avec un pinceau de fibres de coton, sans déterminer le réflexe de défense du clignement des paupières.

Ce symptôme doit avoir une grande importance dans la pathogénie des lésions de la cornée. Il apparaît d'une façon précoce et s'observe aussitôt que l'iris commence à montrer les premiers signes de dystrophie.

Il est intéressant de noter que cette diminution de la sensibilité de la cornée est aussi bien observable dans les cas qui ne présentent que peu ou même pas de signes de complications cornéennes.

TROISIÈME PÉRIODE. — POURSUIVONS l'évolution : la pupille est plus ou moins envahie par des exsudats. L'iris

est adhérent. Les pannus ont fait leur apparition. De temps à autre des taches de kératite ponctuée se montrent encore. L'iris a perdu son beau relief; il est dystrophié. La cécité survient et nous entrons ainsi dans la dernière période de la maladie; elle est surtout constituée par l'accentuation progressive de toutes les lésions.

Les pannus se recouvrent d'une kératite hyperplasique superficielle qui envahit bien souvent, en grande partie, et même parfois entièrement, la surface de la cornée. Elle s'installe doucement, suivant la règle de l'Onchocercose, insidieusement, en progressant de la périphérie vers le centre de la cornée.

A ce moment les crises douloureuses vont en diminuant et l'œil devient hypotonique.

Faisant chronologiquement suite au pannus, des vaisseaux profonds du limbe pénètrent les couches propres de la cornée et se ramifient. C'est une véritable kératite interstitielle qui se produit : la kératite interstitielle de l'Onchocercose oculaire.

Ensuite *se passe pour toute la cornée* (la partie supérieure est parfois épargnée) ce que nous décrivions déjà pour la base des pannus : une hyperplasie de l'épithélium donnant à la cornée une teinte opaline. Ultérieurement, des vaisseaux superficiels, provenant du limbe, s'installent et rampent dans ces formations, puis se divisent irrégulièrement.

Cette lésion exprime l'état dystrophique de la cornée, envahie par une espèce de kératite neuroparalytique que nous proposons de nommer *kératite dystrophique de l'Onchocercose oculaire*, et que l'on ne rencontre que dans les stades très avancés.

Du pigment de la conjonctive bulbaire et du limbe, surtout dans la région de la fente palpébrale, émigré avec les vaisseaux superficiels, vient se répartir, par taches, sur cette kératite. Les taches sont d'autant plus nettes que

l'on se rapproche du limbe et la cornée prend un aspect sale et tacheté.

Lorsqu'une petite portion de cornée est épargnée (c'est presque toujours dans la partie supérieure) et conserve la transparence, il est intéressant de faire pénétrer par là un rayon de la lampe à fente pour reconnaître les projections pigmentaires à la face postéro-inférieure de la cornée avec les amas de fibrine dans l'angle irido-cornéen. Il faudra procéder de même pour les taches pigmentaires plus ou moins importantes sur l'iris, dans le voisinage de la pupille surtout.

Puis, par transillumination, voir les trous d'atrophie et d'autres, plus fins, en amas, comme ceux qui montrent une lumière tamisée à travers une étoffe usée.

IV. — DURÉE DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE.

Au cours de la description de l'évolution clinique de l'Onchocercose oculaire, nous n'avons pas suffisamment insisté sur la durée dans l'évolution clinique.

Nous croyons que pour en donner une idée plus ou moins exacte il n'est pas superflu de relater ci-après quelques observations de malades, vus pour la première fois en 1930, puis revus après plus de cinq années, en 1935 :

Kasende Louis, homme de 20 ans, du village de Pangula ⁽¹⁾, région de Pania Mutombo.

Septembre 1930 : Le début de l'affection remonte à 3 ou 4 ans. Sans douleurs, sans larmoiement, à peine une légère photophobie, surtout marquée à l'œil gauche. L'œil droit a été entrepris après l'œil gauche.

L'acuité visuelle : OD, compte les doigts à 2 m.

OG, compte les doigts à 50 cm.

(1) Cité dans *Ann. Méd. trop.*, 1932, t. XII, n° 4, pp. 49-50. HISSETTE, Mémoire sur l'Onchocercose, volvulus Leuckaert, et ses manifestations oculaires au Congo belge.

Il est porteur d'une vingtaine de nodules apparents. Iris en léger miosis, pupilles crénelées déviées vers le bas; l'atropine en instillation continue est sans action. Kératite ponctuée et pannus modérés. Perceptions entoptiques de larves en mouvement actif.

Juillet 1934 (pendant notre voyage avec la Mission de Harvard University):

Acuité visuelle : OD, compte les doigts à 1,50 m.
OG, perception vague à 50 cm.

21 nodules (détruits par discision).

Plus de kératite ponctuée, encore deux pannus très légers, sédiments en très petits tas dans les angles irido-cornéens, taches pigmentaires sur l'iris, chorio-rétinite pigmentaire, phénomènes douloureux absents.

Novembre 1935.

L'affection dure depuis 9 ans.

Restent 12 nodules (détruits par discision).

Acuité visuelle : OD, compte les doigts à 1,50 m.
OG, perception d'ombres à 50 cm.

Mêmes lésions qu'en juillet 1934.

Le fond des yeux montrent de la *chorio-rétinite pigmentaire de l'Onchocercose* et de l'atrophie partielle des papilles. (Voir fig. 16.)

Voilà une durée d'évolution assez longue, puisqu'il y a neuf ans, et le patient n'est aveugle que d'un œil; à vrai dire, l'acuité n'est pas fameuse à *l'autre*.

Mwene Tshiala, 15 ans en 1930, était alors une toute jeune femme de Malela (Kasende), région de Pania Mutombo.

En 1930 elle présente de rares petites tumeurs à la tête, à peu près indécélables. Elles sont placées aux apophyses mastoïdes (2) et à l'épaule gauche (1), au thorax (1).

Quelques-unes ont été ponctionnées et les résultats ont été positifs, tant en parcelles de vers adultes qu'en larves et œufs à tous les stades.

La peau, près des yeux, montre de nombreuses larves. N'a jamais présenté de phénomène de gale filarienne.

L'acuité visuelle était : OD, 8/10 m.

OG, 7/10 m.

Pas de vices de réfraction.

Les paupières supérieures sont gonflées.

Les pupilles sont en très légers miosis, à droite et à gauche; leur contour n'est pas tout à fait régulier. Le rebord pigmenté se voit sur tout le pourtour de la pupille, *excepté dans la partie inférieure, où il est partiellement absent*, un peu plus à gauche qu'à droite.

Il n'y a pas de kératite ponctuée à voir, ni de kératite interstitielle (lisez : pannus de l'Onchocercose), car, à l'époque, dans l'expression « kératite interstitielle », nous englobions, à tort, la kératite vasculaire superficielle et la kératite vasculaire profonde. Le relief de l'iris ne paraît pas altéré.

La malade a parfois la vision entoptique de vers animés. L'examen de l'humeur aqueuse obtenu par ponction ne ramène pas de microfilaires (nous considérons maintenant cet échec comme étant, peut-être, dû à une erreur de technique). La malade accuse de la gêne aux yeux, un certain picotement, la sensation d'un grain de poussière, rien d'autre.

Quand nous lui demandions la date du début de son affection, elle nous répondait : 3 jours. Elle disait peut-être la vérité quant à la douleur, mais il est possible que cette légère iritis torpide soit antérieure à ces trois jours.

Nous consultâmes à ce sujet son voisin, un féticheur (1) :

(1) Plus exactement « n'ganga ya manga wa bakishi », homme qui pratique la médecine religieuse. Il compose des combinaisons de substances mises dans des cornes d'animaux; elles seront consacrées le premier jour de la lune, en implorant les âmes des ancêtres, afin d'en obtenir que la préparation ait la vertu espérée.

celui-ci nous dit que les paupières de cette jeune femme étaient gonflées comme cela depuis un an et qu'il y avait près de deux ans qu'elle était venue lui demander de composer un remède religieux. Ce remède avait-il été demandé pour la même affection ? La chose est possible.

Le fond des yeux n'offrait rien de remarquable à droite, tandis qu'à l'œil gauche on apercevait quelques amas pigmentaires discrets, à deux places, le long des vaisseaux. Il était intéressant de revoir ce cas.

En juillet 1934 et en novembre 1935 l'examen de l'acuité visuelle donne $5/10$ à droite et $4/10$ à gauche. En cinq ans la vue a baissé de $3/10$ à droite et à gauche.

Cela donne, pour arriver au stade où nous nous trouvons maintenant, une évolution probable de huit ans et la malade n'est pas encore aveugle.

Interrogée à nouveau, pour savoir depuis combien de temps elle avait remarqué les tout premiers symptômes, elle nous dit maintenant que la première fois qu'elle a remarqué une gêne et parfois des serpents dans les yeux, c'est trois ou quatre ans avant notre premier passage (1930). Voici les lésions que l'on peut observer chez Mwene Tshiala :

Les cornées présentent aux deux yeux de *légers pannus latéraux* empiétant d'un sixième sur le diamètre de la cornée, laissant donc entre eux un espace libre de $4/6$ du diamètre cornéen.

L'implantation de ces pannus sur le bord du limbe varie de $1/5$ à $1/6$ de la circonférence de la cornée. Leurs formes générales sont des triangles dont la base repose sur le limbe et dont les sommets, arrondis et irréguliers, sont plus ou moins dirigés vers le centre de la cornée.

Les pannus sont de la variété discrète (tenuis) qu'il faut rechercher pour les pouvoir déceler. Il n'existe pas de vaisseaux profonds de la cornée donnant l'aspect de la kératite interstitielle. La forme des extrémités des pannus fait penser ici que certains prolongements se dirigent, sans

les atteindre, vers les ponctuations de kératite ponctuée. Les phénomènes très modérés de kératite ponctuée s'observent aux deux yeux.

L'observation attentive montre comme des communications entre les taches de kératite ponctuée, comme de fines lignes régulières réfringentes ayant un peu l'aspect d'une fêlure dans le verre.

Cette espèce de réseau irrégulier semble relier des ponctuations et, d'autre fois, passe de justesse   côté d'une tache, sans que l'on remarque la moindre déviation. Cet aspect de fentes dans la glace nous fait penser à une espèce de stade lymphatique dans le tissu superficiel de la cornée.

Nous ne parvenons pas à mettre en évidence des précipités sur la membrane de Descemet, ni une sédimentation patente dans l'angle irido-cornéen inférieur.

L'iris n'est pas encore complètement dystrophie . Sur la face antérieure des deux iris on distingue encore la couronne, comme le millésime incompl tement effacé sur une pièce de monnaie us e.

Sur l'iris de l' cil gauche on voit même encore des traces des grandes cryptes dans la portion supérieure.

Les bords des pupilles ont perdu partiellement leurs ourlets pigmentés :   droite les trois quarts ont disparu (un quart reste en haut); à gauche il reste le tiers supérieur. On ne remarque pas d'exsudats pupillaires; cependant les rebords de l'iris sont soudés partiellement à la capsule antérieure du cristallin, dans les portions des pupilles où l'ourlet a disparu.

Il est à noter que les petites portions supérieures des rebords pupillaires libres obéissent encore, mais paresseusement, aux réflexes, à la lumière et même à ceux de l'accommodation.

L'atrophie agit sur la partie pupillaire de cette portion de l'iris. Elle agit également sur la portion inférieure, mais ici sans dilater la pupille, et pour cause. Cela s'aperçoit en prenant d'avance certains points de repère qui, par

la suite, en se rapprochant, montrent une certaine contraction de l'iris qui produirait une dilatation de la pupille, si celle-ci n'était pas fixée par des adhérences.

On pourrait être tenté de croire, par cette observation, que les bourrelets du rebord pigmenté sont attirés vers l'intérieur et se fixent sur la capsule postérieure, par des adhérences et ainsi disparaissent de notre champ d'observation. C'est là une erreur. En effet, si dans le cas présent l'atropine a encore une action sur l'iris, sa contraction agira plus fortement sur le feuillet libre antérieur (la soudure fixant le feuillet postérieur) et le léger glissement de ce feuillet antérieur attirerait dans notre champ d'observation le rebord pigmenté.

En réalité, rien de pareil ne se produit.

Autre constatation qui plaide contre la disparition de l'ourlet du fait de la synéchie postérieure, c'est que dans certains cas la pupille réagit encore à la lumière, à l'accommodation et aux mydriatiques et que, cependant, l'ourlet est en partie absent.

D'ailleurs, l'observation montre que les tubérosités de cet ourlet disparaissent totalement ou partiellement de la même façon que si, pour se représenter la chose, on plaçait *un collier de perles* sur une table, ces dernières étant censées figurer le rebord pigmentaire. Pour avoir une idée exacte des phénomènes du début, il suffira d'enlever successivement quelques perles.

Les fonds des yeux sont bien observables.

Les papilles sont un peu pâles et sont encadrées à droite et à gauche par des parenthèses de pigment dont la plus marquée est celle du côté nasal. Cette pigmentation, on la trouve à l'état normal, mais plus discrètement répartie.

Les excavations de la papille sont assez prononcées, mais encore physiologiques.

Par la perturbation et la diminution du pigment dans la choroïde, les vaisseaux choroïdiens sont bien visibles sur un tapis foncé. Le long des vaisseaux rétinien, vers

la périphérie, on relève des taches de pigment. Ces taches, dont la forme générale est *irrégulière mais en masse*, ont de nombreux prolongements radiaires et filiformes. Ces taches sont rares aux deux yeux.

A l'œil droit on distingue en plus une tache un peu allongée près de la macula, avec une sorte d'efflorescence givrée sur le pourtour, le tout uniformément noir.

Les vaisseaux n'offrent ici rien de particulier.

L'ensemble donne la notion du diagnostic suivant :

Chorio-rétinite pigmentaire disséminée de l'Onchocercose avec atrophie partielle des papilles.

L'allure extérieure de la malade ne laisse pas supposer qu'elle est atteinte de lésions déjà si graves. En la voyant venir à la consultation, on la prendrait pour un sujet normal. C'est par un examen attentif que se dévoilent les lésions.

Ajoutons que les symptômes subjectifs de l'affection n'offrent rien de remarquable.

Par conséquent, les caractères prépondérants de l'affection sont *d'être torpides, lents et discrets*.

Nous pourrions ainsi indéfiniment rapporter des cas où l'évolution met un certain nombre d'années avant d'arriver à la cécité.

De temps en temps, certains d'entre eux ont une allure plus rapide, mais il nous semble bien, d'après nos observations sur des malades de presque toutes les régions à Onchocercose du Congo belge, que ces cas rapides constituent une minorité.

Nous croyons que la durée peut être aussi variable que le degré d'infestation par le parasite, que la diversité des lésions oculaires et somatiques.

Il y a lieu cependant d'attendre encore pour être fixé sur les modalités de la durée d'évolution de cette affection.

Toutefois, si l'allure était aussi rapide que certains ont

bien voulu le prétendre, ne devrait-on pas alors rencontrer un nombre beaucoup plus grand de jeunes aveugles? *Or la cécité par Onchocercose oculaire chez les jeunes est exceptionnelle.* Par conséquent, si les complications oculaires ne mettaient que quelques mois à évoluer, il y aurait nécessairement plus d'aveugles parmi les jeunes, ce qui ne coïncide nullement avec la réalité.

Sur 452 aveugles par Onchocercose examinés en 1934, il n'y en avait que six au-dessous de vingt ans.

Les chiffres de l'âge sont évidemment pris à l'estime pour la plupart du temps. Mais la façon de procéder ne permet que de petites erreurs, parce que l'on procède par recoupement sur les événements saillants de l'histoire de la région, et si les indigènes ne connaissent pas leur âge, ils savent cependant que tel enfant est né, par exemple, l'année de l'invasion par les sauterelles, ou lorsque le roi est passé par telle région, ou lorsque tel noir a été assassiné, etc.

Le plus jeune aveugle par Onchocercose que nous ayons vu avait de 13 à 14 ans. C'était en 1931, dans la grande forêt tropicale de Lonkala.

D'autres, qui présentaient déjà des symptômes décelables de l'Onchocercose oculaire n'avaient pas moins de 7 à 8 ans.

Peut-être un cas de 4 à 5 ans présentait-il de tout premiers symptômes, mais le cas est douteux et nous n'avons pas eu l'occasion de le revoir pour nous faire une conviction absolue.

La durée d'évolution de l'Onchocercose oculaire se répartit donc habituellement sur de nombreuses années, malgré parfois des apparences ou des dires, souvent trompeurs, qui laisseraient supposer une évolution rapide.

Les raisons en sont les suivantes :

1° Le caractère insidieux et torpide des symptômes de la maladie;

2° La morphologie et l'anatomie pathologique qui confirment ces caractères;

3° Les aveugles sont des sujets habituellement âgés de plus de vingt ans;

4° Les observations de sujets en évolution nous ont permis jusqu'ici de trouver généralement ces évolutions lentes, qui dureraient souvent de 8 à 9 ans et plus;

5° Le moment de l'infestation des yeux ne correspond pas toujours à celui de l'apparition des phénomènes oculaires;

6° Des raisons biologiques sur le mode et les causes des réactions individuelles de l'œil vis-à-vis de l'infestation.

V. — GRAVITÉ.

Il paraîtrait à première vue bien inutile d'insister sur le facteur de gravité de l'Onchocercose oculaire, vu que l'affection parle par elle-même.

Eh bien, non! Il faut insister sur le caractère de spéciale gravité de cette affection oculaire, qui frappe surtout les sujets dans la force de l'âge; qui les empêche de travailler, de se marier, de subvenir à leurs besoins et à ceux de leur famille; qui restreint la natalité; qui augmente la mortalité, en affaiblissant l'individu; qui s'associe à d'autres maladies, les rend plus graves; qui fait des vieux une charge sérieuse pour la famille; qui diminue la production, au point de presque la supprimer; qui, dans certaines régions, restreint dans des proportions considérables le nombre des travailleurs. Si certains osent encore rester optimistes devant cette affection, c'est faute de la connaître dans tous ses détails, dans son évolution, dans ses répercussions sur la société indigène et sur notre action civilisatrice. C'est, au point de vue social, la maladie qui donne, de par le monde, le plus grand nombre d'aveugles et de non-valeurs.

Il faut considérer qu'elle est répandue dans des régions très étendues du Congo belge. Son extension augmente d'année en année, par la facilité du déplacement des indigènes; elle est rendue aisée par le grand nombre d'espèces de simulies transmettrices.

Il est donc à souhaiter que les pouvoirs publics aident à réaliser la lutte qui permettra de diminuer, puis de vaincre cette affection qui menace l'avenir de la race noire, *non seulement au Congo belge, mais dans plusieurs autres pays du centre africain.*

VI. — QUELQUES REMARQUES CONCERNANT CERTAINS SYMPTOMES SECONDAIRES. — LE SYMPTOME DOULEUR.

Dans l'Onchocercose il est souvent très minimisé. Cependant, il existe fréquemment, dans les cas bien marqués, avec kératite surtout, une gêne constante, qui augmente à la lumière, provoquant le larmolement et de la photophobie. L'irido-choroïdite donne parfois la sensation de petits coups d'épingle et d'une douleur pas trop accusée, mais continuelle, dans la région périorbitaire, pendant les crises.

C'est la gêne continuelle, la douleur des crises, les petits coups d'épingle, qui arrivent sans motifs apparents, ou qui parfois coïncident chez le malade avec l'angoissante perception entoptique de vers grouillants dans les yeux, qui est pour eux le spectre de la cécité produite par les effets d'un mauvais sort.

Cette perception a quelquefois l'apparence de lumières mouvantes et constitue pour celui qui en est atteint un vrai cauchemar, et il n'est pas étonnant que les noirs, ignorant la vraie cause, croient, — c'est l'opinion de la masse —, que cette maladie des yeux résulte d'une pratique de sorcellerie.

Ces patients craignent la vive lumière; à cette sensation désagréable « d'avoir des yeux » se joint un état de

gène générale, si pas toujours de réelle douleur. Ils restent chez eux des jours et des jours, ne cultivent pas ou mal, ne construisent pas, ou bien, s'ils le font, ils n'achèvent pas, et l'on peut voir une belle maison indigène dont toute la charpente est terminée (tout est charpente dans une maison indigène; c'est le gros travail) et qui depuis des années est là abandonnée; les termites l'auront détruite qu'elle ne sera pas encore achevée.

Tel autre ayant commencé avec ardeur une plantation de coton (par exemple) l'abandonne, bien à contre-cœur, aux mauvaises herbes; mais dans cet état de souffrance et d'inquiétude perpétuelle (*visions entoptiques*, il sait qu'il deviendra irrémédiablement aveugle) son courage l'abandonne et il ne travaille qu'avec la plus grande difficulté.

VII. — PAUPIÈRES ET FENTES PALPÉBRALES.

Les paupières supérieures sont modérément gonflées, leur rebord palpébral surtout, et en demi-ptose chez les sujets où la complication oculaire débute par ce symptôme. Celui-ci n'est pas constant chez tous les sujets malades et il y a lieu de croire que cela tient surtout à une plus ou moins grande prédisposition.

De même, la gale filarienne, *Craw-Craw*, appelée *m'pusu wa maponde* (c'est la démangeaison due aux tumeurs), *n'affecte pas tous les sujets*. C'est un symptôme du début de l'Onchocercose chez les sujets réagissant anaphylactiquement; il donne des phénomènes papuleux en nappes en rapport avec la localisation des nodules et offrant les symptômes décrits par O'Neil, Montpellier, Lacroix, Ouzilleau et ses collaborateurs : Laigret, Fülleborn, etc...

La réaction crysipélateuse, lorsqu'elle existe, semble précéder *la réaction papuleuse*. Cette dernière a des endroits d'élection et d'autres qu'elle ne semble jamais envahir, comme la tête.

Gonflements de la face, surtout les paupières supérieures et le masque facial, qui affecte un peu la forme d'un loup de carnaval; puis les oreilles, surtout les lobes de l'oreille, donnant à la physionomie un aspect bouffi de crétin et d'idiot. (Voir fig. 8.)

Ces symptômes sont passagers, mais durent parfois des mois, ce qui est peu pour la longue évolution de l'Onchocercose. Ils existent au Congo belge, mais sont peu fréquents. (La destruction ou l'enlèvement des tumeurs les font disparaître *rapidement*).

DESCRIPTION MORPHOLOGIQUE DES DIFFÉRENTES PARTIES DE L'ŒIL DANS L'ONCHOCERCOSE.

I. — LA CONJONCTIVE BULBAIRE.

La conjonctive des races pigmentées, et spécialement de la race noire, présente une quantité très considérable de pigment à l'état normal; c'est spécialement un encadrement plus ou moins prononcé autour du limbe et une distribution en taches plus ou moins importante, dans la région de la pinguecula, aux caroncules lacrymaux et aux replis semi-lunaires. Les taches brunes sont plus marquées avec l'âge.

La partie de la conjonctive bulbaire qui correspond à la fente palpébrale est, dans toute son étendue, plus foncée; cette teinte est due à une répartition du pigment, qui s'accroît avec l'âge.

La répartition du pigment dans la conjonctive de la fente palpébrale diminue d'intensité au fur et à mesure que l'on s'éloigne du limbe vers les angles.

Dans l'Onchocercose, cette conjonctive est atteinte d'une inflammation chronique torpide et le pigment du limbe

suit les vaisseaux qui forment les pannus et se répartit dans la kératite hyperplasique.

Lorsque la conjonctive bulbaire est dystrophiée, elle apparaît fine et trop grande pour le globe, ce qui fait qu'au lieu de rester parfaitement lisse elle présente une quantité de petits replis qui lui donnent un aspect frisé et hachuré, comparable à une peau chagrinée, mais en moins régulier.

Dans les régions atteintes par l'Onchocercose, il ne nous semble pas qu'il y ait plus de ptérygions que dans les régions indemnes.

II. — LES CONJONCTIVES PALPÉBRALES.

Les conjonctives palpébrales ne montrent pas d'altération dans la répartition des vaisseaux du tarse, mais la conjonctive, au lieu d'être absolument lisse, donne au microscope un aspect de conjonctivite chronique simple, *très légère*, caractérisée par une fine mosaïque papillaire, que l'on peut mettre encore mieux en évidence par les colorants vitaux.

III. — LA CORNÉE.

NOTIONS GÉNÉRALES.

La cornée au point de vue optique, représente la lentille antérieure de l'objectif de l'œil.

C'est une membrane transparente en forme de lentille convexe-concave, intimement liée par son bord avec la sclérotique.

Le rayon de courbure en est un peu plus petit que celui du bulbe et elle repose sur le bulbe à la façon d'un petit verre de montre.

L'endroit où se joignent ces deux parties de sphères forme comme une gouttière circulaire que l'on appelle le *limbe cornéen*.

Ce limbe cornéen est formé par la soudure de la sclérotique et de la cornée : soudure oblique en biseau dans laquelle la sclérotique recouvre un peu la cornée par son biseau à bec supérieur, tandis que la cornée s'y applique intimement par son biseau en sens contraire.

La cornée est transparente et exempte de vascularisation. C'est ce qui la distingue surtout de la sclérotique.

Dimensions de la cornée.

Elle est une calotte de sphère dont le diamètre vertical est d'environ 11 m/m et l'horizontal de 12 m/m, avec des variations individuelles et des cas anormaux : comme la mégalo-cornée, la micro-cornée.

L'épaisseur de la cornée varie de 8/10 de mm. à 1 mm., suivant que l'on va du centre vers la périphérie.

Les rayons de courbure varient aussi individuellement et encore chez le même sujet, suivant le méridien observé.

La projection de la cornée d'avant en arrière ne se superpose pas tout à fait exactement sur le disque de l'iris; il y a un certain décalage normal.

La structure de la cornée.

Elle est, à première vue, très simple. La masse fondamentale est constituée par la *substance propre de la cornée*, formée par des faisceaux de fibrilles conjonctivales et élastiques formant lamelles. En coupe transversale on compte 40 à 60 lamelles.

Il existe un certain enchevêtrement de ces lamelles, mais, comparées à celles de la sclérotique, elles sont presque parallèles.

Entre les lamelles il existe des lacunes appelées *espaces interlamellaires*.

Dans ces espaces se rencontrent divers éléments, dont l'un, élément de soutien ou de charpente, est constitué par des cellules fixes reliées entre elles par des prolongements en forme de pont.

Ces cellules fixes sont entourées de lymphc.

Dans les espaces on rencontre encore de rares cellules migratrices isolées : leucocytes, et des cellules embryonnaires.

En avant la substance propre de la cornée est limitée par la *membrane de Bowman*, membrane hyaline sans structure sur laquelle repose l'épithélium cornéen.

Celui-ci, la *membrane de Bowman* et les couches superficielles des lamelles de la substance propre constituent la portion qui embryologiquement est la partie conjonctivale de la cornée. Elle réagit par les mêmes manifestations que la conjonctive dans la pathologie. En arrière, la substance propre est limitée par une autre membrane anhyste et hyaline, mais moins épaisse, la *membrane de Descemet*. Du côté de la chambre antérieure elle est tapissée par un endothélium composé de cellules aplaties. Cet endothélium se continue sur la surface antérieure de l'iris. La membrane de Descemet et son endothélium sont en somme le prolongement de l'uvée dans la cornée.

Dans cette partie cornéenne de l'uvée peuvent retentir les affections des autres parties de l'uvée : l'iris, le corps ciliaire et la choroïde, principalement dans la partie endothéliale.

L'épithélium cornéen a environ de 5 à 8 assises de cellules, suivant qu'on l'examine vers le centre de la cornée ou vers le limbe.

Les cellules basales sont cylindriques, les couches intermédiaires polyédriques et les couches superficielles aplaties.

CIRCULATION.

Normalement il n'y a pas de vaisseaux dans la cornée.

A l'état pathologique la cornée peut être envahie par des vaisseaux néoformés provenant de la conjonctive, *vascularisation superficielle*; ou bien de vaisseaux provenant des vaisseaux ciliaires et qui produisent une vascularisa-

tion s'étendant plus profondément dans la substance propre de la cornée et donnant une *vascularisation profonde*.

Ces vaisseaux, pénétrant profondément, ne s'anastomosent pas; cela est dû aux fibrilles de la cornée, adoptant un parallélisme très prononcé, en sorte que la vascularisation de la substance propre offre un aspect tout à fait spécial. La nutrition de la cornée se fait par la circulation des liquides nutritifs dans les fentes; la substance propre baigne plutôt dans ces liquides nutritifs, qui nous paraissent devoir provenir des suintements de la circulation péricornéenne et des échanges que réglerait l'endothélium de la chambre antérieure.

Quoi qu'il en soit, la cornée est nourrie, et malgré la difficulté que nous avons d'en expliquer le mécanisme, il faut bien admettre que les sucs nutritifs proviennent des vaisseaux superficiels et profonds qui se terminent en des réseaux en couronne dans le limbe cornéen (réseau superficiel et réseau profond).

Lorsqu'on injecte des liquides dans la substance propre, des voies s'ouvrent avec une certaine facilité. Il est vraisemblable que dans la pathologie, devant des parasites doués de mouvements actifs, les mêmes phénomènes peuvent se produire. Un fait d'observation, c'est que les microfilaires peuvent voyager dans des espaces ou fentes qui sont considérés à l'état normal comme étant seulement virtuels. *Il semble donc que les espaces interlamellaires ne soient pas tout à fait virtuels.*

La séparation expérimentale de la cornée et du réseau vasculaire limbique peut produire des nécroses de la cornée.

C'est un argument en faveur de ce que nous disions plus haut.

INNERVATION.

Les nerfs de la cornée sont sous la dépendance du trijumeau du sympathique par le ganglion ciliaire. Ils proviennent des nerfs ciliaires.

Au voisinage du limbe, ils envoient des rameaux scléraux dans l'épaisseur de la cornée.

En grand appoint viennent des rameaux des nerfs ciliaires, au travers des trous scléraux, au côté nasal et temporal, où ils accompagnent les vaisseaux. Le tout forme ainsi dans la cornée quatre ou cinq réseaux nerveux superposés et communiquant entre eux.

Ce sont surtout les parties antérieures de la cornée qui montrent le plus de fibres nerveuses : fibres épithéliales, sous-épithéliales, sous-basale et de la substance propre.

La grande abondance de nerfs et la richesse en lymphes de la cornée, le réseau vasculaire caractéristique qui entoure en surface et en profondeur la cornée nous font prévoir que cette membrane peut présenter des phénomènes pathologiques très compliqués dont la juste explication, vu la complexité du fonctionnement, échappera au moins partiellement à une compréhension adéquate.

Nous croyons bon d'attirer l'attention sur une particularité dans la distribution des nerfs dans la cornée.

Lorsqu'on observe les images de Bach L. (*Die Nerven der Hornhaut und der Sclera mit der Golgi-Cajalschen-Osmain-Bichromat-Silber Methode. Arch. Augenheilk.*, 1896) sur la distribution radiaire des nerfs dans la cornée, on remarque que les troncs les plus importants et les plus longs occupent les zones nasales et temporales des cornées, tandis que les troncs les moins importants occupent les zones supérieures et inférieures.

Il en est de même de la circulation sanguine autour de la cornée.

Ces deux considérations se complètent par la suivante, que dans les espaces de la cornée découverts par la fente palpébrale il y a un renforcement de l'innervation et de la circulation péricornéenne, dont l'accès dans la cornée est surtout bien accusé dans les régions des deux extrémités du diamètre horizontal.

En relation on peut remarquer aussi que ce sont ces

endroits qui marquent une prédilection pour l'apparition du ptérygion et de la pinguecula. Il est curieux de constater la coïncidence qui se relève comme endroits de prédilection où apparaissent dans l'Onchocercose les kératites vasculaires superficielles.

Un phénomène que l'on observe parfois au microscope cornéen, c'est l'aspect de glace brisée de la cornée, que nous nous garderons d'interpréter; mais il est intéressant de noter que les brisures passent en dehors des punctuations de la kératite.

Cette image ne se voit qu'en dehors des lésions de kératite vasculaire dans la cornée transparente.

Nous avons vu plus haut que normalement il n'y a pas de vaisseaux dans la cornée.

La conjonctive péricornéale s'insinue un peu sur la cornée, l'enchatonnant pour former le limbe. Les vaisseaux viennent jusqu'à son bord et donnent des arceaux capillaires qui par leur nombre forment une couronne vasculaire autour de la cornée. A la couronne superficielle fait suite, dans la profondeur, une couronne profonde qui provient des vaisseaux profonds; cette couronne est située un peu plus en dehors que la première et ne pénètre pas non plus dans la cornée.

Une souffrance ou déficience physiologique d'une partie de cette membrane peut être la cause que des vaisseaux viennent la pénétrer. Cette invasion par les vaisseaux est un signe bien souvent de réparation d'une portion détruite, ou une lutte contre un agent étranger à l'organisme, une infection ou une infestation.

L'antigène d'onchocerca injecté sous la conjonctive, *autour de la cornée*, fait l'effet d'un poison pour les nerfs cornéens (superficiels) et détermine après quelques jours une diminution notable de la sensibilité cornéenne; les expériences ont été faites chez des sujets atteints de cécité par atrophie complète des papilles.

Tandis que s'installait la diminution de la sensibilité cornéenne, nous ne parvenions pas à observer la formation d'une vascularisation dans la cornée, quoique tout autour d'elle le processus de réaction inflammatoire, déterminé par les injections conséquentes d'antigène, fût très accusé et déterminait parfois un chemosis bien accentué. Comme conséquence de cette expérimentation, il semble que la souffrance par toxines en dehors de la cornée, des nerfs de la cornée (nerfs superficiels) pendant un temps relativement long (deux mois) n'est pas suffisante pour déterminer les vaisseaux à s'insinuer le long des nerfs (tendance à réparation) pour lutter contre une déficience où l'agent toxique cité reste vraisemblablement, pour la plus grande part, en dehors de la cornée.

Nous avons alors, une fois seulement (les sujets sont rares pour ces expériences), injecté à plusieurs reprises, mais en une séance, une quantité minimale d'antigène dans les fibres cornéennes, le plus superficiellement possible, et nous avons ainsi déterminé tout d'abord des images ressemblant à la forme d'un fer de lance.

Il est très difficile de pousser l'injection plus outre, car il arrive alors que le liquide reflue le long de l'aiguille. Il se produisit, pas immédiatement, mais après quarante-huit heures, une réaction violente et douloureuse avec dépoli et ondulations de la cornée, opacités aux endroits de l'injection. Après onze jours le calme renaissait; les trois points d'injection étaient cicatrisés, et dans la profondeur de la cornée, vraisemblablement le trajet suivi par le liquide, il y avait des troubles laiteux et jaunâtres, des exsudats produits par les dépôts d'antigène. A partir du huitième jour, la cornée montrait une diminution nette de sensibilité sur toute sa surface. La douleur avait disparu. Du côté de l'iris il y avait de temps à autre quelques légers symptômes d'iritis (léger miosis); l'atropine avait cependant une action rapide. Au bout du quinzième jour, des vaisseaux pénétraient dans la cornée et se dirigeaient

vers ces exsudats, sans les atteindre les jours suivants, et il se produisait entre eux et les exsudats de nouveaux troubles. Les vaisseaux étaient pour la plupart superficiels, mais d'autres étaient profondément placés dans la substance propre. Cette situation se prolongeait pendant plus d'un mois, puis il semblait qu'il y eût régression. Après encore quinze jours, les vaisseaux semblaient moins accusés; la cornée devenait plus claire aux endroits des injections et le processus paraissait vouloir rétrograder. Le sujet ne voulut pas rester davantage et retourna dans sa région d'origine.

Il est difficile d'interpréter cette expérience, à cause de la réaction violente au début, qui doit se placer comme réaction allergique tardive.

Ces deux expériences montrent aussi que la cornée d'un œil ne réagissait pas immédiatement après l'injection d'antigène, malgré qu'auparavant l'autre œil fût soumis (autour de la cornée) à des injections successives d'antigène.

Cela nous amène à parler des propriétés d'immunité biologiques de la cornée.

La cornée présente une curieuse propriété.

A la suite probablement du manque de communication avec le réseau vasculaire circumjacent, la cornée semble être exclue du bénéfice de l'accession à l'immunité, contrairement à ce qui se passe pour les autres parties de l'organisme. L'observation classique d'une atteinte de variole où la peau est déjà immunisée et où la cornée peut encore être infectée nous montre bien l'absence d'immunisation. Cette hypothèse, que l'expérience semble démontrer partiellement, est basée sur la constatation que l'albumine constitutive de la cornée comporte des réactions d'immunités différentes de celles du sérum sanguin.

Il résulte de cela que nous devons prendre en considération l'antigène des parasites vivant dans la cornée, l'albumine spécifique de la cornée, la sensibilisation pos-

sible contre cette albumine, l'hypersensibilité consécutive vis-à-vis de l'antigène parasite, les échanges de la cornée vers l'organisme, ou vice-versa.

Les réactions anaphylactiques qui peuvent en résulter sont capables de déterminer des processus compliqués qui interviennent peut-être dans la genèse des kératites de l'Onchocercose.

L'étonnante complexité des diverses réactions et celles des multiples agents mis en cause n'est pas pour permettre, par une vue d'ensemble, une compréhension simpliste de la question.

A. — Kératites ponctuées.

GÉNÉRALITÉS. — Ce sont de petites altérations, voisines de la surface cornéenne, habituellement non colorables par la fluorescéine. Elles apparaissent à l'éclairage latéral intense sous la forme de petites taches blanches. Leur forme est arrondie. Le bord des ponctuations est flou. La teinte blanche va en se dégradant vers le bord flou et irrégulier.

Leurs dimensions sont parfois si petites qu'elles sont presque imperceptibles. On ne parvient alors à les mettre en évidence que par la loupe ou même par le microscope cornéen aidé de la lampe à fente. Souvent elles sont plus grandes et atteignent jusqu'à la surface d'un petit disque de 1 m/m de diamètre. Parfois, mais rarement, elles peuvent avoir des dimensions plus grandes et même soulever l'épithélium cornéen, qu'elles altèrent au point de le rendre colorable par la fluorescéine. Cette colorabilité par la fluorescéine ne se rencontre que dans les cas où les troubles, par leur exubérance, altèrent l'épithélium. Cela se rencontre parfois dans les cas avec phénomènes aigus. La surface de l'épithélium est bombée ou même surélevée par l'exsudat dont elle sont vraisemblablement formées.

Ces formations peuvent être situées entre l'épithélium

et la membrane de Bowman, d'autres fois être sous cette dernière dans les couches du tissu propre de la cornée.

Plus rarement on les rencontre dans les couches très profondes, et il est impossible, sans le secours de la lampe à fente, de les distinguer de certains précipités situés sur l'endothélium.

La kératite ponctuée n'est pas le symptôme spécifique d'une maladie distincte, car ce phénomène se rencontre dans beaucoup d'affections oculaires, où elle n'a que la signification d'un épiphénomène, comme dans les conjonctivites aiguës (voir fig. 18), dans la kératite lépreuse, la kératite neuroparalytique, parfois dans le glaucome, certaines kératites en bandelettes et dans les poussées aiguës de trachome, etc.

Dans les différentes affections où elle apparaît elle revêt des formes plus ou moins particulières, quant à la topographie de sa répartition, au nombre de taches, à leur grandeur, à leur aspect plus ou moins accusé.

Mais le diagnostic des affections qu'elles accompagnent nécessite d'autres manifestations : ici c'est une conjonctivite aiguë; là une poussée de trachome, ou bien c'est une irido-cyclite, une syphilis au deuxième stade, etc.

Certaines kératites ponctuées paraissent être primaires. C'est le cas jusqu'ici de *la kératite ponctuée de Westhof*, de *la kératite ponctuée de Herbert* et de *celle de Kirkpatrick*, affections qui se rencontrent dans les Indes, dans d'autres régions tropicales et également en Afrique centrale.

La kératite ponctuée de l'Onchocercose fut considérée par Pachéco Luna comme un caractère spécifique. En réalité, nos observations nous portent à croire qu'elle n'apparaît que comme un épiphénomène fréquent, qui doit, à notre avis, céder le pas devant un phénomène *absolument constant* et par le fait déjà caractéristique : *L'iritis torpide de l'Onchocercose*.

Passons brièvement en revue les kératites ponctuées secondaires. Tout d'abord :

La kératite ponctuée superficielle de Fuchs : on pourrait l'appeler aussi la conjonctivite de la cornée, car elle est associée aux conjonctivites aiguës.

Le microscope, aidé de la lampe à fente, montre de fines altérations de la cornée, placées très superficiellement et donnant l'image de ponctuations.

La kératite ponctuée superficielle de la lèpre : elle est caractérisée par de petites taches blanchâtres situées sous l'épithélium.

Il est à remarquer que l'on trouve chez les lépreux atteints de kératite des bacilles lépreux formant des amas sous la membrane de Bowman.

Ceci est assez troublant, puisque l'on veut admettre jusqu'ici que la cornée serait sans circulation propre, et semble un appoint à notre thèse que les espaces virtuels de la substance propre ne sont pas si virtuels qu'on veut bien le dire.

Kératite neuroparalytique : elle est liée à une lésion du trijumeau et offre avec l'anesthésie de la cornée un ou plusieurs troubles dans l'épithélium cornéen, qui, dans le début, donnent l'image d'une ou plusieurs ponctuations à la cornée.

Comme on le voit par ce qui précède, le symptôme de kératite ponctuée n'a pas une grande valeur spécifique, et lorsqu'on examine des sujets nettement non atteints par l'Onchocercose, on trouve souvent à l'examen à la lampe à fente des ponctuations superficielles ou plus ou moins en profondeur ressemblant à toutes les autres ponctuations et qui ne sont parfois d'aucun secours pour nous guider jusqu'à l'affection causale.

Cela et d'autres raisons encore, spécialement l'absence très fréquente de kératite ponctuée dans l'Onchocercose

nous ont déterminé à rechercher un symptôme plus constant. Nous l'avons trouvé, et c'est l'iritis torpide et son cortège de signes, dont nous avons parlé plus haut.

I. — LA KÉRATITE PONCTUÉE DE L'ONCHOCERCOSE.

C'est un symptôme parfois précoce; les ponctuations ont le temps de s'installer, elles apparaissent, elles disparaissent.

Leur situation est le plus souvent superficielle; parfois elles se trouvent cependant sous la membrane de Bowman et même dans les parties voisines de la substance propre.

Lorsque la maladie est déjà très évoluée, on peut encore souvent en observer. Elles sont alors toujours peu nombreuses et ne parviennent à être distinguées des précipités blancs sur l'endothélium qu'au moyen du secours de la lampe à fente, qui permet de situer leur position en profondeur dans la cornée.

Dès le début de l'apparition de la kératite ponctuée, même discrètement répartie, on peut observer déjà un certain degré bien appréciable de diminution de la sensibilité cornéenne. L'attouchement par quelques fibres de coton, en pinceau, ne détermine pas l'apparition du réflexe palpébral.

Nous avons vu précédemment qu'une expérience montrait que l'action de l'antigène d'onchocerca déposé dans la cornée produit aussi cette diminution de la sensibilité.

Au point de vue histologique on observe parfois dans les coupes que nous avons faite des yeux d'onchocercueux, de petits nids d'infiltrations de lymphocytes et de monocytes. Ces amas sont le plus souvent placés entre l'épithélium et la membrane de Bowman, mais on en retrouve aussi, moins fréquemment toutefois, dans le tissu propre de la cornée et placés dans le tiers externe, donc relativement loin de la membrane de Descemet. Ces ponctuations

sont-elles ces amas cellulaires ? Nous ne saurions nous prononcer avec certitude, quoique nous penchions vers cette interprétation.

Sur la cornée, les ponctuations apparaissent et disparaissent tour à tour, sans laisser de traces et avec des répartitions topographiques différentes. Parmi les nombreuses observations qui nous ont permis d'affirmer cette opinion, nous relaterons un cas :

Luboya Bombo, homme adulte. Pangula, Muluba, Sapo.

Nous avons eu la bonne fortune d'examiner ce sujet à plusieurs reprises pendant presque six ans.

En 1930 il présentait un certain nombre de nodules à *Onchocerca* aux épaules, au thorax et au bassin, causant un degré d'infestation moyen.

Du côté des yeux il présentait une kératite superficielle débutante dont la caractéristique était de se trouver aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée et d'être sillonnée par des vaisseaux superficiels très ténus qui provenaient des vaisseaux superficiels de la conjonctive bulbaire.

En dehors de cette kératite spéciale il montrait en outre quelques ponctuations de kératite ponctuée.

A l'époque nous avons négligé de prendre note du schéma exact de la topographie des lésions cornéennes.

Nous nous sommes appliqué à l'époque à noter très exactement les limites de l'envahissement de la kératite vasculaire, le pannus de l'*Onchocercose*.

Ce pannus était alors caractérisé par un premier début de l'envahissement de la cornée aux extrémités du diamètre horizontal.

Quant à la kératite ponctuée, nous n'avons que dénombré approximativement, mais pas repéré les ponctuations. Il y avait environ quatre ponctuations.

Nous avons reçu ce patient en 1933 et nous avons alors

relevé exactement le schéma topographique du pannus et des punctuations.

L'infestation de l'individu par les nodules à onchocerca est restée aproximativement ce qu'elle était au premier examen. Nous avons à ce moment détruit un grand nombre de tumeurs, mais de nouvelles tumeurs ont apparu dans l'intervalle.

En 1934, l'occasion nous est de nouveau donnée de revoir ce sujet et nous avons encore pris un relevé exact des lésions morphologiques et de leur topographie.

En comparant avec les relevés antérieurs nous constatons que le pannus a progressé et que les punctuations ont disparu aux localisations précédentes; par contre, d'autres punctuations ont apparu, se localisant dans des endroits nouveaux.

Fin 1935 nous revoyons le patient. Après avoir relevé le schéma topographique des lésions, nous constatons que le pannus a encore progressé et la topographie des punctuations est complètement changée. Aux endroits où l'année précédente il y avait des punctuations il n'y a actuellement aucune lésion appréciable.

L'état d'infestation de l'individu par le nombre et la répartition des nodules vermineux est restée approximativement le même.

Dans un deuxième cas nous avons constaté que lorsque l'Onchocercose régresse, il peut se produire aussi la régression du pannus.

Mamba Madinji, femme adulte Balela Kasende Muluba Bambo, vue pour la première fois en 1930; elle est alors presque aveugle. Cinq nodules à la tête : deux à droite et trois à gauche; aux épaules et aux omoplates : neuf à droite et huit à gauche.

En plus, des nodules au bassin, au sacrum, aux trochanters et aux genoux.

Du côté des yeux : un pannus large aux deux yeux, dont nous avons pris le schéma au moment de l'examen.

Nous passons volontairement la description des taches de kératite ponctuée qui l'accompagnaient. A ce point de vue, ce cas est superposable au précédent.

Nous enlevons chirurgicalement toutes les tumeurs de la tête et des épaules.

En 1934 nous réexaminons le sujet.

Il est aveugle, le pannus est marqué, mais il nous paraît moins étendu que ne l'indique le schéma que nous avons pris en 1930. Deux nodules ont apparu à la tête : un à gauche, l'autre à droite. Aux épaules il y a six nouveaux nodules à droite et quatre à gauche.

Sur la partie de la cornée non occupée par le pannus on peut voir de petites et peu nombreuses punctuations, dont nous relevons la topographie par un schéma.

Au moyen de notre méthode nous détruisons toutes les tumeurs apparentes que nous pouvons découvrir.

Nous n'avons l'occasion de revoir ce sujet qu'à la fin de 1935. A ce moment nous constatons qu'il n'a plus de tumeurs à la tête. Deux nouveaux nodules ont apparu aux épaules. Quelques autres tumeurs également sur le reste du corps, le tout présentant dans l'ensemble un degré d'infestation fortement diminué.

Il y a encore de très rares taches de kératite ponctuée qui occupent une topographie différente de celle de 1934.

Le pannus est fortement diminué en surface. Il a laissé à certains endroits comme un dépôt extrêmement ténu de pigment dans la partie superficielle de la cornée.

Le cadavre de la larve morte au cours de sa pérégrination dans la cornée pourrait être le point de départ d'une ponctuation. Cela expliquerait le caractère transitoire des punctuations.

Les cas que nous avons décrits plus haut attirent spécialement notre attention sur le caractère transitoire de la

ponctuation de la kératite ponctuée et sur sa topographie diverse.

Une ponctuation apparaît, puis disparaît lentement sans laisser de trace appréciable par les moyens dont nous disposons.

La durée d'une ponctuation depuis le moment de son apparition jusqu'au moment où elle a complètement disparu et n'est même plus d c lable à la lampe à fente et le microscope cornéen semble être de trois à cinq mois.

Nous avons été frappé par un caractère des localisations des points de kératite : le hasard qui semblait présider à leur apparition dans tel ou tel endroit.

Ce facteur hasard pourrait bien être apparenté à celui de l'endroit où meurt la microfilaire.

L'observation suivante semble être un appoint à cette hypothèse :

Kshibantu Bobo e, homme adulte d'environ 23 ans, Balela, Kasende, Muluba Bambo.

Cet homme a depuis plusieurs années une tumeur à la tête; elle est située du côté gauche, entre l'œil et l'oreille.

C'est une tumeur dont la paroi est mince; la fibromatose de réaction de défense de l'organisme vis-à-vis du ver paraît donc très faible.

La ponction du volvulus montre qu'il est dans un stade de reproduction extraordinairement intense et amène un nombre incalculable de larves au stade où elles sont émises par le ver adulte.

Les parcelles de peau prélevées autour de la tumeur et autour de l'œil montrent de très nombreuses larves; la conjonctive bulbaire offre également de nombreuses larves.

Des prélèvements analogues faits du côté droit montrent aussi des larves, mais en nombre manifestement moindre.

L'acuité visuelle est de 3/10 à gauche et de 6/10 à

droite. Selon les dires du patient, la tumeur est apparue ou a été remarquée il y a quatre ans; l'œil gauche a souffert légèrement depuis trois ans, tandis que le droit a commencé à être affecté un an et demi plus tard.

Le patient présente les symptômes morphologiques suivants : à l'œil gauche, léger pannus débutant et des ponctuations superficielles assez nombreuses; en plus, de l'iritis torpide et même de l'iridocyclite, mais sans symptômes douloureux bien marqués. Du côté droit il n'y a pas de ponctuation de la cornée. Du côté de l'iris on retrouve toutefois les mêmes symptômes qu'à gauche, mais moins accusés. Pour ne pas allonger inutilement, nous ne décrirons pas les phénomènes iriens de ces deux yeux, pour en arriver à l'observation de la kératite ponctuée.

Cette première observation fut faite en 1934, et le schéma des lésions et la topographie de la kératite ponctuée furent relevés. Ensuite la tumeur fut détruite par notre procédé habituel.

En 1935, nous réexaminâmes le patient. La tumeur avait disparu et aucune autre n'était apparue. Les prélèvements montraient encore une infestation sérieuse, mais déjà diluée.

Le pannus n'avait pas rétrocedé, mais n'avait pas non plus augmenté.

Il y avait de la kératite ponctuée aux deux yeux.

La topographie de la kératite de l'œil gauche était complètement différente de celle relevée un peu moins d'un an auparavant.

Au microscope cornéen on reconnaissait facilement les larves dans la cornée, généralement superficiellement placée; on pouvait cependant en voir de temps à autre dans le tissu propre.

Les larves étaient plus nombreuses près du limbe et spécialement vers les extrémités du diamètre horizontal,

devant les sommets des pannus. Cela était visible aux deux yeux, mais moins intensément du côté droit.

En examinant séparément toutes les ponctuations, nous fîmes une découverte. Certaines étaient bien marquées; d'autres semblaient être sur le point de s'évanouir. Chez trois autres, à peine accusées et placées près du pannus, le trouble était, semblait-il, à son minimum, mais on pouvait y distinguer dans chacune une larve morte. Dans deux le fait était indubitable; dans la troisième il nous semblait bien que ce fut une larve.

Le hasard pourrait faire que des larves viennent mourir dans les ponctuations même débutantes, mais il nous semble plus probable que les ponctuations soient le résultat de l'appel d'exsudats provoqués par le corps étranger qu'est le cadavre d'une larve libérant des toxines. Les manchons vasculaires représenteraient, eux, le travail d'élimination des toxines.

Les deux jours suivants les larves étaient encore visibles, mais la netteté n'était plus celle avec laquelle nous les avions vues le premier jour.

Nous n'eûmes plus l'occasion de revoir le patient avant le sixième jour; à ce moment ces trois ponctuations étaient bien développées et il n'était plus question de reconnaître qu'il y avait eu des larves mortes dans ces ponctuations.

Les exsudats produisaient un trouble si marqué qu'il n'était même plus possible de deviner ne fût-ce qu'un corps étranger plus ou moins figuré pouvant représenter le vestige d'une larve morte.

Il y a évidemment des objections possibles. Étaient-ce des larves mortes? Ou encore, étant mortes, sont-ce elles qui ont provoqué la kératite ponctuée? Ou sont-elles mortes fortuitement dans une ponctuation? Nous reprendrons plus tard ce sujet du point de vue expérimental, en écartant le plus possible les causes d'erreur.

Il nous paraît donc que les ponctuations de la kératite ponctuée de l'Onchocercose peuvent avoir comme origine

des larves mortes pendant leur pérégrination dans la cornée.

Cela nous explique aussi que si les punctuations sont généralement très superficiellement placées, on en trouve cependant qui sont plus profondément placées dans le tissu propre de la cornée et qui pourraient bien avoir la même origine.

ESSAI DE PATHOGÉNIE. — Lorsqu'on fait la dissection sous-cutanée d'un nodule à *Onchocerca*, on détermine dans la peau et les tissus avoisinants une réaction presque immédiate qui s'apparente aux réactions allergiques. Dans les jours qui suivent on remarque un appel de mono- et de polynucléaires qui détermine un véritable petit abcès qui peut aller jusqu'à se résorber dans la suite.

De par la situation des larves dans les fentes des tissus conjonctivaux il doit se passer quelque chose de comparable lorsqu'elles viennent à mourir, déterminant un petit exsudat qui dans la suite se résorbe suivant la règle.

Lorsqu'on observe une larve voyageant dans la cornée, il ne nous a jamais été possible de reconnaître le moindre trouble qui serait survenu sur son passage. Ces observations sont forcément trop courtes pour pouvoir en arriver à une conclusion définitive. Cependant, il ne sera pas prématuré de dire que les lésions, si elles ne s'observent pas près de la larve ou sur son trajet pendant sa vie, sont, par contre, bien marquées, comme nous l'avons vu expérimentalement plus haut, autour de son cadavre.

Il est aussi probable que des causes semblables produisent des phénomènes comparables dans les autres parties de l'œil.

Pour nous, depuis longtemps, il ne faisait plus de doute que les larves manifestent tout spécialement leur nuisance au moment de leur mort. Les formidables réactions antigéniques qui se produisent au moment des injections intradermiques le faisaient prévoir.

Des expériences que nous avons relatées, où nous injections, d'une part, des larves vivantes, d'autre part, des larves mortes, montrent bien l'action violente des cadavres de larves comparée à l'action lente, incontrôlable même, des larves vivantes.

L'ensemble des considérations exprimées plus haut nous pousse à faire une petite digression, parce qu'elle nous aide à comprendre la longue période de latence qui précède l'apparition des symptômes oculaires dans l'*Onchocercose oculaire*.

Les motifs en sont les suivants :

La larve infestante met tout un temps avant de devenir adulte et d'entrer dans la période de reproduction.

La reproduction est au début et même souvent pendant une longue période très modérée.

Les larves ont une longévité qui pourrait aller peut-être jusqu'à quatre ans.

La migration des larves dans les fentes du tissu conjonctival est très lente.

Les infestations minimales ne se traduisent que par des effets minimales qui ne sont décelables au début que par des examens extrêmement minutieux, en suivant des techniques spéciales.

L'infestation par les larves se propage autour de la tumeur comme une tache d'huile et le degré d'intensité de l'infestation diminue proportionnellement en s'éloignant de la tumeur suivant le carré et même le cube de la distance.

La distance étant franchie par les larves, leur accumulation ne peut s'y produire sans l'intervention du facteur temps, à condition que de ce dernier on défalque le temps nécessaire aux larves pour franchir la distance entre la ou les tumeurs génitrices et l'endroit où peut se produire l'accumulation. Si cette distance demande un temps supérieur à trois ou quatre ans, il va de soi que l'infestation ne pourra s'y produire et encore moins l'accumulation, mal-

gré le degré d'infestation au maximum à l'endroit d'origine de l'infestation.

Nous croyons que les moyens de transport de l'infestation par les vaisseaux ne sont que des incidences occasionnelles dont les raisons nous échappent encore.

L'infestation généralement minime des enfants par le fait qu'ils fréquentent peu ou pas les endroits d'infestation aux heures dangereuses.

La tendance à la fibromatose qui survient le plus souvent chez les enfants après l'infestation, quelquefois aussi chez des adolescents et même chez des adultes, semble une défense de l'organisme.

Cette fibromatose nuit à la biologie et à la reproduction du ver. C'est pendant cette période que se produisent les explosions de gale filarienne chez certains sujets sensibles et qui surgissent avec l'apparence d'une réaction peut-être anaphylactique. Les noirs, qui connaissent fort bien l'évolution de ces manifestations, affirment qu'elles sont passagères et ne sont qu'un épisode marquant le début de l'Onchocercose chez des sujets sensibles.

Les infestations répétées par les insectes transmetteurs atteignent surtout les travailleurs des champs. Les champs sont le plus souvent à proximité des gîtes de simulies et le travail s'y fait précisément aux heures dangereuses, où la simulie a coutume de piquer. En effet, ces heures sont aussi les plus propices au travail, parce que ce sont les moins chaudes de la journée.

Les travailleurs sont des adultes et des adolescents et non pas les enfants qui restent à leurs jeux au village. Ce n'est qu'incidemment que les enfants fréquentent les endroits dangereux.

De ce qui précède on devra conclure qu'en général *l'Onchocercose oculaire est une maladie qui n'apparaît habituellement que chez les adultes. Ou, en s'exprimant autrement, l'infestation des yeux par les microfilaires de*

l'Onchocerca et les troubles qu'elle provoque ne se rencontrent qu'exceptionnellement chez les enfants; elle est l'apanage des adolescents et surtout des adultes.

Vascularisation pathologique de la cornée dans l'Onchocercose.

B. — Kératite vasculaire.

La vascularisation de la cornée est toujours un état pathologique.

La signification de la vascularisation est la suivante : un état de souffrance se manifestant dans un endroit de la cornée se traduit par un appel de vaisseaux qui viennent suppléer à la déficience de nutrition, à la reconstitution des pertes et à l'enlèvement des substances nocives.

Suivant que les phénomènes morbides se passent à la surface ou dans la profondeur, la vascularisation dépendra de la vascularisation superficielle ou profonde. La première a son origine dans les vaisseaux conjonctivaux, la seconde dans les vaisseaux ciliaires.

C'est ainsi que cela se passe dans les cas d'Onchocercose où se présentent des phénomènes cornéens.

Tout d'abord la kératite ponctuée.

Ensuite des vaisseaux de nouvelle formation s'insinuent par prolifération sous l'épithélium cornéen et cheminent en se ramifiant dans la direction du centre du disque cornéen.

Arrivés au bout de leur course, ils se réfléchissent en une anse capillaire et reviennent en arrière pour se diriger vers l'endroit où ils sont entrés. Ils se divisent dichotomiquement en deux à quatre branches, dont les extrémités font le processus indiqué ci-dessus.

Cet envahissement semble très lent et détermine l'épaississement des couches épithéliales d'une façon d'autant plus accusée que la formation est ancienne, donc beaucoup plus accentuée vers la périphérie de la cornée que vers le centre, où la lésion est plus jeune.

Histologiquement, ces capillaires néoformés sont entourés de manchons d'exsudats composés de lymphocytes, de plasmocytes et de fibroblastes. Il y a formation de tissu conjonctif jeune qui, entre la membrane de Bowman et l'épithélium, forme une couche d'épaisseur variable. De temps à autre les exsudats semblent avoir une action dissolvante sur la membrane de Bowman et celle-ci disparaît par places; l'exsudat envahit alors les couches avoisinantes de la substance propre, où ils s'organisent et sont remplacés par du tissu conjonctif de nouvelle formation.

Lésions cornéennes graves situées dans les couches superficielles de la cornée et d'autant plus marquées que l'on se rapproche du bord de la cornée, où elles sont plus anciennes. Ces lésions, composées de tissu fibro-conjonctif de néoformation, procèdent de l'organisation des exsudats chroniques. Dans ces tissus nouveaux se sont insinués, par prolifération, des vaisseaux capillaires. Ces néoformations troublent la transparence de la cornée, d'autant plus fort que le processus est plus intense ou plus ancien.

L'épaississement des couches épithéliales, l'apparition de pigment dans la couche basale et l'ondulation qu'elle peut prendre à la base sont aussi des signes d'ancienneté des lésions et font ressembler cet épithélium à celui de la conjonctive.

L'épaississement de l'épithélium est une véritable hyperplasie, que nous dénommons, plus haut, kératite hyperplasique.

Il en est de même de l'aplatissement des cellules épithéliales externes, qui modifie l'aspect et le rapproche encore de celui de la conjonctive. De même l'immigration de pigment de la conjonctive bulbaire et du limbe le long des vaisseaux vient donner superficiellement à ces néoformations une teinte brunâtre, qui fait perdre à la cornée l'aspect de ses limites d'avec le limbe et semble la rétrécir

dans son diamètre horizontal et à l'extrémité inférieure de son diamètre vertical.

Ces vaisseaux superficiels de la cornée déterminent une kératite toute spéciale qui est *le pannus de l'Onchocercose*.

Les exsudats formant manchons périvasculaires sont le propre des phénomènes réactionnels de l'Onchocercose; ils marquent la réaction de défense, de réparation et de nutrition, qui a pour résultat immédiat une inflammation chronique simple avec symptômes objectifs et subjectifs, souvent très peu marqués.

Cette inflammation a comme cause première les poisons que laissent derrière elles les microfilaires et peut-être aussi, d'une façon prépondérante, les microfilaires mortes disséminées par le hasard de leur parcours en différents points de la cornée.

Dans les couches profondes de la substance propre de la cornée on peut voir aussi parfois une vascularisation beaucoup plus discrète qui a son origine dans les vaisseaux ciliaires.

a) *Vascularisation superficielle ou pannus de l'Onchocercose*. Est bien une formation spéciale, facilement reconnaissable et que l'on pourrait diviser, quant à ses aspects, en deux catégories.

Ceux qui sont bien accusés et ceux qui sont discrets.

Quoi qu'il en soit, si les premiers apparaissent d'emblée à l'observation, il est toutefois nécessaire de les examiner avec un éclairage spécial et à un grossissement moyen, pour se rendre compte de leur constitution et de leur situation.

Les pannus discrets peuvent échapper à l'observation à l'œil nu.

Endroits de prédilection des pannus de l'Onchocercose. Le tiers supérieur est toujours indemne, ce qui permet de dire que, contrairement au pannus du trachome, celui de l'Onchocercose n'occupe jamais le tiers supérieur de la cornée.

Les deux tiers restants de la cornée se subdivisent en trois parties : les deux portions latérales et la portion inférieure.

Les endroits où éclosent le plus fréquemment les pannus de l'Onchocercose sont les deux portions latérales, qui correspondent dans leur ensemble aux parties découvertes du limbe cornéen.

Dans la portion inférieure les pannus se développent aussi, mais moins fréquemment et plus tardivement.

Ces pannus, comme nous l'avons vu plus haut, vont en progressant vers le centre de la cornée, ce qui fait que lorsque ce processus d'envahissement continue, il arrive qu'ils se rejoignent et voilent les deux tiers et même presque les trois quarts de la cornée.

b) *Vascularisation profonde.* Si la vascularisation conjonctivale de la cornée donne des pannus tels que nous les avons décrits, il existe encore dans l'Onchocercose une vascularisation profonde ou ciliaire qui donne une kératite située dans la substance propre de la cornée; c'est la *kératite interstitielle de l'Onchocercose*.

Elle n'est, sur le vivant, généralement observable qu'au moyen de la lampe à fente ou d'un éclairage intense, les deux aidés d'un certain grossissement.

Cette lésion apparaît habituellement lorsque le pannus est installé, ou bien même elle se produit en même temps que celle-ci.

Ces lésions sont toujours discrètes et ne se comparent aux kératites interstitielles spécifiques que par l'endroit où l'on trouve les fins capillaires : la substance propre de la cornée.

Ces lésions cornéennes profondes sont probablement la suite de produits toxiques laissés par les microfilaires, ou les microfilaires mortes au cours de leur périple dans les couches cornéennes profondes.

C. — Précipités sur l'endothélium qui tapisse la membrane de Descemet.

Dans certains cas, assez fréquents lorsque le pannus est bien développé et que l'on peut voir dans les parties claires encore de la cornée de larges précipités blancs fixés sur l'endothélium, ces précipités ont la même forme que les ponctuations, mais la différence est dans leur situation.

D'autres fois les précipités sont placés dans les parties basses de la cornée; ils forment des amas irréguliers de couleur brune, avec des reflets jaunes, dorés sur le bord, qui réfléchissent les lumières.

Tandis que les premiers peuvent se trouver même au-dessus du diamètre horizontal de la cornée, les seconds se trouvent toujours bien au-dessous et sédimentés en partie dans la chambre antérieure.

Les autres sédiments de la chambre antérieure que l'on trouve dans l'Onchocercose oculaire sont des larves vivantes et mortes, des flocons de fibrine et des parcelles de pigment provenant de l'iris.

Un phénomène qui s'observe parfois, c'est l'aspect de glace brisée que nous nous garderons d'interpréter.

Il est cependant intéressant de noter que les signes simulant les brisures semblent relier des taches de kératite ponctuée, mais parfois passent en dehors. Ces images ne sont visibles, évidemment, que dans les endroits où la cornée a conservé sa transparence.

Nous supposons que ces images pourraient être dues à une espèce de stase lymphatique dans le tissu superficiel de la cornée, peut-être en liaison avec les nerfs du réseau superficiel dont elle dénaturerait l'aspect.

Nous avons parfois remarqué un aspect spécial que donnent les plis de la membrane de Descemet. Les cir-

constances ne nous ont pas permis de nous faire une opinion sur la fréquence de ce phénomène, difficile à observer.

Nous ne voulons pas abandonner ce chapitre des lésions morphologiques de la cornée dans l'Onchocercose oculaire, sans citer une expérience qui semble démontrer que les espaces virtuels entre les lames de la substance propre de la cornée ont une réelle objectivité, de même que la communication existe entre ces espaces et ceux du limbe cornéen.

Chez un sujet atteint d'atrophie complète des nerfs optiques, nous avons fait dans la cornée d'un œil une petite injection avec des microfilaires prélevées dans la peau d'un individu atteint d'Onchocercose.

Ces microfilaires étaient sorties d'un minime lambeau de peau mis dans quelques gouttes d'eau physiologique et elles avaient été prélevées au moyen d'une pipette à bout très effilé. En tout 50 microfilaires avaient été prélevées, lavées et mises dans 4 gouttes environ de sérum physiologique prélevées en seringue et injectées dans la cornée au moyen d'une fine aiguille, à environ 3 millimètres du rebord cornéen; l'injection fusa tout autour et nous mîmes 6 microfilaires dans la cornée. Les microfilaires refluaient par l'orifice d'injection, mais deux étaient restées et pouvaient être observées au microscope, animées de mouvements lents, mais bien portantes. La plaie externe étant guérie, les deux microfilaires ne purent pas être observées longtemps et le troisième jour elles étaient à la limite du limbe. La première disparaissait sous le limbe le lendemain; la deuxième disparaissait un jour après et réapparaissait (elle ou la première) de nouveau dans la cornée, pour disparaître définitivement sous le limbe le jour après.

Il ne fut à aucun moment possible de déceler au microscope le moindre signe d'irritation attribuable aux larves.

IV. — IRIS.

MORPHOLOGIE DE L'IRIS NORMAL.

Avant d'aborder la pathologie de l'iris dans l'Onchocercose, il paraît utile de dire quelques mots de sa morphologie normale. Dans cette description nous nous en tiendrons à l'iris des noirs de l'Afrique centrale.

L'iris est visible à travers la cornée transparente; c'est une membrane pigmentée, dont la teneur en pigment détermine la coloration des yeux.

Elle baigne dans l'humeur aqueuse, au-devant du cristallin. Histologiquement, elle est le prolongement antérieur de l'uvée, feuillet nutritif par excellence.

Elle a la forme d'un disque presque circulaire et troué dans son milieu par un trou rond : la pupille.

La limite externe de l'iris forme un cercle de grandeur à peu près égale à celui du limbe cornéen; sa limite interne correspond au bord de la pupille.

La grandeur de la pupille est variable, suivant les besoins; les variations de grandeur de l'aire pupillaire sont en raison inverse de l'intensité lumineuse. L'accommodation et l'accoutumance l'influencent aussi.

Les mouvements de l'iris sont des mouvements réflexes; ils sont conditionnés par des influx nerveux en rapport avec le sympathique. Les mouvements de l'iris sont de deux genres : l'un qui provoque un agrandissement de la pupille ou mydriase, l'autre qui amène une diminution de la pupille ou myosis.

Deux groupes de muscles exécutent ces mouvements : un anneau musculaire, voisin du rebord pupillaire, et le sphincter de l'iris président à la contraction de la pupille; tandis qu'un autre groupe, disposé radialement, sert à augmenter l'ouverture de la pupille; c'est le muscle dilateur.

L'iris, dans son ensemble, est une membrane, plus ou

moins plate, formant de légers plis circulaires dans ses deux tiers externes, s'évasant ensuite en entonnoir dans son tiers interne, où elle s'appuie par son bord pupillaire sur la surface antérieure de la capsule du cristallin.

L'iris divise en deux l'espace contenant l'humeur aqueuse; la chambre antérieure et la chambre postérieure. C'est par l'espace situé entre le rebord pupillaire et la capsule antérieure du cristallin que se font les échanges de l'humeur aqueuse, entre la chambre antérieure et la chambre postérieure.

Les diamètres horizontal et vertical de la pupille ne sont pas égaux, ils varient entre 12 et 12,5 mm. (Wolfrum 1926).

Le bord externe de l'iris ne forme pas un cercle parfait, mais une ellipse très peu accentuée; il en est d'ailleurs de même de la cornée.

La pupille est l'ouverture diaphragmatique de l'appareil optique. Le centre de la pupille ne correspond pas avec le centre de l'iris, mais est légèrement dévié du côté nasal.

La pupille subit des états variables de contraction ou de dilatation; normalement son diamètre varie entre 3 et 6 millimètres, suivant les besoins de lumière dont l'œil a besoin pour élaborer son image. Une ouverture d'un millimètre en diamètre est le signe d'une forte contraction qui s'appelle miosis, tandis qu'une ouverture de 9 à 10 millimètres en diamètre marque un état de dilatation conséquent dont le nom est mydriase.

Miosis et mydriase sont des effets dus à des médicaments, à des poisons, ou bien encore correspondant à des états pathologiques.

L'épaisseur de l'iris augmente dans la mydriase et diminue dans le miosis. Pour des pupilles normales elle varie de 0,3 mm. à 0,6 mm. en épaisseur. Le stroma forme à lui seul la majeure partie de cette épaisseur; derrière lui se trouve le feuillet pigmentaire, qui, lui, est

très peu important en épaisseur, et, en avant, un endothélium, dont l'épaisseur est négligeable.

La membrane pigmentée est formée par l'épithélium pigmentaire et a une très grande importance, non seulement au point de vue physique, où il sert d'écran et de diaphragme, mais encore au point de vue physiologique, par la production de l'humeur aqueuse, qui de la chambre postérieure se déverse dans la chambre antérieure.

La couleur de l'iris est sous la dépendance du pigment et principalement de celui qui se trouve sur la surface postérieure. La couleur de l'iris chez les noirs varie du brun foncé au brun-noir, exception faite des albinos, naturellement, chez qui la teinte de l'iris est d'un vert jaunâtre clair.

Une augmentation de pigment dans la partie antérieure de l'iris a comme conséquence qu'une tonalité brun clair vient se placer en avant de la tonalité profonde, brun foncé, de sorte que l'iris en acquiert une intensité plus grande du relief; mais lorsque cette disposition est fort accusée, la tonalité de l'iris est d'un brun plus clair que la teinte habituelle.

Cette distribution de pigment, normale chez les noirs sur la surface antérieure, a comme conséquence que les fibres du stroma situées au-dessous ne sont pas observables directement. Anomalies de la coloration de l'iris.

L'hétérochromie se présente sous forme de secteurs de l'iris colorés de teintes différentes; d'autres fois l'iris offre des taches blanches plus ou moins grandes et nombreuses.

Nous avons pu observer un noir qui avait l'œil gauche bleu verdâtre, tandis que l'œil droit avait la teinte brun-noir habituelle. Un autre avait les deux yeux de couleur vert jaunâtre et n'était pas albinos; mais ce sont là des raretés.

Avec l'âge la teinte de l'iris pâlit légèrement.

Chez le nouveau-né la couleur de l'iris est d'un brun-noir ardoise, sans éclat.

LA FACE ANTERIEURE DE L'IRIS.

Lorsqu'on examine attentivement cette face au moyen d'instruments grossissants et d'un éclairage approprié, on ne peut s'empêcher d'admirer le riche coloris et le magnifique relief de cette membrane qui se meut, qui vit sous vos yeux.

Une série de plis, d'élevures et de dépressions en font un ensemble des plus élégants.

LA ZONE PUPILLAIRE.

Tout d'abord la région située près du bord pupillaire est constituée par une zone d'aspect crépu et spongieux dont les fibres ont une disposition plus ou moins radiaire, formant comme des huit en chiffres et limitant de petites cryptes. A la suite de la répartition du pigment sur la face antérieure de l'iris, ces cryptes sont encore visibles, mais à peine; les fibres le sont rarement. Cette région est limitée à environ 1 ou 2 millimètres de la pupille, par un repli circulaire très sinueux, la couronne, séparant ainsi l'iris en deux zones, *l'interne étant la zone pupillaire, l'externe la zone ciliaire*. On désigne habituellement ce repli sous le nom de petit cercle de l'iris. Il correspond au petit cercle artériel de l'iris (Schwalbe). Cette zone pupillaire montre un nombre important de cryptes ou lacunes (Fuchs 1885). Les plus grandes se trouvent à la limite de la zone pupillaire et ciliaire. La zone pupillaire va en s'évasant vers l'arrière, le fond de l'entonnoir étant le bord de la pupille.

Sur le bord pupillaire existe une conformation, *la colle-rette* ayant $1/10$ à $2/10$ de millimètre de large et formée de festons mamelonnés de couleur brun foncé, d'un ton chaud, qui souvent font hernie dans l'aire pupillaire; c'est *le liséré pigmenté de l'iris* ou *collerette de festons*, reposant sur la surface de la cristalloïde, en s'étalant suivant le plan de la face antérieure du cristallin.

Cette collerette provient du feuillet pigmenté postérieur qui vient ourler le bord de la pupille. La collerette fait très rarement défaut.

LA ZONE CILIAIRE.

La zone ciliaire est formée de trois portions circulaires de même grandeur environ. Dans son ensemble on voit des trabecules ondulés, à disposition radiaire, plus accusés dans la *portion moyenne*, où cette particularité ainsi que les replis circulaires de contraction du muscle dilatateur en font les caractéristiques principales. La *portion interne*, avec ses grandes cryptes, se confond souvent avec la couronne.

La *portion externe* va de la racine de l'iris, qui correspond environ au grand cercle artériel, pour aller se confondre avec la *portion moyenne*, près du bord de la couronne de la zone pupillaire.

Dans les deux zones, ciliaire et pupillaire, on reconnaît successivement, de la superficie vers la profondeur : une couche superficielle, puis une couche fibrovasculaire, recouvrant une seconde couche fibrovasculaire, qui persiste seule dans la deuxième portion (zone pupillaire) avec la couche superficielle. Celle-ci, difficile à voir, forme une espèce de voile moulé sur l'iris et fait défaut au niveau des cryptes. (TERRIEN, *Diaphragme irido-ciliaire*, 1924, p. 5.)

Les cryptes sont profondes et anfractueuses; le fond apparaît fréquemment, comme s'il était parsemé de très petits points blancs, comme de la poudre; cela n'a rien de pathologique; ce sont les fibres du stroma.

Chez les nourrissons, tous ces détails ne se voient pas ou très peu; l'iris a chez eux une teinte bleu noirâtre, très foncée.

LA MEMBRANE PUPILLAIRE.

« Cette membrane, qui occupe toute la zone pupillaire (et l'aire de la pupille), vient s'attacher sur la face antérieure de l'iris, au petit cercle artériel.

» Elle a d'ordinaire complètement disparu à la naissance et sa persistance constitue une anomalie.

» Par contre, les vestiges de ce réseau vasculaire sont fréquents, beaucoup plus qu'on ne le dit en général, mais quelquefois si ténus, qu'ils sont seulement visibles au microscope cornéen. Ils apparaissent sous forme de filaments très fins, ramifiés. Tous partent de la face antérieure de l'iris et non du bord pupillaire (ceci les différencie des exsudats et des restes de synéchies); ils vont s'attacher sur le cristallin. » (TERRIEN, *Diaphragme irido-ciliaire*, 1924.)

Ces vestiges de la membrane pupillaire sont relativement fréquents chez les noirs, et il y a lieu d'en tenir compte, pour ne pas les confondre avec un état pathologique.

LA CONSTITUTION DE L'IRIS.

Le tissu fondamental de cette membrane est tout d'abord constitué par le stroma, dont la face antérieure est recouverte par un endothélium qui ressemble à celui de la membrane de Descemet. Selon Fuchs, cet endothélium ne recouvrirait pas les parois des cryptes.

La face postérieure de l'iris est tapissée par l'épithélium pigmentaire, à la surface antérieure duquel naissent les fibres à disposition radiaire du muscle dilatateur de la pupille. Cet épithélium provient du feuillet ectodermique.

L'épithélium pigmentaire constitue le prolongement en avant de la rétine ciliaire.

L'épaisseur du stroma a son maximum au niveau de la couronne de l'iris; de là elle va en diminuant rapidement au fur et à mesure que l'on se rapproche de la pupille, tandis qu'elle ne diminue que légèrement dans la zone ciliaire de l'iris, pour s'amincir brusquement au niveau de la racine de l'iris, au point même, parfois, de disparaître presque par endroits chez certains sujets.

Le stroma est constitué par un tissu conjonctif lâche,

dont les fibrilles, disposées sans ordre, ont l'aspect du tissu conjonctif à la période embryonnaire; toutefois, autour des vaisseaux, ces fibrilles prennent une disposition concentrique.

Le réseau que constitue le stroma englobe divers éléments pigmentés : les *chromatophores*, cellules étoilées, dont les prolongements se ramifient; ensuite de grosses cellules dites en masses ou en massues : « Klumpzellen » (Konganeï, 1885).

De ces grosses cellules on peut parfois observer des prolongements qui vont vers l'épithélium pigmentaire ou en proviennent.

De l'abondance de ces éléments pigmentés, les chromatophores et les cellules de Konganeï, il résulte que dans les coupes microscopiques des iris des noirs, le stroma n'apparaît que par places dans les interstices, où il n'y a que peu ou pas de pigment. Ces interstices sont très réduits et encore y voit-on, bien souvent, des ramifications des prolongements des chromatophores et des cellules en massues contenant une dispersion de fines particules pigmentaires.

Voilà pourquoi la recherche des microfilaires, de *Onchocerca volvulus* est très laborieuse dans le tissu irien; elles ne sont absolument pas à reconnaître dans les portions pigmentées, tandis que dans les interstices de fines dispersions de pigment viennent souvent voiler leurs caractéristiques. La dépigmentation de l'iris serait le moyen de tourner cette difficulté, mais ce procédé paraît influencer défavorablement l'affinité tinctirielle des larves. La coloration de l'iris dépend de l'abondance des particules pigmentaires des chromatophores. C'est donc à la profusion de ces éléments pigmentés que le noir doit la coloration brun-noir de ses yeux.

Les chromatophores émettent le plus souvent des prolongements qui se ramifient dans l'étendue du stroma; ces ramifications, à leur tour, viennent s'anastomoser avec les

ramifications des prolongements cellulaires des chromatophores voisins, de façon à former un réseau dans le sens de la surface de l'iris. Ce réseau est pigmenté du stroma, tissu muqueux à cellules étoilées dont les prolongements se ramifient et s'anastomosent également avec les cellules voisines.

Dans la partie antérieure du stroma, ainsi que dans la partie toute voisine, le réseau des chromatophores est disposé suivant le plan de la surface de l'iris; dans la partie moyenne ils forment des images plus compactes, tandis que dans la partie postérieure ils ne forment qu'une seule couche sur le dilatateur de l'iris. Dans le voisinage du sphincter de la pupille, ils entourent aussi les fibres musculaires.

Les chromatophores entourent, par leurs prolongements, les vaisseaux du stroma.

Comme nous le faisons prévoir plus haut, c'est surtout dans la partie antérieure, au voisinage de l'endothélium, que la répartition du pigment a son importance pour la détermination de la couleur de l'iris.

Parfois même, des expansions pigmentées font saillies sur la face antérieure de l'iris, véritable *nœvi* que signala et décrivit Fuchs (1913).

Les cellules de Konganeï, dites aussi cellules en amas ou en massues, forment généralement des masses rondes qui peuvent se grouper en amas plus ou moins importants et présenter de la sorte, à l'examen microscopique, des taches noires. Ces taches de cellules en massues sont irrégulièrement réparties dans le stroma.

Les taches noires que l'on observe à la surface de l'iris vivant ne sont pas dues à ces cellules en amas, mais à une répartition excessive de pigment dans les chromatophores voisins de l'endothélium; une absence, par places, de pigment dans les couches superficielles du stroma donne des taches moins colorées, et si ce défaut du pigment s'étend un peu en profondeur, l'iris offre des taches blan-

ches, pour peu que les fibrilles du stroma soient abondantes; ce processus dans le fond des cryptes, quoique léger, donne lieu à un aspect de poudre blanche, discrètement répandue. Wolfrum signale la fréquence relative d'amas verruqueux de chromatophores grossiers situés dans le voisinage de la surface antérieure de l'iris.

Il y a des raisons de croire que les cellules en massues proviennent de l'épithélium pigmenté et ainsi appartiennent à l'ectoderme; cette hypothèse se base sur l'observation des prolongements de ces cellules, dont certains semblent prendre leur origine dans l'épithélium pigmenté. Fuchs émet un doute sur cette origine, à la suite d'observations faites sur un œil d'albinos. Elschmig et Lauber rapportent que les cellules en massues peuvent être parfois très pauvres en pigment. Cette éventualité mérite d'être signalée ici, afin que cet aspect ne puisse être confondu avec un état pathologique. De l'avis de Wolfrum, cette pauvreté en pigment des cellules en massues, lorsqu'il n'est qu'occasionnel et que le nombre des cellules ne varie pas dans les amas, n'est pas un signe de dégénérescence. Même dans les iris foncés, le nombre de cellules en massues reste peu considérable. (P. Eisler, 1930.)

On admet que les cellules de Konganeï n'ont pas d'importance quant à la coloration de l'iris.

Les endroits de prédilection où se rencontrent les cellules de Konganeï se trouvent autour et entre les faisceaux musculaires du sphincter, la zone ciliaire et principalement dans la partie plate où l'on trouve quelques amas; vers la racine de l'iris elles ne se rencontrent guère.

Dans les iris des noirs, cette répartition ne garde qu'une valeur proportionnelle, car ces cellules se rencontrent dans tout le stroma avec des prédominances pour les localisations signalées plus haut. Cette surabondance des cellules en massues chez les races blanches est tout à fait exceptionnelle.

Chez les noirs la quantité de pigment dans le stroma est si forte qu'elle peut dépasser celle des singes très pigmentés.

D'ailleurs, la simple observation d'un albinos de race noire montre que le pigment qui reste dans la face antérieure de l'iris est suffisant pour donner un œil bleu verdâtre ou même vert brunâtre.

L'EPITHELIUM PIGMENTAIRE.

L'épithélium pigmentaire provient du feuillet ectodermique; il est constitué, à la face postérieure de l'iris, par une ou deux assises de cellules polyédriques contenant une énorme quantité de pigment. Sur les coupes les plus fines d'iris de noir il apparaît comme un écran noir, épais et absolument opaque, où il est impossible de préciser l'histologie sans procéder préalablement à la dépigmentation.

CRYPTES ET INVAGINATIONS.

Dans le stroma on voit encore des invaginations et des cryptes.

Comme éléments cellulaires, citons des cellules éosinophiles, des plasmocytes et des mastzellen.

Enfin, les vaisseaux et les nerfs.

LESIONS DE L'IRIS DANS L'ONCHOCERCOSE OCULAIRE.

Iritis iridocyclite iridochoroïdite.

Quoique les formes de l'iritis de l'iridocyclite dans l'Onchocercose soient généralement à évolution lente et même torpide, il est possible, toutefois, de retrouver les signes cardinaux de ces affections. La triade symptomatique de l'iritis : pupille contractée, iris terne et injection périkeratique, se retrouve aisément dans les cas qui offrent l'incidence d'une poussée aiguë ou subaiguë. Mais

des cas de poussées aiguës ou subaiguës ne sont pas la généralité; cependant, il sera utile de les rechercher, afin de bien comprendre ce qui se passe.

Pendant une poussée *l'œil est rouge*; cette rougeur qui nous occupe ici n'est pas celle due aux vaisseaux conjonctivaux, qui sont superficiels, mais celle que produisent les vaisseaux ciliaires (profonds) dans les réactions inflammatoires du corps ciliaire. La rougeur de l'œil, caractéristique des iridocyclites, est *l'injection périkératique*.

Lorsque les symptômes d'iridocyclite sont très peu accentués, il faudra les rechercher avec le plus grand soin pour pouvoir les mettre en évidence. A cet effet on peut instiller une goutte de cocaïne en solution à 4 % qui va faire pâlir légèrement la conjonctive et laisser en meilleure évidence l'injection périkératique. Un moyen qui réussit souvent est la palpation exacte du corps ciliaire à travers la paupière supérieure. Cette palpation, lorsqu'un corps ciliaire est malade, augmente l'irritation et se traduit immédiatement par de la sensibilité et de l'injection ciliaire.

C'est une question de dosage et d'expérience pour pouvoir, de cette manière, affirmer l'intégrité ou la non-intégrité du corps ciliaire.

Dans les formes très anciennes d'iridocyclite à évolution torpide, l'injection périkératique n'apparaît généralement plus à la vue que très atténuée; cela est dû à plusieurs causes, d'abord à de la sclérose des tissus de la conjonctive bulbaire, ensuite à une distribution de pigment beaucoup plus marquée dans la région du limbe et peut-être aussi à l'épaississement des parois des vaisseaux, tel que cela apparaît dans les coupes histologiques.

Pendant une poussée, *au début* de l'affection, *la pupille est petite, contractée et parfois irrégulière* ⁽¹⁾. Dans les

(1) Les poussées au cours de la maladie n'influencent généralement plus la pupille, qui est fixée par les synéchies postérieures de l'iris.

inflammations de l'iris celui-ci réagit en s'étalant aussi largement que possible, donc en diminuant le calibre de la pupille.

Ce miosis ou contraction de la pupille peut être produit par plusieurs causes, que nous n'aborderons pas ici. Ne considérons que le miosis dans les lésions du globe oculaire et nous savons qu'il est généralement « la conséquence d'une irritation ou d'une inflammation du segment antérieur de l'œil : cornée, iris, corps ciliaire (corps étrangers ou plaie de la cornée, inflammation de l'iris ou du corps ciliaire) ». (Terrien.)

Le mécanisme qui produit le miosis dans les iridocyclites semble peu connu; cependant, il est très facilement compréhensible qu'une membrane comme l'iris ait un certain avantage, dans la lutte contre l'infection, à offrir une grande surface de résorption. A côté de cette contraction pupillaire, il y a à considérer une série de symptômes qui l'accompagnent; ce sont : *la douleur*; elle a une nature spéciale; elle est périorbitaire; elle est due à la compression des filets nerveux de l'iris et du corps ciliaire; ensuite, *la photophobie* et *le larmoiement*.

La pupille peut être irrégulière; ceci est dû aux synéchies qui ont pu se produire avec la capsule antérieure du cristallin. Par ces points de soudure précoces, la marche de l'iris est retenue dans son mouvement de contraction et la pupille devient irrégulière. Si l'on produit une mydriase artificielle en instillant une solution d'atropine, ces points de soudure retiennent encore les bords de l'iris et la pupille est irrégulièrement dilatée.

Enfin, l'aspect de l'iris lui-même est changé; il paraît épaissi et changé de couleur; il est plus ou moins couvert d'exsudats qui lui donnent une teinte sale. Dans l'Onchocercose il est rare de rencontrer des cas où le processus soit suffisamment aigu pour déterminer de pareils aspects de l'iris.

Cet épaississement de l'iris et son changement de cou-

leur sont d'autant plus prononcés que la réaction inflammatoire de l'iris est forte. Il ne faut donc pas s'attendre à bien pouvoir apprécier ces symptômes dans *les iritis à formes torpides*, qui sont de loin les plus fréquents pour l'Onchocercose oculaire.

Un dernier symptôme, qui n'est pas seulement propre à l'iritis de l'Onchocercose, mais aussi à toutes les complications des milieux transparents de l'œil dans l'Onchocercose, c'est la vision entoptique des microfilaires, passant avec des mouvements actifs au travers du champ visuel. Ce symptôme est fréquent, mais pas général.

Entre deux poussées plus ou moins aiguës, dont la fréquence et la répétition sont encore très mal connues, l'iritis continue à évoluer d'une façon plus ou moins torpide suivant les cas. Cela se résume en disant que tous les cas évoluent *dans le cadre général des iritis torpides*, avec des poussées plus ou moins fortes et de durée plus ou moins longue.

Si le mode d'évolution des iridocyclites est indéfiniment variable, il en est de même des conséquences et il nous paraît absolument impossible de pouvoir englober tous les cas dans une description schématisée.

Il est actuellement bien évident et admis que l'Onchocercose ne produit pas à distance de complications oculaires par les seules toxines du ver adulte, emportées dans la circulation générale. Nous avons voulu nous en convaincre en injectant derrière l'oreille d'un chien des quantités d'antigène préparées avec des vers adultes, et cela pendant de nombreux jours. A part une réaction plus ou moins étendue au niveau de l'injection, il ne s'est absolument rien produit du côté des yeux. L'œil le plus voisin des inoculations n'a absolument pas réagi. Persuadé par cette expérience faite avec des doses massives, nous avons procédé ensuite à son renouvellement chez l'homme. Les résultats ont été absolument semblables et il ne s'est rien produit du côté des yeux, quoique, localement, à l'endroit

des piqûres, tout autour de l'oreille, il y avait de fortes réactions intradermiques, réactions allergiques, qui déterminaient même des modifications dans la formule sanguine en augmentant légèrement le taux des éosinophiles et celui des grands monos. Certaines de ces réactions se sont étendues à la face, y produisant de la bouffissure, phénomène rappelant la bouffissure de la face, décrite dans « l'érysipèle de la côte », que l'on a rapporté à l'Onchocercose américaine.

C'est la présence persistante de nombreuses larves dans les tissus agissant mécaniquement par leurs mouvements, par leurs produits de sécrétion, d'excrétion, et aussi par leurs cadavres, qui déclanche les réactions présidant à l'iritis.

Nous savons que, lorsqu'une iridocyclite, au lieu de guérir continue à évoluer, d'une façon aiguë ou même atténuée, il se produit à la longue, inéluctablement, un trouble définitif de la fonction de l'iris.

Il reste parfois de fins précipités sur la membrane de Descemet, ou bien simplement de petits dépôts de pigment sur la surface antérieure de la capsule du cristallin, où se sont trouvées des adhérences de l'iris. La présence de ces précipités sur la membrane de Descemet dans l'iridocyclite de l'Onchocercose oculaire est loin d'être constante; quand ils existent, ils sont généralement très ténus et demandent à être recherchés avec le plus grand soin; un éclairage spécial et des verres grossissants sont de rigueur. D'autres fois ils se présentent sous la forme de petites plages rondes, qui rappellent la kératite ponctuée, si ce n'était ici leur situation à un niveau tout différent.

Ceci est bien contraire à ce qui avait été dit antérieurement sur la façon d'évoluer de l'iridocyclite de l'Onchocercose, où l'on n'avait pas remarqué de précipités sur la membrane de Descemet. Ces dernières conclusions sur l'existence de ces précipités dans une certaine proportion, peu considérable cependant, sont le fruit de notre obser-

vation attentive, au moyen d'une petite lampe à fente, de milliers de cas d'Onchocercose oculaire, dont la moitié environ de cas très avancés, ayant atteint, pour la plupart, la cécité.

Ces observations ont été faites au Congo belge, d'abord en 1930, dans le Lomami; en 1931, dans le Sankuru; en 1932, dans des régions des Uele, de l'Aruwimi et du Congo; en 1934, dans le Lomami et le Sankuru, et en 1935, dans le Sankuru, la Lulua et le Lualaba. Elles se répartissent géographiquement du 4° parallèle Nord au 9° parallèle Sud, et des méridiens 15°20' au 29°30'.

Si les synéchies ne se résolvent pas complètement, il demeurera une altération permanente dans le jeu et la forme de la pupille; quelquefois ces altérations laissent après elles une pupille de forme irrégulière, ce qui est encore visible après mydriase.

C'est dans le secteur inférieur de la pupille que les synéchies se produisent tout d'abord; elles envahissent ensuite progressivement le bord du secteur supérieur.

Enfin, après de continuelles poussées, l'iris se soude dans la région de la pupille; à la face antérieure de la capsule du cristallin, par un véritable anneau de synéchies et produit ce que l'on appelle la séclusion pupillaire.

Mais il peut encore arriver que les exsudats, étant plus marqués dans l'aire de la pupille, ne parviennent pas à se résorber complètement et qu'au contraire ils s'organisent au niveau de la pupille, la bouchent, puis se rétractent plus ou moins irrégulièrement, produisant dans l'ensemble ce que l'on désigne sous le nom d'occlusion pupillaire.

Ces deux altérations obstruent la communication normale de la chambre postérieure d'avec la chambre antérieure.

Si le corps ciliaire est très touché, il peut se produire alors de l'hypotonie, ce qui entraîne souvent l'atrophie du globe. Cette atrophie n'est pas très fréquente, mais elle se rencontre de temps en temps, comme devant avoir son explication dans le processus précité.

Les déformations de la pupille bien spéciales à l'iritis de l'Onchocercose sont les suivantes :

La pupille est déplacée vers le bas et un peu vers l'intérieur. Cette variété se voit souvent et le déplacement est plus ou moins accentué.

La pupille est déplacée vers le bas et sa forme est ovulaire à grand axe vertical. (Voir fig. 14.)

La pupille est déplacée vers le bas et elle est pyriforme, à grand axe vertical et va jusqu'à simuler, à s'y méprendre, le Colobome.

La pathogénie de ces symptômes semble se trouver dans le fait que de la fibrine se sédimente souvent dans l'angle irido-cornéen inférieur; cette fibrine provient, soit des exsudats pupillaires, soit des réactions inflammatoires discrètes que produisent les larves mortes sédimentées aussi dans l'angle irido-cornéen inférieur.

Nous avons vu, par les examens anatomopathologiques, que cette fibrine s'organise en tissu conjonctif jeune, fait corps avec l'angle irido-cornéen et, en se rétractant, suivant la règle des tissus conjonctifs de néoformation, entraîne partiellement l'iris.

Suivant que la sédimentation de fibrine se fait sur une surface moindre, c'est-à-dire se répartit sur un très petit nombre de degrés du secteur inférieur, par exemple de 80 à 100°, cette répartition de fibrine en un petit monticule dans l'angle irido-cornéen, lorsqu'elle s'organisera, déformera la pupille en l'attirant partiellement vers le bas et la lésion finale simulera le Colobome classique.

C'est d'ailleurs le résultat de nos observations, et s'il est parfois un peu difficile de reconnaître ces sédimentations, à cause des lésions cornéennes qui les voilent, l'examen avec un éclairage approprié permet le plus souvent de les mettre en évidence.

Il est possible et même probable que, puisque l'atrophie de l'iris dans l'Onchocercose commence presque toujours

par le secteur inférieur, que la légère rétraction de cette partie de l'iris collabore, pour une part, à entraîner la pupille vers le bas.

La question de savoir si cette fibrine provient des exsudats pupillaires (généralement discrets, comme nous l'avons vu) ou des réactions inflammatoires dues aux microfilaires mortes et sédimentées dans la chambre antérieure pourra être tranchée par des observations ultérieures.

Enfin il faut retenir la sédimentation des larves mortes dans l'angle irido-cornéen inférieur comme une cause possible de la formation de la fibrine et aussi de la réaction irienne, spécialement dans son secteur inférieur (*loco dolenti*).

Arrivons-en maintenant à l'*atrophie de l'iris*.

Dans les inflammations chroniques du tractus uvéal dues à l'Onchocercose un certain degré d'atrophie de l'iris est la règle et elle apparaît d'une manière relativement précoce, non pas par comparaison avec les autres iridocyclites torpides, qui sont plutôt rares et d'étiologie généralement mal connues, mais dans le cours de la longue maladie qu'est l'Onchocercose oculaire.

Lorsqu'il y a des synéchies postérieures et des poussées d'iridocyclite avec hypertension, il est normal de constater, au bout d'un temps assez long, l'apparition de troubles dans la constitution de l'iris, troubles qui sont l'expression morphologique d'un certain degré d'atrophie de cette membrane.

L'image de cette altération présente à l'examen les caractères suivants :

Tout d'abord, *planéité de la surface de l'iris*. Les beaux reliefs caractéristiques de sa surface normale ont disparu, en sorte qu'il n'est plus possible de distinguer la limite entre la zone ciliaire et la zone pupillaire; les caractères particuliers à ces deux zones ne sont plus déchiffrables.

L'iris, ayant perdu son relief caractéristique, présente une coloration diminuée et moins chaude, sur une surface terne qui présente l'aspect du papier buvard.

L'examen du bord pupillaire nous donne un renseignement précieux sur ce qui se passe à la face postérieure. Le bord pupillaire normal est formé par de petites saillies très pigmentées d'un brun-rouge très foncé (chez le noir). Ce liséré n'est en somme que la couche épithéliale pigmentée de la surface postérieure de l'iris, qui vient ourler, vers l'extérieur, le bord pupillaire.

Le premier symptôme des phénomènes de dégénérescence dans les iridocyclites de l'Onchocercose est la disparition du liséré pigmenté. Elle est précoce et précède la disparition du relief de l'iris. Généralement totale, elle peut être partielle et se présenter d'abord sur une partie du rebord pupillaire, pour entreprendre ensuite successivement toute la circonférence de la pupille.

Cette altération doit vraisemblablement correspondre à la raréfaction très prononcée du pigment de la couche épithéliale pigmentaire que montrent les coupes histologiques de l'iris atteint d'Onchocercose.

C'est aussi dans le secteur irien qui correspond à la partie disparue du liséré pigmenté que l'on rencontre ensuite les premiers symptômes morphologiques de l'atrophie de l'iris.

On pourrait se demander si la disparition totale ou partielle du liséré pigmenté de la zone pupillaire ne serait pas de l'entropion du rebord pupillaire, se produisant à la suite de tractions dues aux synéchies postérieures. Il n'apparaît pas que les choses se passent ainsi, car dans les disparitions partielles, l'examen de la zone où commence la disparition ne nous montre pas d'image de torsion ou de renversement, qu'il serait très aisé de remarquer si le processus comportait de l'entropion.

Ce symptôme ne semble donc pas être en rapport avec ce qui a été relaté dans certains glaucomes secondaires,

où l'on peut rencontrer, soit de l'entropion, soit de l'ectropion, suivant les endroits où siègent les exsudats produits par l'iritis.

Dans les tissus infestés par les larves d'*Onchocerca*, l'examen histologique montre la présence d'une inflammation chronique lente avec des infiltrats à mononucléaires, principalement des plasmocytes, plus certaines altérations vasculaires.

Là où il y a des cellules pigmentaires on remarque des altérations de ce pigment, diminution par places, disparition à d'autres et parfois des amas de pigment, là où l'on n'a pas coutume de le rencontrer.

Si cela est vrai pour la peau, cela est vrai aussi pour l'uvée : iris, corps ciliaire et choroïde.

Cet évanouissement de la collerette pigmentée, continuation de la couche épithéliale pigmentaire de la face postérieure de l'iris, semble donc le début des symptômes qui dénotent une altération des tissus contenant du pigment.

Dans la très grande majorité des cas, c'est dans le demi-cercle inférieur de la collerette que se produit d'abord ce phénomène de la disparition des saillies pigmentaires. Il se présente même dans des cas, par ailleurs fortement évolués, qu'une portion de la collerette soit conservée dans le demi-cercle supérieur.

Cette disparition *précède généralement les synéchies*.

Si l'on fait une iridectomie dans une iridocyclite chronique, il peut se produire une dispersion de particules de pigment sur la surface de l'iris, surtout dans le secteur inférieur. Les amas qui sont près de la pupille sont plus importants. Ce pigment provient de l'épithélium irien.

Cette dispersion de pigment se rencontre aussi dans l'Onchocercose, indépendamment de l'iridectomie.

Dans l'iridectomie il semble que ce soit le traumatisme qui mette en liberté les particules pigmentaires et que celles-ci viennent se fixer sur la paroi antérieure de l'iris

à des endroits d'élection par la propriété d'absorption que possède la face antérieure de cette membrane.

Dans les iridocyclites de l'Onchocercose, l'examen de l'iris montre parfois de fines granulations pigmentaires, parsemées sur toute la surface de l'iris et en nombre légèrement plus marqué dans la zone pupillaire. Ces granulations pigmentaires doivent être recherchées au moyen de la lampe à fente et du microscope cornéen.

« Cette disposition se rencontrerait dans près de 80 % des cas de glaucomes simples examinés. Quelquefois les altérations pigmentaires se localisent à un secteur et aussi à la face postérieure de la cornée; fait intéressant, dans la plupart des cas ces altérations se rencontreraient des deux côtés, alors que le glaucome semblait cliniquement n'exister que d'un seul côté ». (Terrien diaphragme iridociliaire, p. 191.)

Cette dispersion pigmentaire se rencontre dans les états préglaucomateux et il en est de même dans l'Onchocercose, dans les cas où se combinent iritis, cyclite et glaucome.

Toutefois, cela est beaucoup plus théorique que pratique, car la plupart du temps où l'on trouve ces fines granulations pigmentaires réparties sur la surface de l'iris et même à la face postérieure de la cornée, les autres signes du glaucome : hypertension et excavation de la pupille, ne sont pas à trouver.

Le glaucome secondaire existe dans les complications oculaires de l'Onchocercose, et cela semble déjà, vu ce qui précède, être une conséquence tout à fait logique. Ce glaucome, comme l'iridocyclite, a une évolution insidieuse, très souvent, sans signes extérieurs, sans douleur et sans hypertension.

Les caractères donnés par la biomicroscopie de l'iris : granulations pigmentaires très fines réparties sur la face antérieure de l'iris, plaident plutôt en faveur de complications glaucomateuses possibles.

De ces deux sortes de pigmentations, celle-ci, dite pré-glaucomeuse et caractérisée par de très fines particules, la seconde, qui correspond au schéma de traumatisme iridociliaire, est la plus facilement observable, à cause des amas, qui sont beaucoup plus importants.

L'explication de cette dispersion de pigment peut se trouver dans les légers traumatismes produits par les larves; traumatismes minimes, mais combien de fois répétés.

Cette dispersion du pigment sur la face antérieure de l'iris et la face postérieure de la cornée que l'on remarque dans les complications oculaires de l'Onchocercose (comme dans les blessures de l'iris dans les iridocyclites chroniques) est aussi accompagnée de sédimentation pigmentaire dans l'angle irido-cornéen et de fusées dans les espaces trabéculaires; au delà on ne remarque plus rien. A cette destruction pigmentaire fait suite de l'atrophie du stroma, d'autant plus marquée que la destruction du pigment est plus avancée. A l'atrophie et même à un degré moindre, la dystrophie du stroma irien, il y a une suite constante dans l'Onchocercose oculaire; c'est la disparition ou, du moins, une forte diminution de la contractibilité musculaire de l'iris.

La destruction continue du pigment dans la couche épithéliale pigmentaire de l'iris produit à la longue des troubles de l'iris dans sa fonction, écran à la lumière. Il est facile de s'en convaincre en faisant la transillumination de l'iris.

Ici une petite parenthèse pour expliquer ce qui se passe, dans ce sens, dans les iridocyclites chroniques à poussées successives.

Très souvent l'atrophie se fait à certains endroits, dans toute l'épaisseur du stroma, avec prédilection marquée pour la région ciliaire de l'iris. Parfois a lieu un amincissement tel que par des tractions il se produit des déchirures.

S'il y a de l'hypertension, on comprend qu'il se produise de l'iridodialyse.

Le trou dû à l'atrophie du stroma de l'iris a son correspondant dans la membrane pigmentaire, où il se montre une atrophie de dimension à peu près semblable. Cela est bien visible par la transillumination. Il est à remarquer que dans ces cas d'atrophie il reste une fine membrane — que l'on peut voir — au-dessus de la membrane pigmentaire.

Dans l'iridocyclite de l'Onchocercose, le schéma est à peu près semblable.

Habituellement, l'iris reste cependant étanche à la lumière. Il est opportun de se rappeler que les complications oculaires de l'Onchocercose ont presque toujours une allure torpide et que par conséquent les lésions extrêmes n'apparaissent généralement que tardivement.

Dans les cas avancés la transillumination se produit souvent et les images observées apparaissent de deux façons :

Rarement de l'iridodialyse ou des déchirures de la portion ciliaire ou de vrais trous d'atrophie dans cette même zone ciliaire; mais dans des cas très avancés on peut voir quelquefois des traînées radiaires d'atrophie partant de la zone pupillaire, où elles sont plus accentuées, pour aller en diminuant vers la zone ciliaire, dont elles entreprennent environ la moitié du rayon. (Voir fig. 31 et 4.) Cette image d'atrophie correspond assez bien à la façon dont on représente conventionnellement un soleil flamboyant. Cette atrophie, placée dans le secteur inférieur, est plus marquée du côté temporal de l'iris que du côté nasal, où elle fait quelquefois complètement défaut. Cette variété d'atrophie est communément décrite dans le glaucome chronique simple pour les cas extrêmes.

Quelquefois il y a des trous d'atrophie dans la zone pupillaire ou à la limite de la zone ciliaire, vers la couronne.

V. — CHOROÏDE ET RÉTINE.

Les inflammations chroniques de la choroïde se cantonnent rarement à ce seul feuillet, mais elles retentissent le plus souvent dans des proportions diverses sur les formations normales voisine : la rétine et la papille, la sclérotique, le cercle ciliaire et l'iris.

En aide-mémoire nous donnerons quelques généralités sur l'anatomie de la choroïde et de la rétine.

ANATOMIE DE LA CHOROÏDE.

La choroïde est une portion de l'uvée et c'est à cause de ce fait que les troubles dont elle peut être affectée retentissent le plus souvent d'une façon plus ou moins marquée sur les autres portions de l'uvée, le cercle ciliaire et l'iris et peut-être aussi parfois sur la portion uvéale de la cornée, qui est constituée par l'endothélium qui tapisse la face interne de la membrane de Descemet, formant ainsi la paroi antérieure de la chambre antérieure.

L'UVÉE OU TRACTUS UVÉAL.

L'uvée est dans son ensemble une membrane dont le caractère principal est d'être très vascularisé et dont le rôle est surtout d'entretenir la nutrition de certaines parties essentielles de l'œil.

Le tractus uvéal possède en outre un caractère marqué : c'est de contenir beaucoup de pigment.

Le pigment, outre le rôle d'écran optique qu'il joue effectivement en constituant la chambre noire de l'appareil optique, semble laisser deviner encore son utilité particulière comme facteur prépondérant dans la sauvegarde de ses propriétés particulières des nerfs et du fonctionnement normal de la rétine.

Nous n'entrerons pas ici dans des détails; disons simplement que la production du pourpre rétinien semble dévolu au moins partiellement à l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Entre la lame vitrée et la *lamina fusca* on a coutume de distinguer deux portions.

Soit de l'intérieur vers l'extérieur : la lamina chorio-capillaire et la *lamina vasculosa*.

La lamina fusca, ou portion épichoroïdienne.

La structure de son tissu fondamental n'est pas très nette et pourrait être composée, comme l'admettent la plupart des auteurs, d'un tissu conjonctif lâche, dans les mailles duquel on remarque des groupes de cellules de pigment. Entre ces cellules on peut constater la présence de quelques noyaux très foncés.

Des fibres élastiques vont s'enchevêtrant au travers de la substance fondamentale et forment un réseau.

Les cellules à pigment sont des chromatophores qui se répartissent tantôt par groupes extrêmement importants, voilant par leur densité toute structure organisée; tantôt par groupes moins importants, et, parfois il n'y a que quelques chromatophores isolés. Ces différentes dispositions se rencontrent dans la portion épichoroïdienne d'un même individu.

C'est ce pigment qui donne à la *lamina fusca* son nom, de par la teinte brun foncé qu'elle présente.

Il est à remarquer que les formations pigmentées de la choroïde sont comparables aux chromatophores de la peau. (Miescherg, 1923, arch; Mikrosk. anat., 1923.)

Il ne sera donc pas étonnant de retrouver dans la choroïde infestée par l'Onchocercose des altérations du pigment voisines de celles que nous rencontrons dans la peau des sujets atteints par l'Onchocercose.

Le tissu fondamental de la portion épichoroïdienne de la choroïde permet, par ses fentes, l'accession des larves. Nous y avons observé fréquemment leur présence.

Cela plaide en faveur de l'existence d'espaces qui forment dans leur ensemble les espaces suprachoroïdiens.

Notre expérience nous a d'ailleurs montré que les tissus conjonctifs peuvent être envahis par les larves d'*Onchocerca* qui végètent dans les espaces ou fentes plus ou moins virtuels se trouvant entre les faisceaux. Dans ces fentes on trouve toujours, en plus ou moins grande quantité, de la lymphe qui stagne ou circule d'après des modes différents de la circulation lymphatique.

Les fentes des tissus conjonctivaux dans la peau et dans l'œil sont des endroits d'élection des microfilaires.

Tout récemment, Rodhain a trouvé des microfilaires dans d'autres organes profonds : la glande mammaire (c'est une annexe de la peau), le tissu interfasciculaire du nerf cubital, le tissu conjonctif des travées fibreuses du foie et, fait important à noter, dans les capillaires distendus du foie.

Ceci tranche définitivement la question de savoir si la dissémination des larves peut se faire par un transport sanguin.

Dans la cornée nous les avons trouvées dans le tissu conjonctif néoformé situé entre l'épithélium et la membrane de Bowman, dans les espaces interlamellaires de la substance propre de la cornée, dans les fentes conjonctivales de la conjonctive bulbaire, dans celles de l'épislère et de la sclérotique, dans celles des gaines du nerf optique, contre les nerfs ciliaires et dans le tissu conjonctif de l'iris.

Nous les avons trouvées aussi dans l'humeur aqueuse, dans la vitrée, dans l'espace intervaginal du nerf optique et dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous reviendrons sur la question.

Après cette petite digression, revenons à la description de la choroïde.

La couche des gros vaisseaux ou lamina vasculosa. — Elle comprend les vaisseaux choroïdiens, artères et veines,

celles-ci en dehors, formant dans l'ensemble les *vasa vorticiosa*. La substance fondamentale est de nouveau la même que précédemment et on y retrouve encore, mais en moindre quantité, des amas de cellules de pigment.

Les vaisseaux choroïdiens sont entourés d'espèces de lacunes lymphatiques.

La chorio-capillaire (membrane de Rugsch), ou *lamina chorio-capillaris*, consiste essentiellement dans un réseau de vaisseaux capillaires formant la couche interne de la choroïde. La substance fondamentale paraît sans structure déterminée et est absolument exempte de pigment. (P. EISLER, *Die Anatomie des menschlichen Auges. Kurz. Hand d. Ophtalen*, 1930.)

Enfin *la membrane vitrée*, qui est mince et transparente et qui fait la séparation entre la choroïde et l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Dans les fixations de l'œil pour recherches histologiques on observe que presque toujours une grande partie de la rétine s'arrache et forme un espace entre elle et la choroïde. C'est donc un artefact, mais il est curieux de constater que la majeure partie de l'épithélium pigmentaire de la rétine reste du côté de la choroïde.

Cela montre du moins l'intimité de la chorio-capillaire, de la lame vitrée et de l'épithélium pigmentaire.

Nous voyons dans ce complexe intimement uni un appareil imposant qui permet à la rétine de réaliser son bon fonctionnement physiologique.

Système lymphatique de l'uvée. — Le système lymphatique du tractus uvéal est exclusivement lacunaire. La lymphe de l'iris et du corps ciliaire traverse l'iris vers la région pupillaire et à sa périphérie, puis aboutit au canal de Schlemm et dans les veines ciliaires. Celle de la choroïde suit les espaces conjonctifs et périvasculaires, l'espace suprachoroïdal et süsscléral...

Les espaces lymphatiques intra-oculaires se continuent

en arrière avec l'espace intervaginal du nerf et avec ce dernier avec les espaces correspondants du cerveau.

L'espace périchoroïdien communique autour des *vasa vorticosa* avec l'espace süssclérotical ou du Tenon. (TRUC. VALUDE, FRENKEL, 1908, *Nouveaux éléments l'Ophthalmologie*, 2^e édit.)

Il n'est donc pas osé d'affirmer que la choroïde présente un vaste champ propice à l'infestation par les microfilaires, car ses voies d'accès sont nombreuses.

Cette particularité de la circulation lymphatique du tractus uvéal explique aussi le mécanisme de la présence des larves dans le corps ciliaire, l'iris et, de là, dans la chambre antérieure.

En arrière on conçoit l'envahissement des espaces correspondants du cerveau. Dans l'espace intervaginal du nerf optique circule la lymphe qui communique avec les espaces cérébraux. *La lymphe des portions subdurales et sous-arachnoïdiennes de l'espace intervaginal du nerf optique est donc mélangée au liquide céphalo-rachidien.*

LA RÉTINE.

C'est la membrane qui tapisse la paroi interne de la coque de l'œil.

Embryologiquement la rétine va de la papille à la pupille.

Dans la suite elle commence un peu en arrière du corps ciliaire, l'*ora serata*, pour se terminer à la papille du nerf optique.

La portion de l'*ora serata* à la pupille est recouverte par un épithélium qui semble la suite de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Histologie. Les couches composant la rétine sont trop connues pour que nous en fassions ici la description.

Les vaisseaux. Sont constitués par l'artère et la veine centrale et ses ramifications.

Lymphatiques. Il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques dans la rétine. Autour des vaisseaux et dans l'épaisseur de la rétine il y a des espaces lymphatiques.

Morphologie. La rétine à l'état normal est une membrane tout à fait transparente, abstraction faite, toutefois, de sa couche épithéliale pigmentaire.

Chez les noirs la coloration de la rétine est brun ardoisé.

La rétine, chez eux très foncée, ne montre pas toujours des tas de reflets très accusés, que l'on a comparés au brillant de la soie. Ces reflets, quand ils se présentent, ne dénotent absolument rien de pathologique.

L'épithélium pigmentaire est tellement foncé qu'il ne permet pas, à l'état normal, de distinguer les vaisseaux choroïdaux, ni de laisser apparaître la coloration rouge de la choroïde, comme c'est le cas chez les types de race blanche et pas trop pigmentés.

A l'heure actuelle nos connaissances de la pathologie de la rétine demeurent encore tout à fait insuffisantes. L'anatomie pathologique ne fait état que de modifications importantes que l'on remarque facilement, mais à côté de cela nous nous trouvons devant des lésions qui, si elles apparaissent à l'examen ophtalmoscopique d'une façon évidente et offrent des signes cliniques, nous donnent des désillusions à l'examen anatomopathologique, où l'aspect des troubles est à peine marqué, douteux parfois, et souvent on n'y retrouve plus rien.

L'inflammation de la choroïde se désigne sous le nom de choroïdite.

Comme nous le disions plus haut, l'inflammation se cantonne rarement à la choroïde seule, mais retentit souvent sur l'appareil chorio-rétinien et même sur toute l'uvée et les membranes voisines.

Nous n'entendons pas ici nous prononcer sur la place que devrait occuper la choroïdite de l'Onchocercose dans

la classification des choroïdites. Nous nous en tiendrons simplement aux symptômes objectifs de cette maladie.

Sans nous prononcer définitivement sur la durée et l'évolution, nous examinerons certaines images ophtalmoscopiques et prendrons en considération les lésions anatomopathologiques que nous avons relevées.

Pour ce que nous pouvons en connaître jusqu'ici, l'évolution des lésions nous paraît habituellement lente et sans grands symptômes subjectifs. Elle est un épisode important au cours de l'évolution de l'Onchocercose oculaire.

Dans les cas où manquent les phénomènes du côté de la cornée, elle est, avec l'iritis torpide, le signe prépondérant.

Lorsqu'il y a des phénomènes cornéens elle est un symptôme souvent voilé, du fait même du manque de transparence de la cornée ou de la présence d'exsudats pupillaires qui empêchent l'accès à l'introspection de l'œil.

Dans le cas où les symptômes cornéens permettent un examen du fond de l'œil, elle se montre sous les mêmes aspects et avec la même fréquence que quand il n'y a pas de phénomènes cornéens apparents. C'est un symptôme tardif qui a son début après l'apparition des symptômes d'iritis torpide ou de dystrophie irienne.

L'examen de cette lésion montre, bien plus que les lésions cornéennes, la gravité de l'Onchocercose oculaire.

Là est la vraie cause de la cécité que produit l'Onchocercose, parce que les lésions chorio-rétiniennes aboutissent à *la dystrophie du nerf optique, puis à l'atrophie*.

Le fond de l'œil apparaît dans son ensemble d'une couleur fortement modifiée.

Au lieu de brun chocolat ardoisé, la teinte est rouge vif par places, mais sale dans l'ensemble. L'épithélium pigmentaire de la rétine a été fortement altéré, car les vaisseaux choroïdiens sont visibles et entre eux on aperçoit un fond plus foncé qui dénote le pigment de la portion épichoroïdienne et de celle des grands vaisseaux. Le pig-

ment apparaît comme un semis irrégulièrement réparti et semble aussi montrer des altérations.

Les vaisseaux de la rétine ne sont généralement pas appréciablement diminués de calibre. (Quelquefois cette diminution est cependant évidente, surtout pour les artères.)

Ce qui frappe à première vue ce sont de grandes taches de pigment disséminées dans la rétine. Dans les cas bien évolués les taches de pigment sont grandes. Elles ont des contours très irréguliers et font contraste sur le fond choroïdien. Le plus grand nombre ne recouvre pas les vaisseaux rétinien et se place souvent en bordure de ceux-ci. Ces taches recouvrent plus fréquemment les vaisseaux choroïdiens.

Il est relativement rare d'observer, sauf dans les cas très évolués, des plaques d'atrophie choroïdienne où la sclérotique se révèle sous forme de taches blanches. Alors le pigment de la *lamina fusca*, celui de la couche des vaisseaux et celui de l'épithélium pigmentaire émigrent sur le bord de la plaque d'atrophie et encadrent les taches blanches par des dépôts irréguliers.

Le tissu fondamental des différents tissus de la choroïde permet de voir au travers. Celui de la portion choroïdienne est une espèce de syncytium; celui de la portion chorio-capillaire n'a pas de structure cellulaire.

La pupille est blanche, encadrée de pigment, et celui-ci est réparti généralement en plus grande abondance du côté opposé à la *macula*.

La blancheur de la papille varie suivant l'avancement de la maladie et l'atrophie papillaire n'est pas brusque, mais progressive, et en examinant un certain nombre de cas, les différents stades de progression sont observables jusqu'au stade où la papille devient, dans son ensemble, d'un blanc légèrement nacré ou crayeux.

En même temps il se produit une excavation atrophique

qui augmente avec le temps et qu'il faut se garder de confondre avec l'excavation glaucomateuse.

Des excavations atrophiques semblables ont été décrites dans des cas de lésions scléreuses de la choroïde. (R. THIEL, *Das Glaukom Kurz. Hand. d. ophthal.*, 1931.)

La façon de reconnaître une excavation glaucomateuse d'une excavation atrophique est très difficile. On a coutume d'admettre que la marche des vaisseaux est différente et que dans l'excavation atrophique les vaisseaux gagnent peu à peu la profondeur et ne font pas un coude brusque.

Cependant, des cas bien évidents ont été décrits où l'excavation atrophique montrait des vaisseaux plongeant brusquement dans la profondeur. (SCHMIT-RIMPLER, *Arch. Augenheilk.*, 59, I. 1908.)

Dans l'Onchocercose oculaire, l'excavation de la papille présente tous les degrés et très souvent, dans les cas avancés, l'excavation en impose à première vue pour un glaucome. Si la notion d'augmentation de la pression existe, elle est rare toutefois et peu accusée et, bien souvent, il est nécessaire d'admettre l'atrophie par un glaucome sans pression.

La notion d'atrophie ascendante ⁽¹⁾ s'explique beaucoup mieux par les phénomènes qui se passent dans l'uvéa et qui sont à mettre en une certaine comparaison avec les phénomènes des chorio-rétinites pigmentaires déjà connues dans d'autres affections.

A ce moment, tout sens de perception lumineuse est depuis longtemps complètement aboli dans l'œil malade. Il est curieux aussi de noter que toute cette évolution se fait sans douleur, à part la photophobie spéciale qu'elle détermine au début et parfois dans sa période d'état et qui va jusqu'à occasionner, très souvent, du larmolement.

(1) Nos dernières coupes d'yeux d'onchocercueux nous confirment dans cette idée.

LA LÉSION DE L'ÉPITHELIUM PIGMENTAIRE.

Le pigment de l'épithélium pigmentaire de la rétine subit une raréfaction plus ou moins prononcée et une émigration vers certains endroits, où il s'accumule par plaques de plus en plus épaisses. Il semble que lorsque le pigment se concentre vers un endroit déterminé tout le pigment avoisinant est comme attiré vers cet endroit pour y faire une grosse tache noire de concentration.

Cette même disposition se rencontre aussi dans la choroïde.

L'épithélium pigmentaire de la rétine a une fonction importante dans la physiologie de la vision; il aide à produire le « pourpre rétinien ». Ce qui fait que des perturbations fonctionnelles de cette membrane entraînent des troubles subjectifs de la vision, la persistance de l'image, la photophobie, l'héméralopie.

Dans l'Onchocercose oculaire, le symptôme photophobie semble relever souvent des altérations qui se produisent dans l'uvée.

La photophobie est alors surtout déclanchée par les différences quantitatives de lumière, en plus comme aussi en moins, auxquelles est soumis l'individu. Aussi, en passant d'un endroit sombre dans un endroit clair, le patient est tout ébloui et cette situation perdure anormalement.

Cette photophobie est ici d'une nature très spéciale, car si elle existe comme crainte de la lumière, il y a aussi un trouble qui, lui, est le retard marqué à l'accommodation pour la lumière plus forte comme pour celle plus faible.

Cette persistance dans l'impression lumineuse a aussi été reconnue dans d'autres affections chorio-rétiniennes où le pigment offre des lésions. Ce signe se rencontre habituellement aussi dans la chorio-rétinite pigmentaire de la syphilis.

Chez les patients atteints de chorio-rétinite pigmentaire de l'Onchocercose, ces symptômes se manifestent fréquemment dans leur ensemble ou en partie.

Dans les couches de la rétine il se produit parfois des altérations; ce sont une espèce d'atrophie, une sclérose des vaisseaux et des exsudats autour de quelques rares vaisseaux. (HISSETTE, 1932.)

Dans d'autres cas, rien n'est à voir du côté de la rétine.

Toutes les recherches anatomo-pathologiques des lésions de l'Onchocercose sont le résultat de l'examen de pièces anatomo-pathologiques en nombre encore trop réduit pour qu'il puisse s'en dégager une idée d'ensemble expliquant l'évolution (nous devrions dire les évolutions différentes) de l'Onchocercose oculaire.

REPARTITION DU PIGMENT.

Les taches de pigment se répartissent sans ordre, mais en plus grande quantité ou en taches plus grandes vers la périphérie du fond.

Comme on peut le voir sur les figures ci-jointes, la lésion débute parfois par une dégénérescence pigmentaire de la région maculaire. On peut retrouver des taches partout où se trouve en regard, soit l'épithélium pigmentaire, soit la choroïde.

Ces images donneront, à notre avis, une idée meilleure qu'une longue description.

En 1932, le docteur Bryant nous signalait de nombreux cas de cécité dans la région Jur du Soudan anglais.

Ses patients auraient présenté certaines lésions du fond de l'œil comparables à celles que nous avons vues dans l'Onchocercose. Cela nous fit donner l'indication de chercher si ce n'était pas l'Onchocercose qui était cause de ces troubles. Les recherches furent entreprises, et les résultats, publiés tout dernièrement, ont été conformes à nos prévisions.

BIBLIOGRAPHIE CONCERNANT L'ONCHOCERCOSE OCULAIRE.

1917. CALDERON, V. M., *Enfermedad nueva en Guatemala*, 1917, pp. 97-115.
1919. ROBLES, R., Onchocercose au Guatémala produisant la cécité et l'érysipèle du littoral (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, p. 442).
1919. PACHÉCO, LUNA, Lésions oculaires au cours de l'érysipèle du Guatémala (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, p. 461).
1920. CALDERON, V. M., Contribución al estudio del Filarido Onchocerca. Onchocero ca sp. Robles 1915, y de los enfermedades que produce (*Thèse de la Faculté de Médecine de Guatémala*, 1919).
1921. PACHÉCO, LUNA, Onchocerciasis (*Amer. J. Ophthalm.*, 1921, col. 4, p. 175).
1927. OCHOTERENA, J., *Rev. Mex. de Biol.*, 7, pp. 55-68.
1928. HARDWICKE, C., Onchocerciasis in Southern Mexico (*Tr. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 21, p. 495, mars 1928).
1928. OCHOTERENA, J., Contribucion al conocimiento de la Onchocerca in Mexico (*Arb. u. Tropenkr. Fests. Schr. N. Nocht*, 1928, pp. 386-389).
1930. LARUMBE, J. E., *An. Soc. Mexicana de Ophthalmologia y Oto-Rhino-Laringologias*, pp. 16-20.
1930. TORROELLA, J. L., *An. Inst. de Biologica*, Mexico, I, p. 201.
1930. OCHOTERENA, J., *An. Inst. Biol.*, Mexico, I, pp. 205-213.
1931. HISSETTE, J., *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, Bruxelles.
1931. STRONG, R. P., *Diario de Centro America*, Guatémala, 12 mai 1931.
1931. VOGEL, H., Onchocercosis und Augenerkrankungen in Mexico und Guatemala (*Med. Welt*, 5, pp. 876-877).
1932. HISSETTE, J., Mémoire sur l'*Onchocerca Volvulus* « Leuckart » et ses manifestations oculaires au Congo Belge (*An. Soc. Belge de Méd. Trop.*, XII, 4, déc., pp. 1-97).
1933. HISSETTE, J., Analogies cliniques entre les Onchocercose américaine et africaine (*Bull. Méd. Katanga*, n° 3, 1933, pp. 61-83).
1933. WILSON, R. P., Onchocerciasis of the macula (*Eight Ann. Rep. Giza Men. Ophthal. Laborat.*, Cairo, 1933, pp. 85-87).
1934. STRONG, R., Onchocerciasis, with special reference to the Central American form of the disease (*Harvard University Press*, 1934).
1935. APPELMANS, M., Les troubles visuels dans l'Onchocercose africaine (*Rev. Belge des Sc. Méd.*, t. VII, 1935).
1935. BRYANT, J., Endemic Choroiditis in the Anglo-Egyptian Sudan and its possible relationship to *Onchocerca Volvulus* (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, 1935, vol. 28, n° 5, pp. 523-532).
1935. D'HOOGHE, M., Contribution à l'étude de l'Onchocercose humaine dans l'Uele (*Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, t. XV, n° 2, 1935, pp. 159-199).
1934. MIRA, M. G., Sulla presenza delle microfilarie di « *Onchocerca Coecutiens* » nel nervo ottico (*Riforma Med.*, vol. 50, n° 22, pp. 858-861).
1935. RODHAIN, J., Les Filarioses africaines. Compte rendu de la deuxième réunion commune des sociétés de médecine tropicale hollandaise et belge, 15 et 16 juin 1935 (*Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, t. XV, n° 4, pp. 480-482).
-

EXPLICATION DE LA PLANCHE I.

FIG. 1. — *Onchocercose oculaire.*

Gros précipités bruns sur la membrane de Descemet.

La cornée a été marquée ici comme transparente. En réalité, elle était recouverte par un pannus qui occupait toute la moitié inférieure de la cornée.

Il y a des précipités beaucoup moins importants qui, à première vue, seraient pris, n'était leur localisation sur la membrane de Descemet, pour des taches de kératite ponctuée.

FIG. 2. — *Onchocercose oculaire.*

On voit ici une portion de l'iris qui possède encore les tubérosités de l'ourlet pigmenté. En dessous cet ourlet a disparu. Dans la cornée on voit, au moyen de la lampe à fente, des taches de kératite ponctuée, avec la localisation de l'une d'elles en profondeur.

FIG. 3. — *Onchocercose oculaire.*

Kératite vasculaire ou pannus apparaissant aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée. Dans la cornée, un semis de taches de la kératite ponctuée.

FIG. 4.

Ici on voit : l'atrophie de l'iris, la disparition totale de l'ourlet pigmenté, la ligne blanche d'exsudat à la partie inférieure de la pupille.

À gauche de la pupille, le stroma de l'iris est envahi par un tissu de néoformation qui apparaît blanc.

Au-dessus quelques trous d'atrophie.

Sous la pupille, à droite, deux grosses granulations de pigment; plus bas encore, quelques granulations moins importantes; en dessous, à gauche, encore un trou d'atrophie dessiné d'après nature.

FIG. 5. — *Fond de l'œil dans l'Onchocercose oculaire.*

Les artères sont fines, phénomène inconstant.

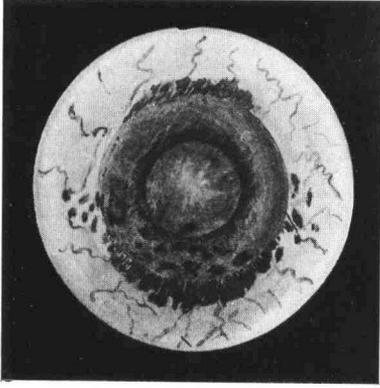
La papille est d'un blanc jaunâtre et fortement excavée (excavation atrophique; la chorio-rétinite pigmentaire n'est pas ici à son maximum, deux taches étoilées dans la région maculaire).

Le patient est aveugle.

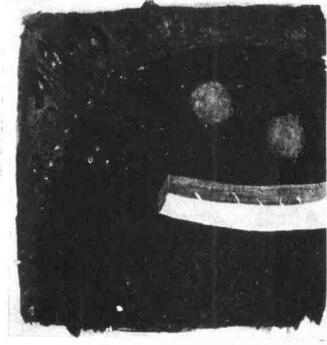
FIG. 6. — *Onchocercose oculaire. Fond de l'œil (d'après nature).*

Les vaisseaux choroïdes sont visibles; taches de pigment le long des vaisseaux; un gros amas visible.

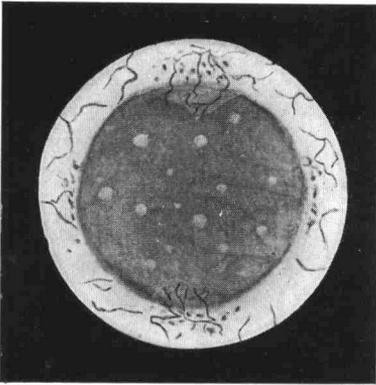
Excavation atrophique de la papille, simulant une excavation glaucomeuse.



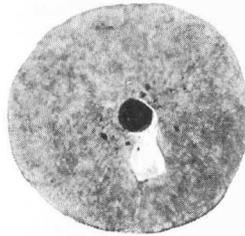
1



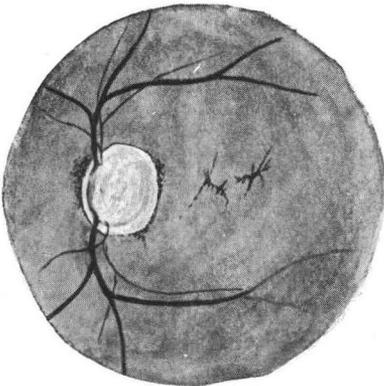
2



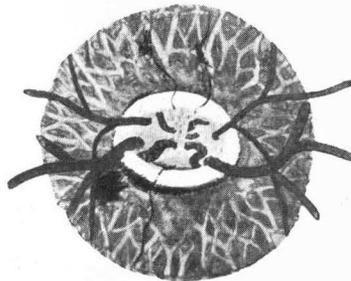
3



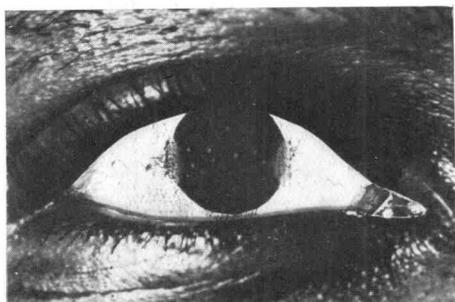
4



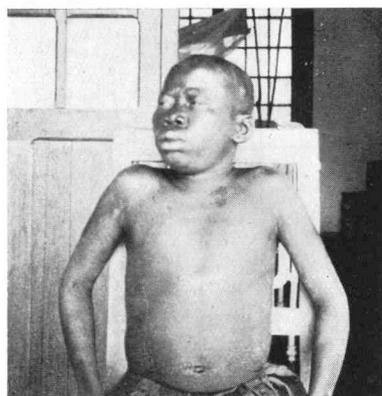
5



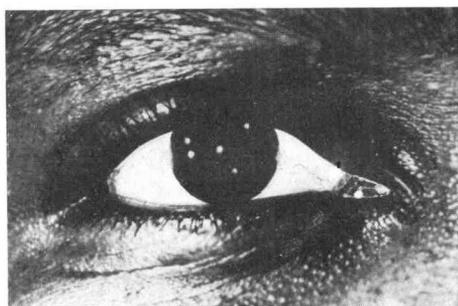
6



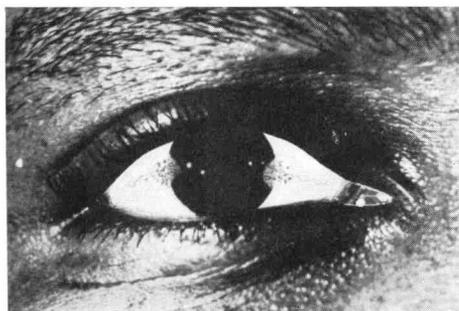
7



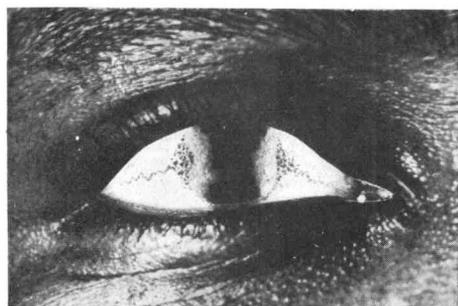
8



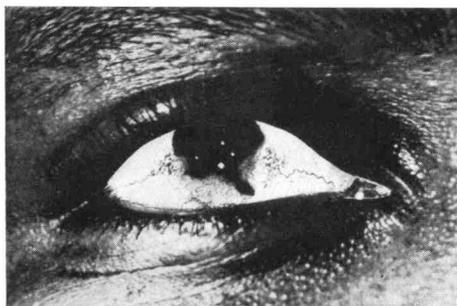
9



10



11



12

EXPLICATION DE LA PLANCHE II.

FIG. 7. — 1932. *Kératite ponctuée.*

Un cas déjà en évolution chez un garçon de 13 à 14 ans. Dessin d'après nature. Début de pannus latéraux.

Les taches de kératite et les pannus ne sont visibles que par un éclairage spécial et un examen à la loupe 6 X.

FIG. 8. — Sujet atteint de la kératite ci-dessus.

Il offre des gonflements caractéristiques de la face et des oreilles, comme ils sont décrits par les auteurs américains pour le « mal de la côte » : *Onchocerca coecutiens*.

Le sujet montre des tumeurs de la tête; on voit ici celle du côté gauche.

FIG. 9. — *Schéma de la marche progressive des pannus.*

Premier début des pannus latéraux.

FIG. 10. — *Schéma de la marche progressive des pannus.*

Les pannus latéraux sont un peu plus marqués.

FIG. 11. — *Schéma de la marche progressive des pannus.*

Les pannus latéraux sont très accusés.

FIG. 12. — *Schéma de la marche progressive des pannus.*

Pannus latéraux et pannus inférieur progressant vers le centre de la cornée.

EXPLICATION DE LA PLANCHE III.

FIG. 13. — *Schéma de la marche progressive des pannus.*

Les pannus latéraux et le pannus inférieur se sont rejoints; une grande partie a subi déjà la conjonctivalisation (hyperplasie) de l'épithélium, avec des plagues irrégulières qui ont échappé à l'hyperplasie.

FIG. 14. — *Onchocercose oculaire* (d'après nature).

L'iris seul a été dessiné. Iritis torpide fibrineux chronique ayant déterminé une sédimentation de fibrine dans l'angle irido-cornéen inférieur. Cette fibrine, débordant du rebord pupillaire, s'est tout doucement organisée, puis rétractée, et l'on voit ici la déformation typique de la pupille.

La partie inférieure de l'iris est dystrophiée. La partie supérieure montre encore le relief normal, mais déjà atténué. L'ourlet pigmenté a disparu sur tout le pourtour de la pupille.

FIG. 15. — *Onchocercose oculaire.*

Dernier stade de la kératite dystrophique ayant envahi tout la cornée (d'après nature).

FIG. 16. — *Onchocercose oculaire.*

Lésions du fond de l'œil de Kasende Louis.

Chorio-rétinite pigmentaire de l'Onchocercose et atrophie partielle de la papille.

FIG. 17. — *Onchocercose oculaire.*

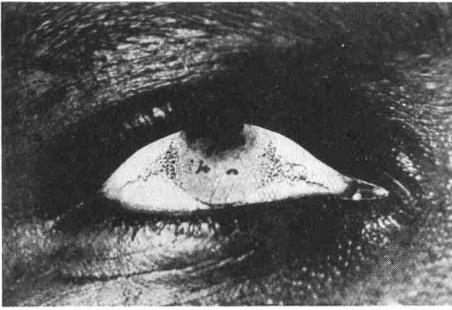
Biomicroscopie de la partie médiane de la conjonctive tarsienne de la paupière supérieure dans l'Onchocercose, montrant l'irritation chronique par l'apparition de nombreuses petites papilles vasculaires.

FIG. 18. — *Kératite ponctuée* dans certaines conjonctivites aiguës.

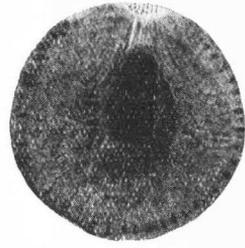
Les ponctuations assez importantes se disposent ici en cercle à une certaine distance du limbe.

La visibilité de ces ponctuations est suffisante pour permettre de les photographier.

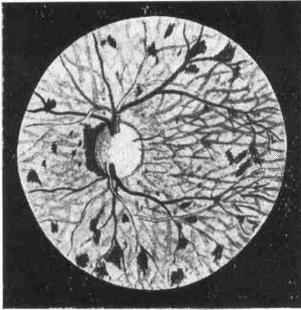
Ce qui n'est pas possible pour les ponctuations de la kératite de l'Onchocercose.



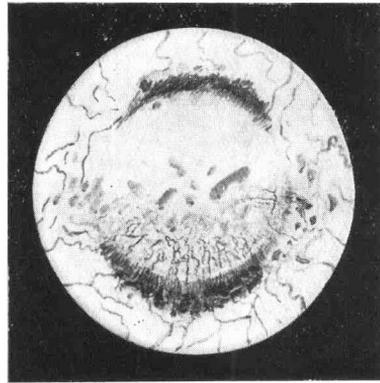
13



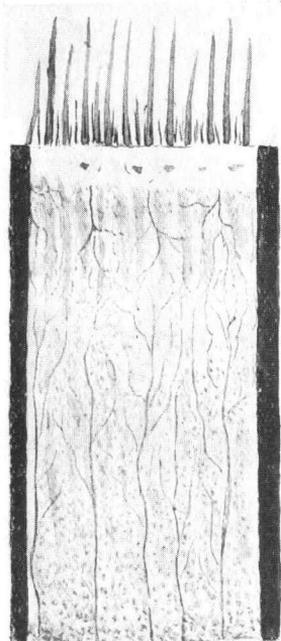
14



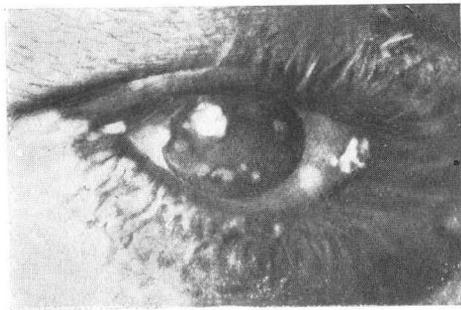
16



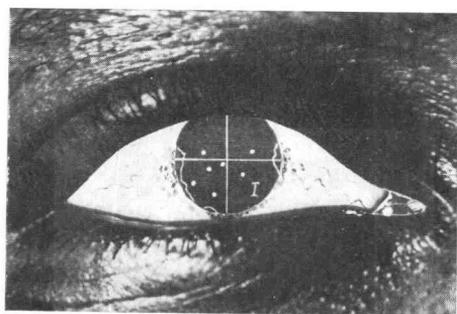
15



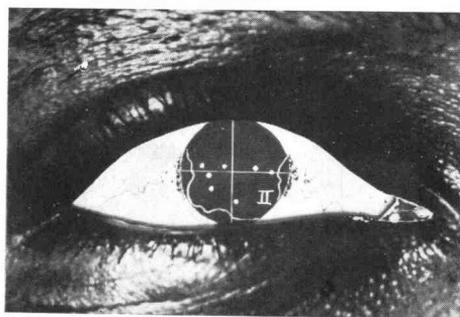
17



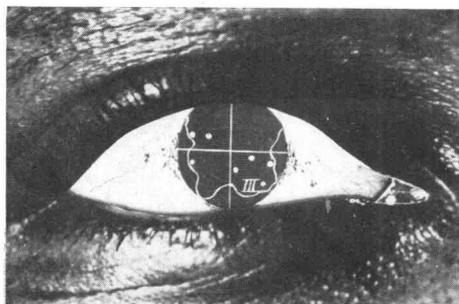
18



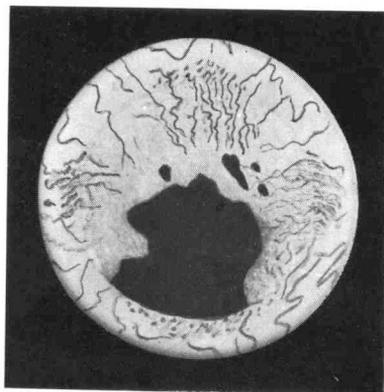
19



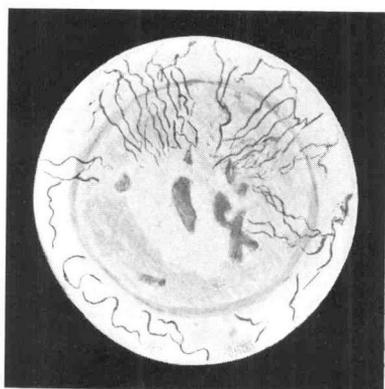
20



21



22



23



24

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV.

FIG. 19. — *Luboya Bombo*. I. Schéma 1933.

FIG. 20. — *Luboya Bombo*. II. Schéma 1934.

FIG. 21. — *Luboya Bombo*. III. Schéma 1935.

FIG. 22.

Pannus latéraux et inférieurs développés s'étant rejoints, marque de l'épaississement épithélial.

La partie supérieure de la cornée est restée libre.

FIG. 23. — *Onchocercose oculaire*.

Ici la kératite hyperplasique à son dernier stade a envahi toute la cornée. On voit encore les vaisseaux superficiels plus abondants latéralement et surtout dans la partie inférieure.

Des flots marquent les endroits où l'épaississement n'est pas si accusé. C'est en somme la conjonctivalisation de la cornée.

FIG. 24. — *Onchocercose oculaire*.

Ici on peut voir un cas anormal où le processus hyperplasique de l'épithélium cornéen est resté limité à une bande traversant latéralement la cornée et correspondant dans ses grandes lignes à la fente palpébrale.

EXPLICATION DE LA PLANCHE V.

FIG. 25. — Morphologie de l'iris normal.

FIG. 26. — *Onchocercose oculaire*.

Pupille agrandie. — Liséré blanc de fibrine au bord inférieur. Disparition de l'ourlet pigmenté et disparition des reliefs. Corps pigmentaire sur la surface du secteur inférieur.

FIG. 27. — *Onchocercose oculaire*.

Pupille petite et bouchée, perles, exsudats fibrineux, rétraction de l'iris donnant un aspect très irrégulier, disparition du relief de l'iris.

La limite de la zone pupillaire se voit encore comme le millésime usé d'une pièce de monnaie. Petites formations pigmentaires dans le secteur inférieur.

FIG. 28. — *Onchocercose oculaire*.

Pupille agrandie avec liséré blanc représentant la synéchie fibrineuse. Disparition de l'ourlet pigmenté et des reliefs.

FIG. 29. — *Onchocercose oculaire*.

Déformation de la pupille; la partie inférieure est attirée vers le bas, un liséré de fibrine et la synéchie postérieure, des amas pigmentaires vers la portion inférieure.

Disparition de l'ourlet pigmenté et disparition des reliefs.

FIG. 30. — *Onchocercose oculaire*.

Photographie dans le bloc de paraffine. La pupille est déviée vers le bas. La portion inférieure de l'iris est soudée à la cornée. Il y avait soudure de l'iris et de la capsule du cristallin; ce dernier a été enlevé pour faciliter les coupes. La portion supérieure de l'iris est épaissie dans sa partie postérieure par un tissu fibrineux très pigmenté, le même que les amas pigmentaires à la face antérieure de l'iris.

FIG. 31. — *Onchocercose oculaire*.

La pupille vue par transillumination.

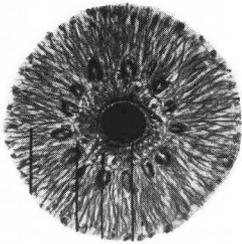
A côté de la pupille, deux trous d'atrophie; sous la pupille, zone d'iris atrophiée et laissant passer la lumière comme à travers un voile. (Voir figure 4.)

FIG. 32. — *Onchocercose oculaire*.

Atrophie du nerf optique simulant l'excavation glaucomateuse. Altération du pigment laissant voir les vaisseaux de la choroïde; amas de pigment contre les vaisseaux. (Voir aussi figures 5, 6 et 16.)

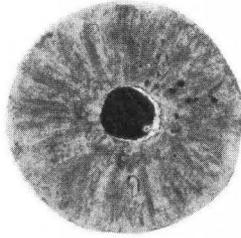
FIG. 33. — *Onchocercose oculaire*. Chorio-rétinite pigmentaire.

Photographie par transparence d'un demi-œil, section antéro-postérieure. La translucidité montre la répartition pigmentaire, la zone moyenne, très translucide, est très pauvre en pigment. La zone antérieure est peu translucide; elle correspond à celle où il y a prédominance de taches de pigment. La zone postérieure, près du nerf optique, est d'une translucidité moyenne et correspond à une répartition proportionnelle de taches.

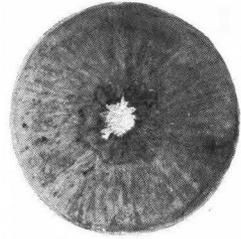


 | Ourlet pupillaire.
 | Zone pupillaire.
 | Zone crépue.
| Zone ciliaire.

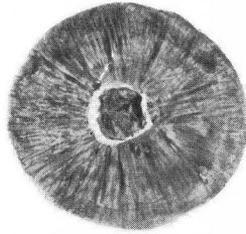
25



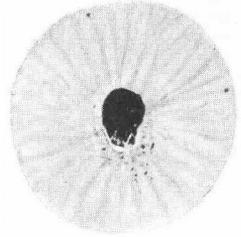
26



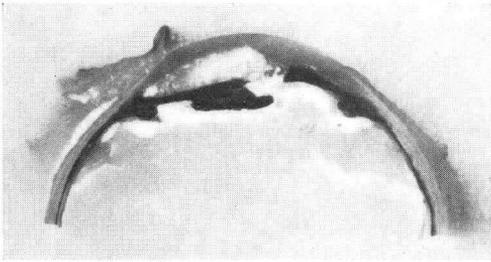
27



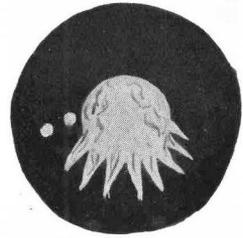
28



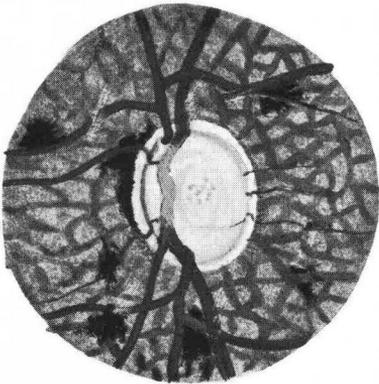
29



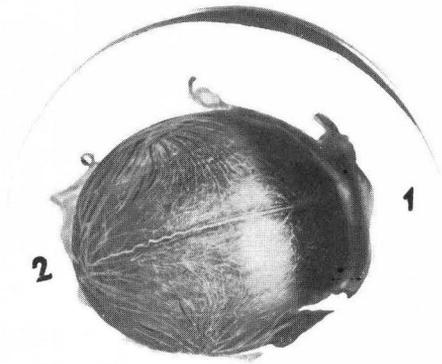
30



31



32



33

Tome III.

1. LEBRUN, J., *Les espèces congolaises du genre Ficus L.* (79 pages, 4 figures, 1934). 12 »
2. SCHWETZ, le Dr J., *Contribution à l'étude endémiologique de la malaria dans la forêt et dans la savane du Congo oriental* (45 pages, 1 carte, 1934). 8 »
3. DE WILDEMAN, E., TROLLI, GREGOIRE et OROLOVITCH, *A propos de médicaments indigènes congolais* (127 pages, 1935). 17 »
4. DELEVOY, G. et ROBERT, M., *Le milieu physique du Centre africain méridional et la phytogéographie* (104 pages, 2 cartes, 1935). 16 »
5. LEPLAE, E., *Les plantations de café au Congo belge. — Leur histoire (1881-1935). — Leur importance actuelle* (248 pages, 12 planches, 1936). 40 »

Tome IV.

1. JADIN, le Dr J., *Les groupes sanguins des Pygmées* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1935) (26 pages, 1935). 5 »
2. JULIEN, le Dr P., *Bloedgroeponderzoek der Efé-pygmeeën en der omwonende Negerstammen* (Verhandeling welke in den jaarlijkschen Wedstrijd voor 1935 eene eervolle vermelding verwierf) (32 bl., 1935). 6 »
3. VLASSOV, S., *Espèces alimentaires du genre Artocarpus.* — 1. *L'Artocarpus integrifolia L. ou le Jacquier* (80 pages, 10 planches, 1936). 18 »
4. DE WILDEMAN, E., *Remarques à propos de formes du genre Uragoga L. (Rubiacees).* — *Afrique occidentale et centrale* (188 pages, 1936). 27 »
5. DE WILDEMAN, E., *Contributions à l'étude des espèces du genre Uapaga BAILL. (Euphorbiacées)* (192 pages, 43 figures, 5 planches, 1936). 35 »

Tome V.

1. DE WILDEMAN, E., *Sur la distribution des saponines dans le règne végétal* (94 pages, 1936). fr. 16 »
2. ZAHLBRUCKNER, A. et HAUMAN, L., *Les lichens des hautes altitudes au Ruwenzori* (31 pages, 5 planches, 1936). 10 »
3. DE WILDEMAN, E., *A propos de plantes contre la lèpre (Crinum sp. Amaryllidacées)* (58 pages, 1937). 10 »
4. HISSETTE, le Dr J., *Onchocercose oculaire* (120 pages, 5 planches, 1937). 25 »

SECTION DES SCIENCES TECHNIQUES

Tome I.

1. FONTAINAS, P., *La force motrice pour les petites entreprises coloniales* (188 p., 1935). 19 »
2. HELLINGKX, L., *Études sur le Copal-Congo* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1935) (64 pages, 7 figures, 1935). 11 »

COLLECTION IN-4°

SECTION DES SCIENCES NATURELLES ET MÉDICALES

Tome I.

1. ROBYNS, W., *Les espèces congolaises du genre Digitaria Hall* (52 p., 6 pl., 1931). fr. 20 »
2. VANDERYST, le R. P. H., *Les roches oolithiques du système schisto-calcaireux dans le Congo occidental* (70 pages, 10 figures, 1932). 20 »
3. VANDERYST, le R. P. H., *Introduction à la phytogéographie agrostologique de la province Congo-Kasai. (Les formations et associations)* (154 pages, 1932). 32 »
4. SCAËTTA, H., *Les famines périodiques dans le Ruanda. — Contribution à l'étude des aspects biologiques du phénomène* (42 pages, 1 carte, 12 diagrammes, 10 planches, 1932). 26 »
5. FONTAINAS, P. et ANSOTTE, M., *Perspectives minières de la région comprise entre le Nil, le lac Victoria et la frontière orientale du Congo belge* (27 p., 2 cartes, 1932). 10 »
6. ROBYNS, W., *Les espèces congolaises du genre Panicum L.* (80 pages, 5 planches, 1932). 25 »
7. VANDERYST, le R. P. H., *Introduction générale à l'étude agronomique du Haut-Kasai. Les domaines, districts, régions et sous-régions géo-agronomiques du Vicariat apostolique du Haut-Kasai* (82 pages, 12 figures, 1933). 25 »

Tome II.

1. THOREAU, J. et DU TRIEU DE TERDONCK, R., *Le gîte d'uranium de Shinkolobwe-Kasolo (Katanga)* (70 pages, 17 planches, 1933). fr. 50 »
2. SCAËTTA, H., *Les précipitations dans le bassin du Kivu et dans les zones limitrophes du fossé tectonique (Afrique centrale équatoriale). — Communication préliminaire* (108 pages, 28 figures, cartes, plans et croquis, 16 diagrammes, 10 planches, 1933). 60 »

3. VANDERYST, le R. P. H., *L'élevage extensif du gros bétail par les Bampombos et Baholos du Congo portugais* (50 pages, 5 figures, 1933) 14 »
4. POLINARD, E., *Le socle ancien inférieur à la série schisto-calcaire du Bas-Congo. Son étude le long du chemin de fer de Matadi à Léopoldville* (116 pages, 7 figures, 8 planches, 1 carte, 1934). 40 »

Tome III.

- SCAËTTA, H., *Le climat écologique de la dorsale Congo-Nil* (335 pages, 61 diagrammes, 20 planches, 1 carte, 1934) 100 »

Tome IV.

1. POLINARD, E., *La géographie physique de la région du Lubilash, de la Bushimaie et de la Lubi vers le 6° parallèle Sud* (38 pages, 9 figures, 4 planches, 2 cartes, 1935) 25 »
2. POLINARD, E., *Contribution à l'étude des roches éruptives et des schistes cristallins de la région de Bondo* (42 pages, 1 carte, 2 planches, 1935). 15 »
3. POLINARD, E., *Constitution géologique et pétrographique des bassins de la Kotto et du M'Bari, dans la région de Bria-Yalinga (Oubangui-Chari)* (160 pages, 21 figures, 3 cartes, 13 planches, 1935) 60 »

Tome V.

1. ROBYNS, W., *Contribution à l'étude des formations herbeuses du district forestier central du Congo belge* (151 pages, 3 figures, 2 cartes, 13 planches, 1936). 60 »
2. SCAËTTA, H., *La genèse climatique des sols montagnards de l'Afrique centrale. — Les formations végétales qui en caractérisent les stades de dégradation* (351 pages, 10 planches, 1937) 115 »

Tome VI.

1. GYSIN, M., *Recherches géologiques et pétrographiques dans le Katanga méridional* (259 pages, 4 figures, 1 carte, 4 planches, 1937) 65 »

SECTION DES SCIENCES TECHNIQUES

Tome I.

1. MAURY, J., *Triangulation du Katanga* (140 pages, fig., 1930) fr. 25 »
2. ANTHOINE, R., *Traitement des minerais aurifères d'origine filonienne aux mines d'or de Kilo-Moto* (163 pages, 63 croquis, 12 planches, 1933) 50 »
3. MAURY, J., *Triangulation du Congo oriental* (177 pages, 4 fig., 3 planches, 1934). 50 »

Tome II.

1. ANTHOINE, R., *L'amalgamation des minerais à or libre à basse teneur de la mine du mont Tsi* (29 pages, 2 figures, 2 planches, 1936) 10 »
2. MOLLE, A., *Observations magnétiques faites à Elisabethville (Congo belge) pendant l'année internationale polaire* (120 pages, 16 figures, 3 planches, 1936). 45 »

BULLETIN

Tome I (1929-1930) 608 pages		Tome V (1934) 738 pages
Tome II (1931) 694 »		Tome VI (1935) 765 »
Tome III (1932) 680 »		Tome VII (1936) 626 »
Tome IV (1933) 884 »		

Sous presse.

- HULSTAERT, le R. P. G., *Le mariage des Nkundo* (in-8°).
- DUREN, le Dr A., *Un essai d'étude d'ensemble du paludisme au Congo belge* (in-8°).
- BURGEON, L., *Liste des Coléoptères récoltés au cours de la mission belge au Ruwenzori* (in-8°).
- LOTAR, le R. P. L., *La grande chronique de l'Ubangi* (in-8°).

M. HAYEZ, imprimeur de l'Académie royale de Belgique, rue de Louvain, 112, Bruxelles.

Made in Belgium.