

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent les observations rares et intéressantes de deux malades atteints d'atrophie gyrata; ils pensent à une affection bilatérale, congénitale et même héréditaire au caractère récessif, qui respecte souvent, comme la rétinite pigmentaire, le pôle postérieur et touche plutôt la périphérie de la rétine. En dehors des lésions caractéristiques du fond d'œil, elle se manifeste par héméralopie et rétrécissement du champ visuel.

Ils rapprochent cette affection de l'atrophie gyrata, décrite par Fuchs, et lui attribuent deux formes, l'une bénigne et l'autre maligne.

SUMMARY

The authors describe two interesting and seldom cases of atrophie gyrata, and believe it to be a congenital hereditary disease with a recessive character. Like retinitis pigmentosa, it does not affect the central posterior parts of the retina but the lesions are around the periphery. The visual fields are narrowed. They discuss the similarity of this disease with atrophie gyrata described by Fuchs and divide the disease in a malignant form and a benign form.

BIBLIOGRAPHIE

1. Friedman: Choroideremia, Arch. Opht., 1940, 23, 1285.
2. Fuchs: Atrophie gyrata, Arch. f. Augenk., 1896, 32, 113.
3. Hilton Rocha: Choroidémie, S.F.O., 1950, 218.
4. Jayle-Ourgand: La vision nocturne et ses troubles, 1950.
5. Lyle: Choroidémie et atrophie gyrata, Neuro-ophtalmologie, Paris, C. Thomas Editeur, 1945.
6. Magder: Choroideremia, Arch. Opht., 1945, 33, 468.
7. Mauthner: Ein Fall von Choroideremia, Bericht d. Naturw. Med. Vereins in Innsbruck, 1872, 2, 189.
8. Schapira et Sitney: Choroideremia, Am. J. Opht., 1943, 26, 182.

Manifestations Oculaires de la Lèpre*

par

Prof. G. CHAMS¹et Prof. G. SADOUGHI²

La lèpre est une maladie générale et infectieuse, qui existe dans le monde entier, plus répandue en Asie qu'en Europe. Elle a une évolution très lente et présente des signes caractéristiques qui permettent un diagnostic très rapide. Cette affection se localise souvent dans l'appareil visuel et le globe oculaire, et y provoque les lésions que nous allons décrire.

Pendant ces 25 dernières années, nous avons trouvé plus de 50 cas de lèpre oculaire dans ses différents stades, qui avaient des manifestations plus ou moins semblables, et dont nous citons, ici, quelques cas parmi les plus intéressants:

OBSERVATIONS I

Mr. A. A., 40 ans, d'un faciès lépreux typique, se présente pour un larmoiement et une légère baisse de la vision du côté droit. Il est atteint d'une alopecie sourcilière, et a perdu une partie irrégulière de ses cils, accompagnée d'une blépharite bilatérale. Ses conjonctives bulbaires sont très congestionnées. La cornée de l'œil gauche est moins transparente que celle du côté droit et présente une opacité intersti-

(*) Travail de la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Téhéran.

(1) Professeur d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Téhéran.

(2) Professeur agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Téhéran.

tielle dans sa partie inférieure (Planche IV, Fig. 1). Les deux cornées, complètement anesthésiées, sont, au niveau de leur limbe, entourées de petites lépromes qui sont beaucoup plus volumineux à droite qu'à gauche. Une vaste vascularisation couvre la partie supérieure de la cornée gauche. La pupille droite, légèrement irrégulière, présente quelques synéchies postérieures. Et enfin, le bacille de Hansen se trouve dans la sécrétion du nez et dans les larmes.

OBSERVATION II

Mr. S. Ch., 45 ans ; avec une alopécie complète, un vrai facies léonien, une blépharite double, avancée et associée à un épaissement irrégulier du bord des paupières supérieures par les lépromes (Planche IV, Fig. 2). La conjonctive est plus congestionnée à droite qu'à gauche. La cornée droite, entourée de lépromes, présente une opacité périphérique sur le méridien horizontal (Planche V, Fig. 1). Le nez est déformé et entouré également de lépromes, et le palais, perforé par une ulcération. Le bacille de Hansen se trouve dans la sécrétion de l'œil, du nez, ainsi que dans l'ulcération du palais.

OBSERVATION III

Melle K.H., 17 ans, présente une blépharite bilatérale avec une alopécie complète (Planche V, Fig. 2), et à l'œil droit, de 5^h à 6^h, une kératite interstitielle riche en vascularisation (Planche VI, Fig. 1). L'œil gauche a une cornée normale mais légèrement anesthésiée ; et surtout dans la partie supérieure, sa conjonctive bulbaire possède des vaisseaux dilatés et tortueux ; la voûte palatine est ulcérée (Planche VI, Fig. 2).

Deux ans plus tard, elle nous a consulté à nouveau et présente alors, en même temps qu'une demi-flexion de ses doigts et une déformation du nez, un bourrelet et une tuméfaction, longue comme un haricot, sur la cornée droite (Planche VII, Fig. 1), exactement au même endroit où se trouvait l'opacité interstitielle, et qui couvrait la moitié de la pupille. D'une teinte rosacée, cette tuméfaction a une surface irrégulière. A l'œil gauche, on voit un léprome dans la partie supérieure de la cornée où il y avait, il y a déjà deux ans, des vaisseaux dilatés et tortueux ; on note également une iritis double accompagnée de synéchies postérieures. L'examen bactériologique des

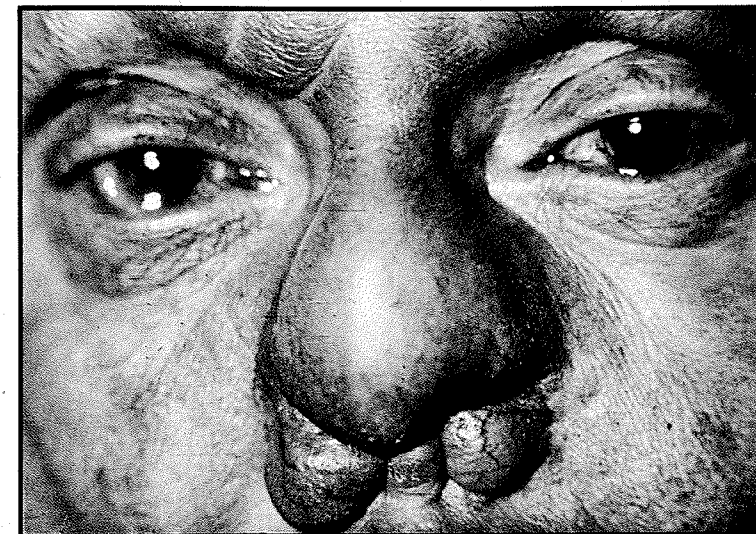


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 1



Fig. 2

sécrétions du nez, de la cornée, ainsi que du palais met en évidence le bacille lépreux.

OBSERVATION IV

Mr H.K., âgé de 12 ans, présente une déformation des doigts avec une ulcération et desquamation des poignets et une chute incomplète des sourcils (Planche VII, Fig. 2). Les cornées sont transparentes et ne présentent aucune modification. Cependant, le malade se plaint de larmoiement et de sensation du sable dans son œil gauche. A l'examen de la conjonctive palpébrale, on aperçoit une tache d'érosion dans la partie située entre le bord libre et le bord interne du tarse (Planche VIII, Fig. 1). Cette érosion se distingue nettement par son bord irrégulier, occupant la surface d'une lentille, et par sa teinte blanchâtre; à ce niveau, la conjonctive perd son aspect brillant.

L'examen bactériologique de la sécrétion de cette ulcération montre en abondance le bacille de Hansen.

OBSERVATION V

Mme E.H., âgée de 47 ans, a une chute des cils et des sourcils. La conjonctive est hypervascularisée et congestionnée surtout de 11^h à 6^h à l'œil gauche. Celui-ci présente sur le limbe une tuméfaction qui s'étend sur la moitié de la cornée d'ailleurs transparente (Planche VIII, Fig. 2). L'œil droit est plus congestionné et larmoyant. La voûte palatine est ulcérée; le cloison du nez, disparu. Aucun symptôme subjectif, malgré ces manifestations oculaires. On trouve le bacille lépreux dans la sécrétion du nez, de l'œil et du palais.

OBSERVATION VI

Melle G., 16 ans, présente une alopécie complète accompagnée d'une tuméfaction assez dure sur le tarse droit et une macule de la paupière supérieure; une blépharite avancée avec larmoiement et une vraie conjonctivite (Planche IX, Fig. 1). Plusieurs lépromes se montrent sur les joues, sur les lèvres et sur le front. Le palais est ulcéré et un long bourrelet se forme parallèle à la racine des dents (Planche IX, Fig. 2). On trouve le bacille dans la sécrétion du nez, de l'œil et du palais.

OBSERVATION VII

Mr S.A., 50 ans, présente plusieurs lépromes sur la farce (Planche X, Fig. 1). La voûte palatine est ulcérée et montre quelques nodosités. Malgré sa lèpre aussi avancée, il ne présente qu'une tuméfaction tout autour du limbe de l'œil droit (Planche X, Fig. 2) ainsi qu'une blépha-rite accompagnée d'une alopecie assez marquée. Cependant on trouve le bacille lépreux dans le nez, dans les larmes et au palais.

OBSERVATION VIII

Mme E.B., 49 ans, présente quelques lépromes sur le bord de la lèvre supérieure et sur le côté gauche du nez, ainsi qu'une alopecie assez marquée (Planche XI, Fig. 1). Elle présente également une grosse tuméfaction venant de l'angle interne jusqu'à l'angle externe de l'œil gauche et couvrant ainsi toute la surface de la cornée, sauf une petite partie périphérique de 10^h à 1^h. Cette tuméfaction a une persistance assez dure; elle est complètement accolée à l'épithélium antérieur de la cornée. La cornée droite, légèrement trouble dans sa moitié inférieure, présente également une tuméfaction périphérique, mais beaucoup moins importante, de 5^h à 7^h. On trouve en abondance le bacille lépreux dans les larmes et dans la sécrétion nasale. Pourtant nous pensons qu'il n'est pas inutile de parler très brièvement de l'agent pathogène et des signes généraux de cette affection.

Celle-ci est causée par un bacille découvert, en 1869, par Armauer Hansen et il semble que cette mycobacterium lepræ soit une des formes inférieures des hyphomycètes. Il ressemble beaucoup au bacille tuberculeux, et, comme lui, il est acido-résistant et possède également une enveloppe grasse décelable par l'osmium (Planche XI, Fig. 2). Ce bacille est le premier des germes connus en pathologie humaine. C'est un bâtonnet de 4 à 5 μ de longueur, et de 0,2 à 0,4 de largeur. On le trouve facilement dans les lésions lépreuses et, en abondance, dans les sécrétions nasales des lépreux. La meilleure méthode pour le colorer est la méthode de Ziehl-Nielson. Il est souvent intracellulaire et les éléments bacillaires sont disposés en groupes juxtaposés les uns aux autres, (comme les macaronis dans une boîte). Ces amas



Fig. 1



Fig. 2

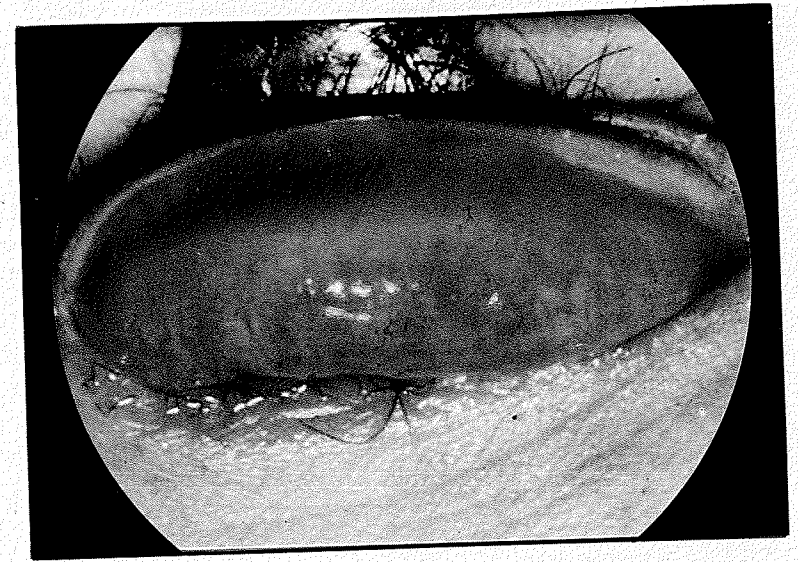


Fig. 1

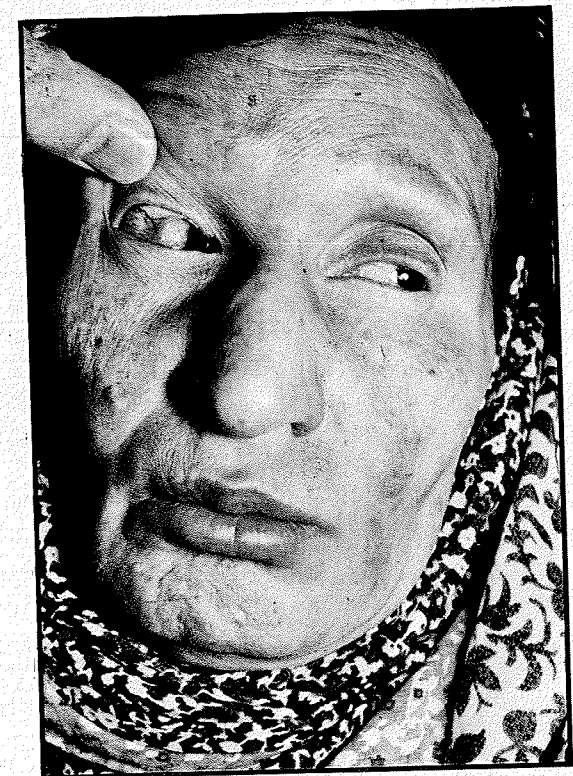


Fig. 2

*Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Teheran
(Hôpital Farabi)*

Fig. 1

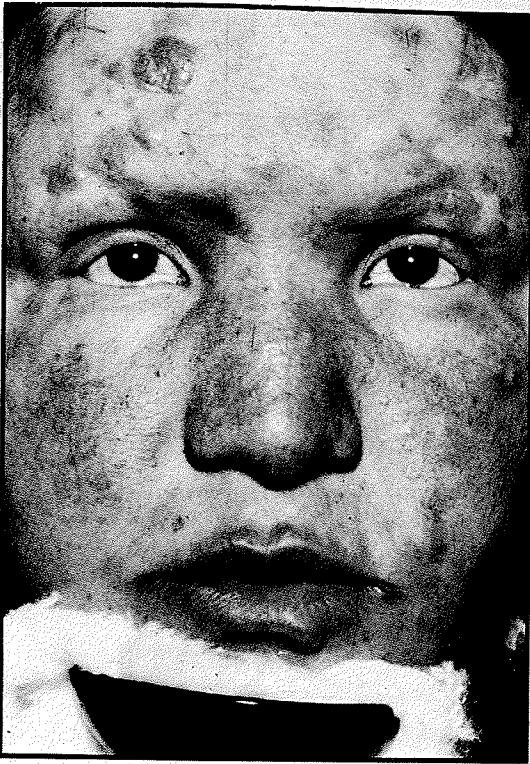


Fig. 2

*Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Teheran
(Hôpital Farabi)*

de bacilles sont enveloppés d'une gelée qui résiste aux acides et aux alcalins et qui constituent la *globie* caractéristique. Bien qu'il ait été le premier germe pathogène connu pour l'homme, il n'a pu être cultivé à ce jour.

Les inoculations expérimentales sur les animaux, jusqu'ici, ont été infructueuses, mais l'inoculation à l'homme, faite en prison sur q. q. condamnés, ainsi que l'inoculation accidentelle chez les chercheurs de laboratoires sont q. q. fois réalisée.

Les expériences de Marchoux, faites en 1935 sur le rat, affirment que le bacille de la lèpre, instillé dans le cul-de-sac conjonctival, ne donne pas le chancre d'inoculation, mais le germe pénètre même par les voies lymphatiques dans le globe oculaire et ses annexes. Il est possible que la même analogie se produise chez l'homme et que les contaminations du globe oculaire si fréquentes chez les lépreux ne soit pas la lésion primitive mais la suite de l'atteinte d'un autre organe et de la généralisation du mal, comme le dit Fuentes-Y-Zolazano dans la thèse qu'il a soutenue en 1935 à Montpellier.

L'incubation dure de 3 à 5 ans et la période active, de 10 à 20 ans. Le pronostic est très grave; cependant, on peut rencontrer la guérison authentique dans les littératures. Il semble donc que la lèpre de l'œil soit une localisation toujours secondaire et même tardive. Jeanselme et Morax, dans leur magnifique travail fait en 1898, admettent que le transport du germe chez l'homme se fait par la voie sanguine plutôt que par la voie lymphatique.

Selon que le bacille se localise sous la peau ou dans les nerfs périphériques, on distingue deux formes cliniques différentes : la lèpre tuberculeuse et la lèpre anesthésique ou nerveuse. Pourtant, on peut rencontrer souvent ces deux formes cliniques chez le même malade. La peau présente des macules érythémateuses ou pigmentées, ou des zones achromiques dont l'aspect peut induire en erreur. Les troubles sensitifs, par contre, sont caractéristiques et aident beaucoup à les reconnaître. Ces macules deviennent de plus en plus pigmentées, les poussées éruptives se répètent, la peau devient infiltrée et présente, soit un épaissement diffus, qui donne au facies l'aspect caractéristique du

léontiasis de la face et l'éléphantiasis des membres inférieurs, soit des tubercules lépreux ou des lépromes reconnaissables à leur anesthésie. Toutes ces altérations sont dues aux proliférations du bacille de Hansen qui se fixent dans la peau. Le granulome de la lèpre tubéreuse est bien particulier; il est assez caractéristique pour permettre le diagnostic de la lésion surtout pour y trouver des germes spécifiques qui sont bientôt identifiables par leur acidorésistance et par leur disposition en *globie* intracellulaire comme on vient de le décrire.

La névrite lépreuse est produite par la prolifération du bacille de Hansen sur le trajet du nerf; elle produit des troubles moteurs, anesthésiques et surtout trophiques comme l'amyotrophie, les lésions osseuses et cutanées, main en coup de vent, griffes lépreuses, panaris du type morvan, maux perforants plantaires, etc.

Les muqueuses, en général, sont toujours très atteintes et provoquent le coryza et les rhinites ainsi que l'ulcération de la région bucco-pharyngée.

Comme souvent les lésions oculaires sont les premières à apparaître, certains auteurs ont pensé que le bacille pénètre par l'œil; mais les travaux de Jeanselme démontrent que la localisation épisclérale, la kératite parenchymateuse ainsi que les uvéites, toutes sont en faveur de la théorie sanguine. Les lésions oculaires dans la lèpre sont très fréquentes. Certains auteurs admettent que tous les lépreux présentent des lésions oculaires alors que Lagrange et Valude soutiennent un pourcentage de 90/100, De Silva, 20/100 et Neve, 25/100.

Quant à nous, nous fiant surtout à nos observations, nous estimons qu'il y a toujours des lésions oculaires, qui, lorsqu'elles ne sont pas apparentes, peuvent être décelables à la biomicroscopie.

Lésions palpébrales :

Il ne faut pas oublier que les lésions palpébrales sont parfois les seuls signes cliniques et précoces de la manifestation lépreuse, et parfois les premiers symptômes visibles et observés chez le patient.

On peut apercevoir dans les paupières les manifestations suivantes :

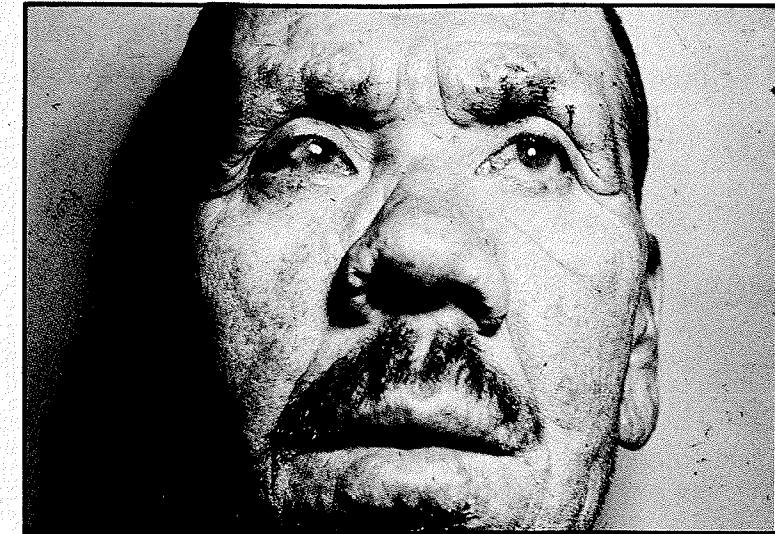


Fig. 1

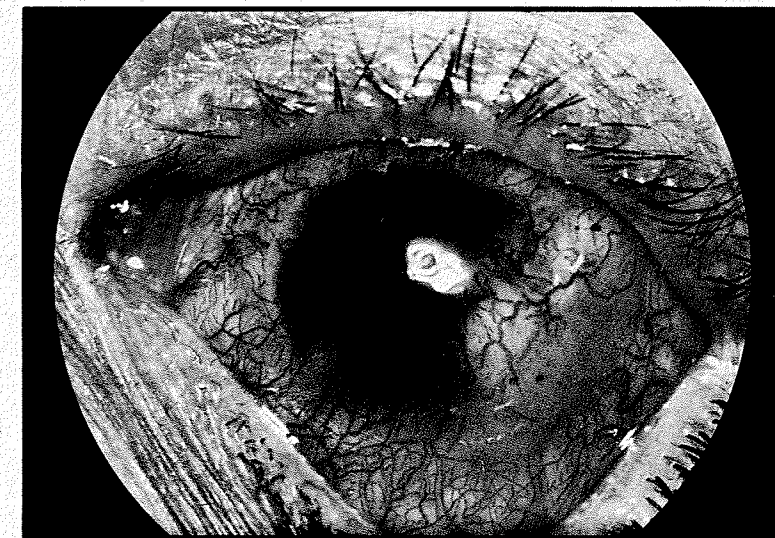


Fig. 2

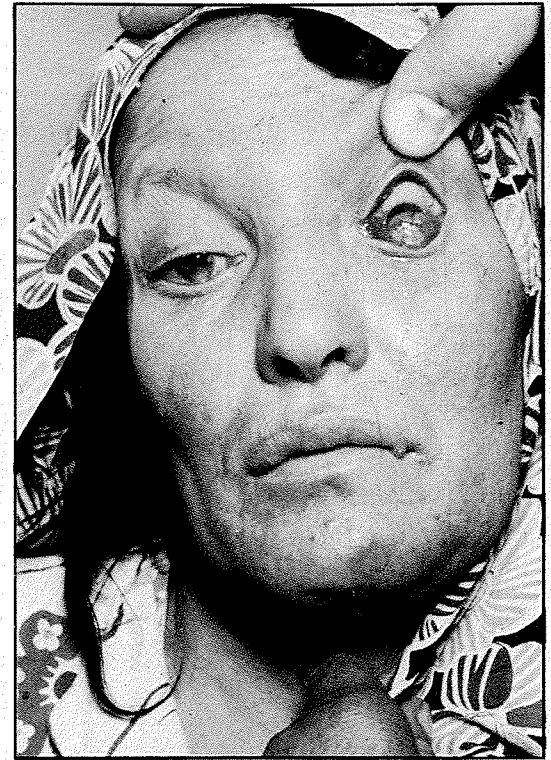


Fig. 1



Fig. 2

a) *blépharite et alopecie sourcilière*. La chute des cils est un des signes le plus courant et le plus précoce de la localisation palpébrale ; en effet, dans les pays chauds, il est le premier symptôme permettant le diagnostic précoce de cette maladie.

Il se rencontre dans la forme tuberculeuse de la lèpre aussi bien que dans la forme nerveuse.

Dans la première, les paupières et les sourcils sont rapidement envahis par les nodules lépreux. En même temps, les poils s'altèrent profondément : ils se blanchissent d'abord et se transforment en du et pour devenir moniliformes, puis ils disparaissent, ce qui donne à la peau un aspect glabre. Plus tard, les sourcils sont bosselés par des bourrelets irréguliers qui donnent au malade l'aspect « léonien ».

Dans la lèpre nerveuse on peut observer tôt la chute des sourcils accompagnée de placards d'anesthésie ainsi qu'un changement de la couleur de la peau, atrophie et chute des poils.

b) *ectropion* : la paralysie de l'orbiculaire, accompagnée de troubles trophiques de la peau, peut causer un ectropion de la paupière inférieure.

c) *macules des paupières* : elles peuvent être achromatiques, pigmentaires ou érythémateuses comme on en voit dans les autres régions. Elles sont, le plus souvent, situées au niveau du bord libre de la paupière ; (Planche IX, Fig. 1, notre sixième observation.) des phénomènes généraux comme poussées de fièvre et courbatures peuvent y être ajoutés.

d) *infiltration conjonctivale* : parfois l'infiltration des cellules lépreuses bourrées de bacilles dans le tissu conjonctif cause un épaissement du derme où se forment les granulations miliaires. Les sillons sourcilo-palpébraux disparaissent généralement : la peau perd son élasticité et devient terne.

e) *des petits lépromes saillants, simulants des chalazions*, sont assez fréquents au niveau du bord libre, la peau devient bosselée au niveau des sourcils d'une façon irrégulière en respectant la partie moyenne des paupières.

f) le tarse n'échappe pas à cette invasion et il est souvent infiltré par un amas de lépromes d'une teinte grise blanchâtre saillant

sous la conjonctive ou une infiltration diffuse, comme dans notre sixième observation.

g) enfin, les *phénomènes hyperesthésiques*, qui font place à l'anesthésie, apparaissent.

Les phénomènes hyperesthésiques apparaissent parfois avec violence puis ils font, peu après, place à une anesthésie durable suivie des troubles trophiques comme blépharochalazis.

Or, la lèpre palpébrale est, en général, le symptôme précoce de l'affection, qui se présente souvent sous la forme tubéreuse avec des nodosités chroniques, accompagnées d'alopécie, de chute des sourcils, d'ulcération et d'ectropion, réalisant l'aspect classique du visage léonien, ou sous la forme clinique de lèpre maculoanesthésique débutant par une névralgie faciale et des zones anesthésiques dans la domaine du trijumeau. L'ectropion paralytique, lagophthalmie et la kératite neuro-paralytique en sont les conséquences.

Il faut noter que le pronostic est gravement sombre au point de vue général et local et les traitements habituels ne peuvent pas enrayer la menace qu'il y a pour le globe oculaire.

Lèpre de la conjonctive :

La lèpre est presque toujours secondaire au niveau de la conjonctive et il est tout à fait exceptionnel qu'elle se manifeste par des lésions conjonctivales.

Les manifestations lépreuses de la conjonctive sont de deux sortes :

a) *Conjonctivite lépreuse anesthésique* : l'anesthésie due aux lésions nerveuses peut envahir fréquemment aussi bien la conjonctive que la cornée. Parfois une parésie de l'orbiculaire ou un arrêt de la sécrétion s'y ajoute et aggrave la situation, comme dans la kératite neuroparalytique, au défaut des réflexes de protection. Chez beaucoup de lépreux on observe parfois une hyperaisie conjonctivale avec sécrétion mucopurulente et folliculose. Morax a montré qu'en dehors des conjonctivites catarrhales aggravées par l'ectropion et lagophthalmos on a signalé des lésions hanseniennes en forme d'épaississement de la conjonctive bulbaire simulant le ptérigion.

b) *Lépre de la conjonctive* : dans les formes nodulaires et dans les

formes mixtes de la lèpre, il est fréquent de voir apparaître sur la conjonctive des nodules, soit isolés et disséminés sur le bulbe et le tarse, au centre blanchâtre, plus au moins ramoli, soit par continuité avec le léprome gagnant le bord marginal des paupières.

Il semble cependant, et la plupart des auteurs sont d'accord sur ce point, que ces lépromes ont une coloration assez particulière; ils sont blanchâtres et présentent une teinte mate. A leur niveau, la conjonctive a perdu peu à peu son aspect brillant et humide. Ces lépromes perdent leur dureté et leur persistance, ils se ramolissent et finissent par s'ulcérer comme dans notre quatrième observation. La caséification centrale et l'ulcération à cheval sur la conjonctive et sur la paupière, aboutissent à des pertes de substance ou à des cicatrices plus ou moins rétractiles, génératrices d'ectropion ou d'entropion. A ce stade, la conjonctive est couverte d'ulcères plus ou moins étendus, profonde, eux-mêmes recouverts d'enduits et de fongosités d'aspect caséeux. La sécrétion conjonctivale redevient plus abondante et peut simuler une véritable conjonctivite catarrhale lépreuse.

Les signes subjectifs varient, bien entendu, d'intensité selon le degré d'évolution des lésions : simple cuisson, chaleur, sécheresse au début, photophobie et douleurs plus au moins intenses aux stades plus avancés.

Parfois les lésions conjonctivales évoluent vers la guérison en laissant des lésions cicatricielles plus ou moins pigmentées et importantes, avec entropion, ectropion des destructions conjonctivopalpébrales étendues. Alors la muqueuse toujours lisse prend un aspect atrophique, pâle et sèche.

Ces nodules ne naissent pas dans la conjonctive, mais ils sont propagés à partir de l'épislère. Jeanselme insiste sur le fait que les petites lépromes miliaires qui paraissent situés dans la conjonctive ont pour siège l'épislère dans la zone située en avant des muscles droits. De même, une nappe érythémateuse recouvrant la zone interpalpébrale de l'œil n'occupe pas la conjonctive, mais l'épislère. (Hansen et Bull, 1873).

c) *Lésions lacrymales* : les dacryocystites sont toujours très fré-

quentes chez les lépreux. Il semble qu'elles sont consécutives à l'oblitération de la voie lacrimale par les lésions nasales; pourtant on n'a jamais pu trouver le bacille de Hansen dans la sécrétion du sac lacrymal.

Kératite lépreuse :

Les lésions cornéennes sont très fréquentes dans la lèpre; on en voit environ 80 à 84 pour cent des cas dont 50 atteignent la cornée pendant les 5 premières années de l'infection.

L'anesthésie cornéenne est, d'une façon constante, une habituelle source de complications xérotiques; de kératite du type neuroparalitique aidée encore par la fréquence de l'ectropion. D'après leur aspect, on peut ramener à 3 types principaux les lésions cornéennes de la lèpre :

a) type *hyperplasique* qui se caractérise par une opalescence qui augmente le volume et soulève les couches superficielles de la cornée; nous l'avons rencontré dans presque toutes les observations. Cette production hyperplasique est en vérité le véritable léprome cornéen, qui est recouvert par de fins vaisseaux qui lui donnent l'aspect rosé.

Les phénomènes douloureux sont très intenses si ces lépromes ont envahi le limbe, au contraire ils sont légers s'ils sont loin du limbe. L'évolution est très lente mais finit par envahir le corps ciliaire.

b) type *interstitiel* est la forme la plus courante. Il a un début semblable à la kératite hérédosécificique. Cette opacité est accompagnée, en général, d'une riche vascularisation, comme dans notre troisième observation, les phénomènes réactionnels sont très peu marqués à moins que l'affection gagne l'iris. La cornée est généralement anesthésiée.

L'évolution est très lente, incideuse, irrégulière. L'opacité peut être diffuse ou partielle, mais quand elle est limitée à un secteur cornéen, la transparence ne se rétablit jamais complètement comme il arrive de le voir dans la kératite syphilitique. L'examen à la lampe à fente montre en plus des points opaques, l'altération des nerfs et les grains blancs. Les premiers se manifestent sous l'aspect d'épaississement en fuseau et les grains blancs, pathognomoniques de la lèpre, grossissent et deviennent plus tard visibles à l'œil nu; on peut y voir en abondance les bacilles de Hansen. Les petits grains sont situés le plus

souvent dans les tiers antérieurs des lames cornéennes et revêtent une certaine partie. Les lésions n'atteignent pas le bord de la cornée ni son centre, elles siègent disposées plus ou moins radiairement dans la zone intermédiaire.

Les nodules ont une forme variable, certains sont entourés d'une auréole moins opaque que le nodule lui-même, mais se différencient beaucoup du parenchyme environnant. A l'éclairage de la lampe à fente, on aperçoit, entre les nodules et les reliants, un réseau plus ou moins feutré qui prend la coloration métallique légèrement dorée.

c) type *érosif* survient toujours au cours de la forme interstitielle. On voit se former de petites érosions superficielles accompagnées de vascularisation interstitielle circonscrite qui persistent longtemps sans s'infecter. Plus tard, la cornée s'ulcère et les processus destructifs apparaissent. La cornée peut être ulcérée également dans certains cas de lèpre anesthésique compliqués de lagophtalmie par la paralysie de l'orbiculaire. Le pronostic est toujours grave. Les lésions évoluent par poussées et finissent par atteindre l'iris et le corps ciliaire.

Iritis lépreuse :

Les altérations de l'iris dans la lèpre, accompagnées presque toujours de cyclite, sont très diversement appréciées par les auteurs, mais c'est une des complications redoutables de cette affection hansénienne. Certains admettent qu'elle peut se manifester alors que le diagnostic même de la lèpre n'a pas encore été soupçonné. Dans nos observations, nous n'avons rencontré que des formes toujours secondaires, ce qui nous a permis de faire facilement le diagnostic étiologique. L'aspect clinique rappelle certaines formes de l'iritis tuberculeuse et on peut le distinguer cliniquement sous trois formes différentes :

a) l'*iritis diffuse* qui a une évolution plastique d'allure banale avec les phénomènes réactionnels peu accusés, comme dans notre septième observation. Elle se termine par une séclusion ou même occlusion pupillaire après une évolution de 2 à 18 mois.

b) les *lépromes miliaires* : on peut découvrir plus ou moins sur l'iris de petites tumeurs grisâtres ou de teinte gris-rose plus minimes que la tête d'une épingle; elles sont analogues à celle que l'on trouve

dans la cornée. On les rencontre, le plus souvent, sur la portion sphinctérienne de l'iris accompagnant des précipités à la face postérieure de la descemet, avec des synéchies postérieures. A la longue, ces petites tuméfactions disparaissent et font place à une atrophie du stroma irien suivie plus tard par une séclusion pupillaire et une cataracte pathologique.

c) les *lépromes volumineux* : en général, on les rencontre très rarement pourtant certains auteurs les ont trouvés beaucoup plus souvent dans leurs observations. Ils ont l'aspect d'évolution des tuberculomes et ont parfois tendance à confluer le léprome congloméré. Ils semblent venir du corps ciliaire et se développent dans l'angle iridocornéen pour arriver à la perforation limbique et à l'atrophie du globe.

Cyclite lépreuse :

Comme on vient de le dire, les manifestations lépreuses de l'iris sont presque toujours accompagnées de celles du corps ciliaire qui s'extériorisent par des altérations du tonus oculaire. Certains auteurs ont signalé un hypopyon accompagné de descemétite et d'exsudats rétrocrystalliniens. D'autres ont rarement parlé du cristallin, mais nous n'avons rencontré que quelques opacités capsulaires postérieures rappelant les dépôts inflammatoires.

Les lésions sclérales :

Les lépromes de sclérotique ont pour siège la partie située entre les insertions des muscles droits et le limbe et ils se montrent, en n'importe quel point, dans cette zone. Tantôt ils ont l'aspect d'une infiltration plus ou moins circonscrite ou de petites tumeurs diffuses. Ils prennent toujours naissance au niveau des vaisseaux ciliaires antérieurs, qui peut, plus ou moins, être hyperémié ou au contraire coloré d'un jaune brunâtre. L'évolution de ces petits lépromes scléreux est longtemps très lente surtout quand ils sont circonscrits. Parfois ils disparaissent, mais aussi quelquefois, après quelques mois ou même quelques années, se reproduisent par des poussées qui envahissent le limbe et la cornée. Les lésions épisclérales régressent, ou bien, en gé-

néral, restent stationnaires, mais ce sont les complications successives du limbe et de la cornée qui sont les plus fâcheuses.

Les altérations dans le fond de l'oeil et dans l'appareil oculomoteur :

Dans 99^o/_o des cas, les manifestations lépreuses oculaires ont pour siège le segment antérieur de l'oeil et tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Cependant il y a de rares observations qui montrent des lésions rétiniennes et choroïdiennes. Morax a trouvé un petit nodule lépreux de la rétine au cours de l'examen histologique, qui avait échappé à l'examen clinique à cause des lésions pupillaires. Certains auteurs ont également décrit les altérations du nerf optique, très rare, chez les lépreux. D'autres ont noté la paralysie oculomoteur. En effet, cette dernière, se produisant à un stade très avancé de la maladie d'ophtalmologie, peut être externe ou interne et même totale pour entraîner le strabisme, la diplopie ou donner au lépreux le facies caractéristique (masque autonin).

Quelque soit le siège de ces lésions lépreuses, ils ont tous la même structure histologique qui se distingue de celle de tubercule ou de syphilome par l'absence de toute disposition folliculaire du granulome. A l'examen histologique, on y voit toujours une infiltration cellulaire diffuse sans caséification, ni autre forme de nécrose.

Parmi les cellules infiltrantes, on rencontre régulièrement les grosses cellules lépreuses qui sont généralement bourrées de bacilles de Hansen.

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent plusieurs observations accompagnées de photos en couleur des manifestations oculaires chez les lépreux.

Après avoir discuté la lèpre et ses inoculations expérimentales sur les animaux de laboratoire, ils classifient les altérations oculaires des paupières jusqu'au fond d'oeil.

SUMMARY

The authors describe a number of case histories of lepra with colored photographs. After discussing the lepra, the bacillus of Hansen and animal experimentations, they describe the ocular lesions of the disease from eye lids back to the fundus of the eye.

BIBLIOGRAPHIE

1. Charamis, J.S. : Lèpre oculaire, Bull.S.O., Paris, Oct., 1934.
2. Wood, M. : Lèpre oculaire, The Brit. Journ. Oph., 1925.
3. Jeanselme et Morax : Des manifestations oculaires de la lèpre, Ann. d'Ocul., 1898.
4. Luther, C. : Peter Iritis nodulaire due au bacille de Hansen; étude à la lampe à fente, Arch. of Ophtalm., 1924.
5. Fava : Un cas de lèpre oculaire, Soc. Franç. Ophtalm., 1922.
6. Jansen : Observation sur la lèpre oculaire en Lettonie, Klin. Mon. f. Augen, 1936.
7. Trautas : Lèpre ophtalmique; lésions gonioscopiques, Soc. Hellenique d'Ophtalm., 1937.
8. Francisco Fernandes : Considérations sur les complications oculaires de la lèpre, Arch. d'Opht. Hispano-American, 1925.
9. Kuriks, O. : Lèpre oculaire ou microscope cornéen. Klin. Mon. f. Augen., 1927.
10. Lagen : Au sujet des grains blancs de la kératite lépreuse et de l'iritis lépreuse, Arch. d'Opht., 1929.
11. Moratal : Kératite lépreuse; étude clinique et biomicroscopique, 1931.
12. Roemer : Un cas de lèpre oculaire, Klin. Mon. f. Augen., 1936.
13. Wertheimer, S., Tille, H. et L. Juvanon : Kératite lépreuse. S.F.O., 1939.
14. Morax : Quelques aspects particuliers de l'iritis lépreuse, Ann. Ocul., 1924.
15. Hojo : Recherches sur la kératite ponctuée superficielle lépreuse, Arch. f. Augenheilk., 1920.
16. Axenfeld : Sur la kératite ponctuée lépreuse et sur une métastase hémotogène bacillaire isolée de la cornée non vascularisée, Klin. Mon. f. Augen, 1918.
17. Rogers : Cas de lèpre oculaire. Amer. Journ. of Opht., 1928.
18. Dupuys, Dutemps et J. Mawas : Double kératite interstitielle évoluant chez un malade atteint de lèpre généralisée avec synéchies iriennes, Soc. Opht., Paris, 1926.
19. Cuénot et Remlinger : Un cas de lèpre oculaire, Presse Med., 31 Janv., 1900.
20. Gabrielides : Etude histologique et microbiologique des concrétions de l'épisclérite lépreuse, Ann. Ocul., 1934.
21. Hansen et Bull : Les affections lépreuses de l'œil Christiana 1873 in Jeanselme et Morax.
22. Santonastaso : Altérations oculaires dans la lèpre, Ann. di Ott., Janv., 1932.
23. Iézaref, Leirh et Bolgert : Bull. S. Med. Hop., Oct., 1934.
24. Sptizer : Bull. S. Med. Hôp., 1932.
25. Viallefont et Fuentes : Am. d'oc., Mai, 1938.