

pus. Ainsi comprise, la kératite serait due à une exagération de l'activité propre des cellules.

Cette théorie, qui explique bien les phénomènes inflammatoires cornéens, avait rallié la plupart des physiologistes et des médecins, lorsqu'en 1867, Conheim, élève de Virchow, fit paraître un mémoire important jetant un jour nouveau sur cette question importante. Reprenant les expériences de Virchow sur la cornée, il constata les mêmes phénomènes, mais les interpréta d'une manière diamétralement opposée. Si l'on passe un fil dans le globe oculaire d'un animal ou si l'on irrite la cornée avec un caustique quelconque, il se produit vers la périphérie cornéenne une opacité qui gagne peu à peu vers le centre de cette membrane. Pour produire une lésion cornéenne il a suffi dans le premier cas de déterminer une panophtalmie pour voir la cornée se troubler, dans le second cas, les troubles cornéens ont débuté vers la périphérie plutôt qu'au point irrité. C'est ce phénomène que Conheim n'a pas cru suffisamment expliqué par la théorie de Virchow.

Dans le cas où l'on se serait servi du nitrate d'argent pour irriter la cornée, le microscope nous démontre que les cellules cornéennes sont restées transparentes tandis que les espaces intercellulaires sont devenus noirs et cette opacité elle-même est due à des globules renfermant un ou plusieurs noyaux, c'est-à-d. à des globules de pus.

Il résulte donc que le pus n'est pas formé aux dépens des éléments cornéens, mais provient d'ailleurs, d'un point plus éloigné qui pour Conheim se trouve dans les vaisseaux qui entourent immédiatement la cornée. Ce sont des globules blancs du sang qui passent par diapédèse dans les couches cornéennes. C'est revenir à la théorie vasculaire de Robin, avec la différence que ce dernier n'admet la sortie des éléments inflammatoires que dans les régions pourvues de vaisseaux, tandis que Conheim admet la migration des éléments éliminés des vaisseaux par diapédèse jusque dans les membranes non vasculaires.

Nous passerons sous silence les expériences qui ont été faites à ce sujet, elles sont nombreuses et concluantes et elles ont l'avantage d'être confirmées par la clinique. Voici donc l'état actuel de la question et ces détails préliminaires nous étaient nécessaires pour comprendre la classification des kératites et nous rendre compte des différentes modifications qui surviennent dans la cornée au cours de l'inflammation de cette membrane. Ainsi la cornée était considérée autrefois comme jouant un rôle actif dans les kératites, tandis que d'après les nouvelles données elle n'aurait qu'un rôle passif. La kératite ne résulte pas d'une hypergénèse des éléments cornéens, elle est le résultat d'une invasion cellulaire provenant du dehors, et cette invasion, en gênant les éléments cornéens, conduit à leur désagrégation, désorganisation et destruction.