

(Clinique Médicale [Prof. L. Brull] et Clinique Ophthalmologique
[Prof. L. Weekers] de l'Université de Liège.)

Les cataractes par hypocalcémie et leur traitement médicamenteux.

Par ROGER WEEKERS ¹.

Les résultats encourageants que nous avons obtenus, par une thérapeutique médicamenteuse, dans les cas d'opacifications cristalliniennes consécutives à une hypocalcémie nous amènent à faire part de nos observations cliniques et à en tirer les déductions les plus utiles. Un bref rappel de certains faits expérimentaux constatés chez l'animal précède cet exposé.

A. FAITS EXPÉRIMENTAUX.

De très nombreuses expériences démontrent que la parathyroïdectomie est suivie d'une opacification cristallinienne. La cataracte parathyroïdectomisée a été étudiée chez le chien (*Bencini*, 4 ; *Evans, Kern*, 18 ; *Goldmann*, 21 ; *Luckhardt, Blumenstock*, 31 ; *Mikawa*, 35 ; *von Pellathy*, 55, 56) ; le lapin (*Borsellino*, 6 ; *De Vecchi*, 15 ; *Goldmann*, 21 ; *Lo Cascio*, 29, 30 ; *Pignatosa*, 43) ; et le rat (*Goldmann*, 21 ; *Mikawa*, 35 ; *Rauh*, 46).

Le délai d'apparition des premières opacifications varie considérablement selon les conditions expérimentales : genre d'animal utilisé, ablation totale ou partielle des parathyroïdes, teneur en calcium de la nourriture ingérée au cours de la convalescence. D'autre part, la biomicroscopie, quand elle est pratiquée, décèle des lésions plus discrètes et plus récentes qui échappent à l'examen ophtalmoscopique.

Les caractères morphologiques, biomicroscopiques et histologiques, de la cataracte expérimentale ont été bien décrits. Les lésions les plus précoces sont superficielles, elles débutent sous la capsule des faces antérieure et postérieure, elles sont constituées d'opacités très petites et de vacuoles. Si l'hypocalcémie persiste, elles augmentent en nombre et intéressent finalement le noyau (*Evans*, 17 ; *Goldmann*, 21 ; *Rauh*, 46 ; *Siegrist*, 50 ; *von Pellathy*, 55, 56).

La parathyroïdectomie est la cause de modifications physico-chimiques, humorales et cristalliniennes, que nous énumérons ici mais dont nous ne discuterons la signification qu'ultérieurement.

L'hypocalcémie constitue l'altération essentielle de la composition sanguine et est bien connue, elle s'accompagne d'hyperphosphatémie. La chlorémie est inchangée (*Nastri*, 37). Il existerait une élévation modérée du pH sanguin (*Bosa*, 7 ; *Campos*, 14 ; *Lo Cascio*, 29, 30).

¹ Agrégé de l'Enseignement supérieur, Associé du Fonds national belge de la Recherche scientifique.

La plupart des altérations sanguines ont une répercussion sur la composition de l'humeur aqueuse. Le taux du calcium caméculaire s'abaisse (*Mathieu*, 33 ; *Mikawa*, 35 ; *Parhorn*, *Werner*, 41) ; le pH s'élève quelque peu (*Bosa*, 7 ; *Lo Cascio*, 29, 30) ; par contre, la teneur en chlorure sodique (*Nastri*, 37) et en vitamine C (*Lo Cascio*, 29, 30) n'est pas modifiée.

Les modifications de la composition cristallinienne présentent un intérêt immédiat pour l'étude de la cataracte parathyroïdoprive mais il est difficile dans l'état actuel de nos connaissances, de dissocier celles qui sont la cause de la souffrance de la lentille de celles qui n'en sont que la conséquence. Le taux du calcium subit d'abord une diminution ; celle-ci n'est que transitoire, on la décèle surtout chez les animaux morts de tétanie. Ultérieurement quand survient la cataracte, la teneur en calcium s'élève et dépasse largement le taux initial (*Rinaldi*, 48). Cette calcification secondaire, contrairement à la décalcification préalable, s'observe dans tous les types de cataracte quelle qu'en soit l'étiologie. La consommation d'oxygène est normale ou n'est que peu diminuée ; par contre, la glycolyse anaérobie faiblit très tôt, considérablement, et est même parfois complètement inhibée (*Compos*, 14 ; *Lo Cascio*, 29, 30). Nous admettons, en nous basant sur nos expériences, l'existence d'un rapport causal entre l'abaissement du calcium et le ralentissement de la glycolyse (*Weekers*, 61, 62). La teneur en phosphore est inchangée (*Evans*, *Kern*, 18), l'activité de la phosphorylation est réduite (*Pignatosa*, 43). Le pH s'élève quelque peu (*Lo Cascio*, 29, 30). Le point isoélectrique s'abaisse (*Maestro*, 32). Les systèmes d'oxydo-réduction : vitamine C et glutathion, ne sont pas altérés, au début de l'évolution de la cataracte tout au moins (*Lo Cascio*, 29, 30 ; *Smaltino*, 51). On observe enfin une série de modifications attribuables, avec vraisemblance, au clivage des protéines : élévation de la teneur en acides aminés (*Lo Cascio*, 29, 30 ; *Milano*, 36), en eau (*Bosa*, 7 ; *Evans*, *Kern*, 18 ; *Lo Cascio*, 29, 30) et une augmentation pondérale (*Milano*, 36).

Rauh (45, 46) a pu, par l'administration de dihydrotachystérine irradiée ou AT 10², influencer l'évolution de la cataracte parathyroïdoprive expérimentale. Ses recherches portent sur 52 rats ; 38 reçurent l'AT 10 quelques heures avant la parathyroïdectomie ; 14, quelques heures après. Les cristallins de 28 rats du premier groupe restèrent transparents ; les lentilles de tous les rats du second groupe s'opacifièrent. En renouvelant les doses d'AT 10, le même auteur a réussi à prévenir, pendant plusieurs mois, l'apparition de la cataracte chez les animaux du premier groupe et, dans certains cas, à faire disparaître des opacifications débutantes chez des rats du second groupe.

Il est possible d'obtenir un abaissement de la calcémie et, consécutivement, des lésions cristalliniennes, sans recourir à la parathyroïdectomie, en administrant à l'animal un régime de composition minérale bien déterminée. *Von Bahr* (54) provoque l'apparition d'une cataracte en créant un état de tétanie, chez des animaux rachitiques, par addition de phosphore à la nourriture. *Bietti* (5) obtient le même résultat sans déformations rachitiques en

² L'irradiation de l'ergostérine donne successivement la lumistéline, la tachystérine, la vitamine D, les suprastérines et enfin la toxistéline (*Linsert*, 28). L'AT 10 est une solution huileuse à ½ % de dihydrotachystérine. Il ne possède pas de pouvoir antirachitique.

faisant ingérer une alimentation, dont le rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ n'excède par $\frac{1}{4}$; Swan et Salit (52) en utilisant un régime très pauvre en calcium.

Nous avons, au cours de recherches récentes, étudié le métabolisme calcique du rat cataracté par administration de galactose. Cet hexose étant rapidement résorbé dans l'intestin et n'étant guère brûlé dans l'organisme, détermine en s'éliminant par l'urine une importante polyurie. Nous avons montré que l'élévation de la diurèse augmente la calciurie, et que l'addition de galactose à la nourriture réduit les ingesta calciques. Il résulte de ces deux facteurs une diminution sensible de la calcémie qui semble jouer un rôle important dans la pathogénie des lésions cristalliniennes (Weekers, 63, 64, 65).

B. FAITS CLINIQUES.

a) Cataracte parathyroïdienne après strumectomie.

L'apparition de lésions cristalliniennes après strumectomie, surtout lorsque celle-ci est techniquement difficile (Branbergen, 9), est connue depuis longtemps (littérature jusque 1932 : O'Brien, 39 ; jusque 1937 : Lo Cascio, 29, 30). Ce type de cataracte a été attribué, à tort, à une insuffisance de la glande thyroïde. Elle résulte, en fait, d'une insuffisance parathyroïdienne et s'apparente étroitement à la cataracte expérimentale consécutive à la parathyroïdectomie.

Meesmann (34) relate sept cas cliniques de tétanie post-opératoire, compliquée de cataracte, et dont l'observation porte sur plusieurs années. Dans quatre de ces cas, il a pu enrayer, de façon durable, l'évolution des opacifications par administration d'AT 10.

Nous résumerons brièvement sept observations personnelles de cataractes survenues à la suite d'opérations sur la glande thyroïde. Il s'agit exclusivement de femmes, âgées de 31 à 46 ans, qui se sont présentées ou nous furent envoyées à des stades très différents de l'évolution de la cataracte. Dans deux cas (1, 2), la gravité des lésions cristalliniennes rendit inévitable l'extraction chirurgicale. Dans un cas (3), la thérapeutique médicamenteuse enraya l'évolution des opacifications pendant six mois. Ultérieurement, l'affection reprit son cours sous l'effet d'un nouveau déséquilibre humoral et l'intervention devint nécessaire. Dans trois cas (4, 5 et 6), la cataracte fut décelée précocement et rétrocéda, en tout ou en partie, sous l'influence du traitement. Dans un cas, enfin (7), la tétanie fut diagnostiquée très tôt et la cataracte prévenue. En résumé, quatre fois sur sept, le traitement s'est montré pratiquement utile. Grâce à lui, nous avons pu soit empêcher

l'apparition de lésions cristalliniennes, soit les faire rétrocéder ou même les faire disparaître. Cette proportion et ces résultats pourraient sûrement être notablement améliorés par des mesures préventives sur lesquelles nous reviendrons dans la suite.

Observation No 1. — Lambertine B., 45 ans.

5. 7. 1938. — Thyroïdectomie pour maladie de *Basedow*. Du 11 au 16. 7. 1938 : confusion mentale, excitation, délire, hallucinations visuelles. Ces symptômes régressent spontanément. Le 9. 8. 1938, la maladie se plaint de troubles visuels. V. O. D. et O. G. 5/5 avec correction d'un astigmatisme myopique. Le 30. 8. 1938, fourmillements et douleurs dans les mollets, chute des cheveux. Aménorrhée depuis l'intervention.

La malade cesse de fréquenter la polyclinique pendant plus d'un an.

23. 1. 1939. — Baisse notable de l'acuité visuelle. V. O. D. et O. G. 5/36 avec correction. Aux deux yeux, opacifications diffuses et homogènes des cristallins, membranes oculaires profondes normales. Etat général satisfaisant. Signe de *Trousseau* négatif, signe de *Chvostek* positif. Métabolisme de base : — 10%. La calcémie est abaissée : 7,5 puis 6,94 mgr. par 100 cc., la phosphatémie est élevée : 6,6 mgr. par 100 cc.

A partir du 28. 10. 1939, la malade ingère 20 gr. de lactate de calcium par jour ; les paresthésies disparaissent, la calcémie s'élève mais lentement et incomplètement : le 16. 11., 7,8 ; le 28. 11., 8,5 ; le 6. 12., 8,1 mgr. par 100 cc. ; la phosphatémie est plus basse qu'auparavant : le 16. 11., 3,9 ; le 28. 11., 4,5 ; le 6. 12., 4,47 mgr. par 100 cc. Le traitement est complété par l'administration de Stérogyl puis de vitamine D₂ de *Merck*. La calcémie atteint un taux normal : 10,5 mgr. par 100 cc. Phosphatémie : 4,04 mgr. par 100 cc. Le 14. 12. 1939 : suppression de la vitamine D₂. Le 20. 1. 1940, calcémie : 9,35 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 3,78 mgr. par 100 cc.

Un nouvel examen ophtalmologique effectué le 6. 2. 1940 montre une progression considérable des lésions. V. O. D. et O. G. : numération des doigts à 2 m. Aux deux yeux, opacifications diffuses, grises et jaunâtres intéressant toute l'épaisseur des cristallins sauf la corticale antérieure ; les couches postérieures paraissent ambrées.

27. 2. 1940. — Calcémie : 8,5 mgr. par 100 cc. On reprend la thérapeutique par le Vigantol.

20. 4. 1940. — Calcémie : 11,29 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 4,77 mgr. par 100 cc. La malade se plaint de polyurie.

1. 5. 1940. — Extraction intracapsulaire du cristallin à l'œil droit. 2. 4. 1940. — V. O. D. 5/6 avec correction, membranes profondes normales.

27. 8. 1940. — Après interruption du traitement, calcémie : 6,4 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 4,9 mgr. par 100 cc. Traitement : Vigantol et lactate calcique. 3. 9. 1940. — Calcémie : 9,8 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 6,5 mgr. par 100 cc. La malade se représente régulièrement à la polyclinique ; son traitement se résume actuellement en l'absorption de 15 gr. de lactate de calcium par jour.

Résumé de l'observation No 1. Une patiente subit une thyroïdectomie subtotale pour maladie de *Basedow* ; puis présente, au cours de la convales-

cence, des troubles mentaux. Peu après l'opération, elle se plaint d'une baisse de l'acuité visuelle. Le diagnostic de tétanie parathyroïdienne est posé avec quelque retard. La thérapeutique par le lactate de calcium relève incomplètement le niveau de la calcémie. L'addition de Stérogyl au sel calcique rétablit, à un taux normal, le calcium du sang mais n'enraye cependant pas la progression rapide d'une cataracte bilatérale.

Observation No 2. — Maria L., 46 ans.

En 1935, ablation d'un goitre adhérent à la trachée. La malade présente une crise de tétanie cinq jours après l'intervention et perd toutes ses dents au cours des mois qui suivent. Le traitement composé de calcium et de vitamines atténue les crampes musculaires.

A la fin de 1942 : ménopause et baisse progressive bilatérale de la vision.

11. 4. 1943. — Signes de *Trousseau* et *Chvostek* : négatifs ; ongles pas altérés ; absence totale des dents ; calcémie : 6,5 mgr. p. 100 cc. ; phosphatémie : 4,10 mgr. par 100 cc.

Examen ophtalmologique : V. O. D. et O. G. numération des doigts à 3-4 m. ; cataracte. Au biomicroscope : sous la cristalloïde antérieure, fines punctuations disposées radialement en lignes parallèles, « en coup de pinceau » ; corticale antérieure transparente ; opacification diffuse homogène du noyau ; corticale postérieure peu altérée ; teinte fortement ambrée de la cristalloïde postérieure.

Du 15 au 30. 4. 1943, traitement quotidien : 15 mgr. vitamine D et 15 gr. lactate calcique sans modification notable de l'hypocalcémie (6,5 ; 6,4 ; 7,1 mgr. par 100 cc.) ni de l'hyperphosphatémie (4,1 ; 5,2 ; 4,95 mgr. par 100 cc.).

Du 3 au 6. 5. 1943 : 1 cuiller à café d'AT 10 et 15 gr. de lactate calcique. Du 6 au 14. 5. 1943 : 2 cuillers à café d'AT 10 et 20 gr. de lactate calcique. La calcémie s'élève (10,0 ; 10,0 ; 9,5 ; 9,7 mgr. par 100 cc.) ; la phosphatémie, par contre, ne s'abaisse pas (5,25 ; 4,65 ; 5,17 ; 5,40 mgr. par 100 cc.). Les lésions cristalliniennes demeurent inchangées. La malade est renvoyée à l'ophtalmologiste traitant pour extraction de cataracte.

Résumé de l'observation No 2. Une malade subit l'ablation d'un goitre et présente des signes discrets de tétanie. Cinq ans plus tard, peu après le moment de la ménopause, survient, aux deux yeux, une cataracte parathyroïdienne. La patiente nous est envoyée tardivement, lorsque la transparence cristallinienne est gravement altérée. Une thérapeutique énergique compense l'hypocalcémie mais demeure sans influence sur les lésions oculaires.

Observation No 3. — Anne-Christine V., 42 ans.

En 1937, thyroïdectomie pour maladie de *Basedow*. Tremblement, agitation et aphonie au cours des suites opératoires. Ultérieurement, crampes dans les mollets et asthénie. Avant 1940, la malade buvait 1,5 litre de lait par jour ; elle en est privée actuellement. La chute des fonctions visuelles coïncide avec le changement de régime. Depuis quelques semaines, vive douleur et léger gonflement des orteils gauches. La malade avait, autrefois, une bonne vision des objets éloignés.

3. 12. 1941. — Signe de *Chvostek* positif, signe de *Trousseau* négatif. Cal-

cémie : 5,5 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 5,26 mgr. par 100 cc. ; potasémie : 15,5 mgr. par 100 cc. Hyperexcitabilité neuromusculaire.

Examen ophtalmologique. V. O. D. : 5/18 sph. — 2 d. cataracte ; V. O. G. : 5/18 sph. — 2,5 d. cataracte. Au biomicroscope : chagriné diffus très accusé de la cristalloïde antérieure ; à droite, un petit cristal vert brillant et bien limité ; à gauche, une strie radiaire ; dans toute l'épaisseur du cristallin, petites opacifications punctiformes et nummulaires ; teinte chamois et chagriné très accusée de la cristalloïde postérieure.

6. 12. 1941. — V. O. D. 5/20 sph. — 2,25 d. ; V. O. G. 5/15 sph. — 2,25 d. Traitement : 1 cuiller à café Vigantol pour animaux et 3 cuillers à café lactate calcique par jour.

12. 12. 1941. — V. O. D. 5/18 sph. — 2,50 d. ; V. O. G. 5/18 sph. — 2,50 d. Calcémie 8,7 mgr. par 100 cc. Traitement : 1 cuiller à café Vigantol pour animaux tous les 3 jours et 3 cuillers à café lactate calcique par jour.

16. 12. 1941. — Disparition de la douleur du pied gauche. Tendance à la diminution de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Calcémie : 9,1 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 3,5 mgr. par 100 cc.

23. 12. 1941. — V. O. D. et O. G. inchangée. L'examen biomicroscopique semble indiquer une légère amélioration : la densité des éléments punctiformes et nummulaires, dans l'épaisseur du cristallin, paraît moins forte. Calcémie : 10 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 2,50 mgr. par 100 cc. Traitement : 1 cuiller à café Vigantol pour animaux par semaine, 3 cuillers à café lactate calcique par jour.

12. 1. 1942. — V. O. D. 5/15 sph. — 1,5 d. ; V. O. G. 5/10 sph. — 3 d. Calcémie : 9,4 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 3,3 mgr. par 100 cc.

26. 1. 1942. — V. O. D. 5/20 sph. — 1,5 d. ; V. O. G. 5/7,5 sph. — 3 d. L'examen biomicroscopique montre une nouvelle amélioration : au niveau de la cristalloïde postérieure des deux yeux apparaissent des filots transparents dont la présence n'avait pas été notée auparavant. Calcémie : 8,1 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 3,95 mgr. par 100 cc. Traitement : 1,5 cuiller à café Vigantol pour animaux par semaine, 3 cuillers à café lactate calcique par jour.

23. 2. 1942. — V. O. D. 5/15 sph. — 3 d. ; V. O. G. 5/10 sph. — 2 d. Au biomicroscope : statu quo. Traitement : 2 cuillers à café Vigantol pour animaux par semaine, 3 cuillers à café lactate calcique par jour.

3. 3. 1942. — V. O. D. 5/20 sph. — 2 d. V. O. G. 5/10 sph. — 4 d. ; calcémie : 9 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 2,5 mgr. par 100 cc. Traitement : 3 cuillers à café Vigantol pour animaux par semaine, 3 cuillers à café lactate calcique par jour.

20. 4. 1942. — V. O. D. 5/20 sph. — 3 d., V. O. G. 5/20 sph. — 3 d. Calcémie : 9,8 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 3,35 mgr. par 100 cc.

18. 5. 1942. — Sans avoir rien changé à son régime alimentaire ou à son traitement, la malade présente de l'hypercalcémie avec inappétence, adynamie, polydipsie, polyurie. Calcémie : 15 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 2,95 mgr. par 100 cc. On suspend tout traitement, la calcémie s'abaisse rapidement, le signe de *Chvostek* redevient positif.

28. 5. 1942. — Calcémie : 8,5 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 2,9 mgr. par 100 cc. Traitement : 5 cuillers à café de lactate calcique.

23. 6. 1942. — L'état général est excellent mais la vue baisse. V. O. D. et

O. G. numération des doigts à 3 m. sph. — 3 d. Au biomicroscope : nette aggravation. Les couches nucléaires présentent un trouble laiteux, blanc, homogène, plus dense qu'auparavant.

26. 6. 1942. — Calcémie : 11 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 4,4 mgr. par 100 cc. Suspension de tout traitement.

14. 7. 1942. — V. O. D. et O. G. : numération des doigts à 3 m. sph. — 3 d. Calcémie : 9,5 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 3,85 mgr. par 100 cc. Traitement : 5 cuillers à café lactate calcique par jour.

Du 24. 8. 1942 au 17. 6. 1943. — V. O. D. et O. G. ainsi que images biomicroscopiques inchangées. Traitement : 3 cuillers à café lactate calcique par jour.

24. 6. 1943. — Calcémie : 6,6 mgr. par 100 cc. ; phosphatémie : 4,4 mgr. par 100 cc. Traitement par Stérogyl 15. La calcémie remonte.

1. 7. 1943. — Extraction cristalliniennne à droite.

17. 8. 1943. — V. O. D. 5/12 avec correction, aucune lésion du fond.

Résumé de l'observation No 3. Une malade présente une tétanie discrète à la suite d'une thyroïdectomie. Une modification du régime alimentaire avec réduction du calcium ingéré détermine, tardivement, l'apparition d'une cataracte. Le traitement enrayer l'évolution des lésions cristalliniennes et maintient une vision satisfaisante jusqu'au moment où un abaissement de la calcémie détermine un nouveau progrès de l'opacification et rend l'intervention chirurgicale nécessaire.

Observation No 4. — Elise D., 31 ans.

En mai et en juillet 1936 : deux interventions sur la thyroïde pour maladie de Basedow, la première ayant été interrompue par un incident opératoire.

Octobre 1936. — Tétanie parathyréoprive, calcémie : 7 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 4,82 mgr. par 100 cc. Traitement journalier 30 gouttes d'AT et 4 tablettes de glucochaux puis, ultérieurement, 15 gouttes d'AT 10 et 3 cuillers à café de lactate calcique. Les symptômes d'hypoparathyroïdie disparaissent, la calcémie est normale (10,4 ; 10,2 ; 9,9 ; 9,7 mgr. par 100 cc.). La malade suit son traitement régulièrement jusqu'en mars 1938. A cette date, de son propre chef, elle supprime l'AT 10 et continue à ingérer le lactate calcique.

8. 4. 1938. — Diminution de la vision des objets éloignés.

26. 4. 1938. — V. O. D. 9/10 cyl. — 0,5 d. axe 180° ; V. O. G. 5/10 cyl. — 0,5 d. axe 180° et sph. — 2 d. Aux deux yeux, opacifications cristalliniennes discrètes localisées dans les couches superficielles, antérieures et postérieures.

10. 5. 1938. — La myopie et les lésions cristalliniennes progressent. V. O. D. 5/10 cyl. — 0,5 d. axe 180° et sph. — 1 d. ; V. O. G. 5/10 cyl. — 0,5 d. axe 180° et sph. — 2 d.

2. 6. 1938. — Nouvelle aggravation de la myopie. V. O. D. 5/10 cyl. — 0,5 d. axe 180° et sph. — 3 d. ; V. O. G. 4/10 cyl. — 0,5 d. axe 180° et sph. — 2,5 d. Un traitement complet est institué à nouveau : 30 gouttes AT 10 et 2 tablettes glucochaux par jour. Calcémie : 10,7 mgr. par 100 cc.

Quelques semaines après la reprise de l'AT 10, la malade signale spontanément une amélioration des fonctions visuelles.

De juin à décembre 1938 : calcémie normale (10,2 mgr. par 100 cc.).
 Traitement : 20 gouttes AT 10 et 1 tablette glucochaux par jour.

18. 4. 1939. — La myopie a disparu à l'œil droit et diminué à l'œil gauche ; les lésions cristalliniennes ont manifestement régressé. V. O. D. 9/10 cyl. + 0,5 d. axe 90° ; V. O. G. 5/10 cyl. — 0,5 d. axe 180°.

De mai à décembre 1939 : calcémie normale (10,1 ; 9,9 ; 10,1 mgr. par 100 cc.).

6. 12. 1940. — Nouvelle amélioration de l'acuité visuelle et apparition d'une faible hypermétropie. V. O. D. 10/10 cyl. + 0,5 d., axe 90°. V. O. G. 6/10 cyl. + 0,5 d. axe 90° et sph. + 0,5 d.

Résumé de l'observation No 4. Une femme souffrant de maladie de Basedow présente peu de temps après une thyroïdectomie difficile, les symptômes de l'insuffisance parathyroïdienne. L'administration d'AT 10 de Holtz et de sels calciques fait disparaître la tétanie.

Dix-huit mois après l'intervention, la malade supprime l'AT 10 de son traitement ; quelques semaines plus tard, elle note une diminution de l'acuité visuelle. Le premier examen ophtalmologique décèle une myopie et une cataracte ; les examens ultérieurs prouvent le caractère rapidement progressif de ces symptômes. La reprise de l'AT 10 amène la disparition totale de la myopie et une régression manifeste de la cataracte.

Observation No 5. — Marie-Louise P., 38 ans.

30. 7. 1941. — Thyroïdectomie totale pour carcinome du corps thyroïde.

6. 8. 1941. — Paresthésies, signe de *Chvostek* positif, signe de *Trousseau* ébauché, hyperexcitabilité faradique manifeste. Calcémie : 6,6 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 5,5 mgr. par 100 cc. Traitement : Vigantol pour animaux 30 gouttes par jour et lactate calcique.

25. 8. 1941. — Calcémie : 8,6 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 4,55 mgr. par 100 cc. Traitement : poudre calcique (lactate, phosphate, carbonate) 3 cuillers à café par jour, 2 fois 50 egr. thyroïdine par semaine.

21. 10. 1941. — V. O. D. et O. G. 5/5. Cristallins normaux. Calcémie : 9 mgr. par 100 cc.

7. 4. 1942. — A cessé poudre calcique. Paresthésies, signe de *Chvostek* positif, signe de *Trousseau* négatif. Calcémie : 8,8 mgr. par 100 cc. Traitement : 3 cuillers à café poudre calcique et 10 egr. thyroïdine par jour.

29. 10. 1942. — V. O. D. et O. G. 5/5. Au biomicroscope : aspect « en brouillard » de toutes les couches nucléaires ; les sutures, surtout l'antérieure, apparaissent comme un lambda transparent dans une zone grise et dense ; lésions discrètes de la cristalloïde postérieure. Calcémie : 6,6 mgr. par 100 cc. Traitement : 1 cuiller à café AT 10, un jour sur deux, et poudre calcique.

17. 11. 1942. — Calcémie : 8,3 par 100 cc. Cesse AT 10.

1. 12. 1942. — Calcémie : 10,7 mgr. par 100 cc.

8. 12. 1942. — Calcémie : 7,4 mgr. par 100 cc. Traitement : 1 cuiller à café AT 10 par semaine, poudre calcique et 3 fois 30 egr. thyroïdine par semaine.

20. 4. 1943. — Calcémie : 7,1 mgr. par 100 cc. Traitement : 2 cuillers à café AT 10 par semaine, 2 cuillers à café phosphate calcique par jour, 2 fois 20 egr. thyroïdine par semaine.

10. 8. 1943. — V. O. D. et O. G. 5/5. Au biomicroscope, à l'œil droit : le trouble diffus des couches nucléaires a disparu, les sutures ont repris un aspect normal ; il persiste cependant une zone de discontinuité très nette à la face profonde de la corticale antérieure et un chagriné très accusé de la cristalloïde postérieure. A l'œil gauche, l'amélioration est moins sensible, l'aspect en brouillard persiste.

Résumé de l'observation No 5. Une malade subit une thyroïdectomie totale pour néoplasie et présente de la tétanie. L'hypocalcémie persiste malgré la thérapeutique, des lésions cristalliniennes discrètes surviennent. Un traitement plus efficace en amène la rétrocession.

Observation No 6. — Thérèse D., 39 ans.

Septembre 1942. — Thyroïdectomie pour maladie de Basedow, suites opératoires sans incident.

Janvier 1943. — Pendant une semaine : 2-3 crises tétaniques graves par jour. Traitement : calcium intra-veineux et extraits parathyroïdiens *per os*. Les crises rétrocedent puis disparaissent. On cesse les injections de calcium, la malade continue à ingérer la préparation de parathyroïde.

30. 9. 1943. — V. O. D. et O. G. 5/5 sph. — 0,5 d. Au biomicroscope, à droite et surtout à gauche, au niveau de la cristalloïde antérieure : fines striations superficielles contrastant avec le chagriné physiologique ; lignes radiaires transparentes limitées par une opacification grise assez dense. Calcémie : 8,37 mgr. par 100 cc. Phosphatémie : 3,2 mgr. par 100 cc. Traitement : 15 mgr. vitamine D par jour per os.

13. 10. 1943. — Les symptômes biomicroscopiques semblent en nette régression, ils ont presque disparu à l'œil droit.

16. 12. 1943. — A cessé toute thérapeutique. Calcémie : 7,7 mgr. par 100 cc. Traitement : 15 gouttes d'AT 10 et 3 cuillers à café de gluconate calcique par jour.

6. 1. 1944. — V. O. D. et O. G. 5/5 sph. — 0,5 d. Lésions cristalliniennes inchangées. Calcémie : 13,6 mgr. par 100 cc. Phosphatémie : 4,25 mgr. par 100 cc. Suppression de AT 10.

3. 2. 1944. — Calcémie : 8,2 mgr. par 100 cc. Traitement : 5 gouttes d'AT 10 par jour.

Résumé de l'observation No 6. Une malade présente brusquement, quatre mois après thyroïdectomie, une tétanie grave qui régresse spontanément ou sous l'influence du traitement. On décèle, neuf mois plus tard, une hypocalcémie modérée et des altérations très discrètes des cristallins. L'ingestion de fortes doses de vitamine D semble amener la régression des lésions de la lentille.

Observation No 7. — Berthe L., 42 ans.

En 1932, puis en 1941, ablations d'adénomes thyroïdiens. A la suite de la seconde intervention : confusion mentale puis sensations paresthésiques dans les membres.

3. 3. 1942. — Les troubles du caractère persistent : la malade est indifférente, son élocution et sa pensée sont lentes. Pas d'altération des phanères. Signes de *Chvostek* et de *Trousseau* : positifs. Calcémie : 5,4 mgr. par 100 cc.

Examen ophtalmologique : V. O. D. et O. G. 5/5. Au biomicroscope, les cristallins ne semblent pas lésés.

4. 3. 1942. — Contractures musculaires avec perte de connaissance et cyanose de la face. La crise tétanique cède à l'injection de calcium.

Du 4 au 20. 3. 1942, traitement 1 cuiller à café d'AT 10 un jour sur deux et 5 cuillers à café de lactate calcique par jour. La calcémie s'élève progressivement sans cependant atteindre un niveau normal : 5,4 ; 6,6 ; 7,3 ; 7,4 ; 7,6 ; 7,5 mgr. par 100 cc. Les crises tétaniques disparaissent ; il ne persiste qu'un peu de paresthésie de la main droite ; les altérations psychiques régressent d'une façon très évidente : la malade est plus alerte et son intellect est plus vif.

Du 25. 3. au 14. 4. 1942, traitement : 3 cuillers à café Vigantol pour animaux par semaine et 5 cuillers à café lactate calcique par jour. Calcémie : 7,6 mgr. par 100 cc. Les cristallins demeurent transparents.

La malade qui habite loin ne s'est plus représentée et a interrompu son traitement depuis un temps indéterminé. Nous avons appris que la vision, le 15. 9. 1943, reste, à chaque œil, égale à l'unité et que les milieux optiques sont transparents. Deux éventualités sont possibles : l'hypocalcémie a régressé spontanément et la transparence cristallinienne n'est plus menacée ou bien l'insuffisance parathyroïdienne persiste et la cataracte surviendra probablement dans un avenir plus ou moins lointain.

Résumé de l'observation No 7. Une malade subit deux interventions pour adénome thyroïdien et présente de la tétanie après la seconde intervention. Le traitement amène la régression des troubles psychiques et des crises musculaires, il prévient l'opacification cristallinienne.

Considérées dans leur ensemble, nos observations de cataractes parathyréoprives, consécutives à des strumectomies, apportent, à l'étude de cette entité clinique, certaines données nouvelles.

Nous confirmons la notion classique d'après laquelle ce type d'opacification survient avec une fréquence particulière dans le sexe féminin. La strumectomie est d'ailleurs plus souvent pratiquée chez la femme que chez l'homme. Nous confirmons également l'observation d'après laquelle les opérations effectuées dans des conditions difficiles, sur un goître plongeant adhérent à la trachée ou sur une néoplasie, par exemple, exposent spécialement à léser les parathyroïdes. Malgré les progrès de la chirurgie, la fréquence de cette grave complication de la thyroïdectomie n'est pas négligeable : nous en avons réuni sept observations en l'espace de cinq ans.

On admet généralement que le début de l'opacification suit d'assez près le moment de l'intervention : quelques semaines ou quelques mois au plus, selon la gravité de la tétanie et l'importance de l'hypocalcémie. Trois de nos observations constituent des exceptions à cette règle : la cataracte étant apparue respectivement 7 ans (observation n° 2), 3 ans (observation n° 3) et 1 an (observation n° 4), après la thyroïdectomie. Dans un cas (n° 4),

la cause de l'opacification tardive est manifeste : la malade ayant, de son propre chef, interrompu le traitement qui lui avait été prescrit. Les deux autres cas sont instructifs. Dans l'un (n° 3), la lésion cristallinienne semble être survenue à la suite d'une restriction alimentaire portant, entre autres, sur la quantité de lait ingéré. Dans l'autre (n° 2), la cataracte est apparue au moment de la ménopause. Ces deux facteurs paraissent avoir rompu l'équilibre humoral.

En plus des signes classiques de tétanie et des altérations des phanères dont la fréquence est grande, nous avons observé, dans deux cas (n° 1 et 7), un symptôme qui est moins souvent décrit : une modification du psychisme et de l'affectivité. Elle se caractérise, dans les heures et les jours qui suivent l'opération, par de l'excitation, du délire et des hallucinations, puis, ultérieurement, par de l'apathie, de l'indifférence et de la somnolence. Ces troubles régressent rapidement sous l'influence du traitement. *Meesmann* (34) a fait des constatations analogues.

Dans deux cas (n° 3 et 4), nous avons constaté l'existence d'un changement de la réfraction cristallinienne : une myopie d'indice. *Meesmann* (34) en signale également un exemple typique. Nous avons donné une explication de ce phénomène dans un mémoire publié antérieurement (*Weekers*, 63). Dans une de nos observations (n° 4), la myopie disparut, ainsi que la cataracte débutante, par ingestion d'AT 10 et de sels calciques.

Nos observations biomicroscopiques concordent, dans l'ensemble, avec celles de la plupart des auteurs (*Heine*, 22; *Kast*, 25; *Knüsel*, 26; *Vogt*, 53). La cataracte parathyroïdienne, observée en clinique, présente certaines analogies avec les lésions obtenues expérimentalement chez l'animal. Une disposition assez caractéristique, nous semble-t-il, est celle des éléments situés sous la cristalloïde antérieure. Ceux-ci, très fréquemment, sont orientés radiairement et rappellent l'image striée d'un coup de brosse ou de pinceau ; ils s'alignent parfois obliquement de part et d'autre d'un axe radiaire comme les barbes d'une plume. Nous avons observé la présence de petits points brillants, verts ou rouges, parfaitement bien limités. Il s'agit vraisemblablement de précipitations cristallines d'une substance dont nous ne connaissons pas la nature. Ces cristaux ne constituent pas un élément de diagnostic différentiel entre la cataracte parathyroïdienne et d'autres opacifications ; on les trouve dans les cataractes diathésiques les plus

variées et même parfois, bien que plus rarement, dans des lésions apparemment séniles. Nous avons enfin remarqué que la transparence des couches nucléaires s'entreprennent souvent avant que les couches corticales ne soient altérées dans toute leur épaisseur. A ce stade, la morphologie de la cataracte parathyroïdienne peut présenter quelques ressemblances avec la cataracte zonulaire.

Dans une publication récente, *Orzalesi* (40) décrit, après parathyroïdectomie expérimentale, des foyers de choroidite, de l'œdème rétinien et de l'œdème papillaire qu'il attribue à un trouble de la circulation sanguine dans les membranes profondes de l'œil ; celui-ci modifierait le régime de l'humeur aqueuse et, par cet intermédiaire, serait la cause de la cataracte. Nous avons examiné, chaque fois que l'état des milieux transparents le permettait, la rétine et la choroïde de nos malades sans jamais déceler de lésion. Les constatations expérimentales faites par *Orzalesi* (40) ne semblent pas applicables aux cas cliniques et les cataractes après strumectomie ne peuvent être rangées dans le groupe des opacifications compliquant une choroidite.

En résumé, les cas cliniques que nous relatons confirment et complètent les observations de *Meesmann* (34). Chez quatre patients, cet auteur a, par une thérapeutique hypercalcémiant, enrayé l'évolution d'opacifications cristalliniennes d'origine parathyroïdienne pendant plusieurs années. Nous avons pu, pour notre part, obtenir la disparition complète d'une myopie d'indice et, dans deux cas, la rétrocession de lésions cristalliniennes. La régression de l'opacification est moins certaine dans un troisième cas. Nos déductions sur l'effet thérapeutique des substances hypercalcémiantes, comme celles de *Meesmann* d'ailleurs, se basent sur l'analyse biomicroscopique détaillée et souvent répétée des lésions cristalliniennes. Nos observations sont, dans l'ensemble, de plus courte durée que celles de *Meesmann*, nous en poursuivons l'étude actuellement, mais elles ont abouti dès maintenant à des conclusions aussi satisfaisantes que celles de cet auteur. Nous tenons enfin à signaler la parfaite concordance entre les résultats cliniques et expérimentaux : il est possible en compensant l'hypocalcémie de rétablir en tout ou en partie la transparence d'une lentille qui commence à s'opacifier. Le fait est démontré, chez le rat, par *Rauh* (34) ; nous croyons l'avoir établi, chez l'homme, de façon certaine.

b) *Cataracte de la tétanie idiopathique.*

L'insuffisance parathyroïdienne peut résulter d'autres causes que l'ablation chirurgicale des glandes : il existe une tétanie survenant spontanément, semble-t-il, et qui, pour cette raison, est dénommée idiopathique. Les infections et plus encore la grossesse et la lactation y prédisposent. Peut-être ces facteurs ne font-ils que révéler, par les modifications du métabolisme calcique qu'ils déterminent, une tétanie demeurée latente. Les signes cliniques de la tétanie idiopathique présentent les plus grandes analogies avec ceux de la tétanie parathyroïdienne chirurgicale. On observe les mêmes crises musculaires, sensations paresthésiques et altérations des phanères, la même hyperexcitabilité neuro-musculaire électrique, le même syndrome humoral. La coexistence d'une cataracte a été signalée par *Péters* (42). Ses caractères biomicroscopiques sont ceux de l'opacification consécutive à une strumectomie.

La cataracte de la tétanie idiopathique est rare comme l'affection causale elle-même. *Possek* (44), jusqu'en 1907, n'en relève que 45 cas dans la littérature, *Franceschetti* et *Gorin* (19) n'en comptent que 6 de 1907 à 1939. Cependant *Meesmann* (34) a pu en réunir 13 cas personnels. A la clinique universitaire de Liège, deux tétanies idiopathiques compliquées de cataracte ont été vues en l'espace de six ans. Nous en relatons les observations ci-après.

Observation No 8. — Maximilien P., 53 ans.

Le malade n'a jamais présenté de goitre ou de dysthyroïdie ; il ne souffre pas de restrictions alimentaires. Depuis 1 an, il est stuporeux et se plaint de crampes dans les mollets ; il perd ses ongles ; sa vision baisse progressivement. Après divers essais thérapeutiques infructueux, un traitement par le calcium et les vitamines A et D est instauré, le calcium sanguin n'est pas dosé avant le 20.10.1941. A cette date, calcémie : 8,3 mgr. par 100 cc., phosphatémie : 3,75 mgr. par 100 cc. V. O. D. 5/36 ; V. O. G. 5/18. Traitement : 20 gouttes Sandersol par jour.

19.1.1942. — Le malade se présente à la polyclinique ophtalmologique. V. O. D. et O. G. : numération des doigts à 2,50 m., cataracte, les membranes profondes semblent normales. On observe, au biomicroscope, sous la cristalloïde antérieure de petits éléments gris, disposés radiairement dont la densité est plus forte dans les portions centrales qu'à la périphérie. Le noyau est opacifié de façon diffuse et séparé des lésions superficielles par des couches corticales transparentes. La cristalloïde postérieure présente les mêmes altérations que l'antérieure.

Hyperexcitabilité neuro-musculaire. Traitement : Vigantol pour animaux,