

dans laquelle P_{t_0} représente la pression oculaire tonométrique lorsque l'aiguille du tonomètre se trouve sur la graduation 0. On en déduit

$$V = V_{c_2} - V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}} - \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_1}}$$

$$\text{ou } V = (V_{c_2} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}}) - (V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_1}})$$

Friedenwald a établi des tables permettant de connaître les volumes d'indentation cornéenne correspondant à chaque graduation du tonomètre. Afin de faciliter le calcul de la tonographie, il a ajouté à chacune de ces valeurs V_c une quantité correspondant à la diminution de volume du globe par réduction de la distension sclérale lorsque la pression passe de la pression tonométrique correspondant à la graduation 0 du tonomètre à la pression tonométrique correspondant à la graduation qui nous intéresse. Cette table permet donc d'obtenir directement les valeurs

$$V_{c_2} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}} \text{ et } V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_1}}$$

Nous désignerons ces deux valeurs par les symboles V_2 et V_1 . La formule qui sert au calcul de la résistance est donc

$$R = \frac{\frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - P_{oc}}{V_2 - V_1} \cdot t$$

La tonographie exige l'emploi d'un tonomètre strictement conforme aux normes américaines. On peut utiliser soit le tonomètre de Schiötz, soit le tonomètre électronique de Mueller. L'un et l'autre ont des avantages et des inconvénients.

Le tonomètre de Schiötz a l'avantage d'être robuste et facile à contrôler. Il a l'inconvénient d'être instable lorsqu'il est posé sur le globe, car son centre de gravité est élevé.

Le tonomètre électronique présente plusieurs avantages.

Ce tonomètre est court, son centre de gravité est bas, ce qui lui confère une grande stabilité lorsqu'il est posé sur la cornée. Il est

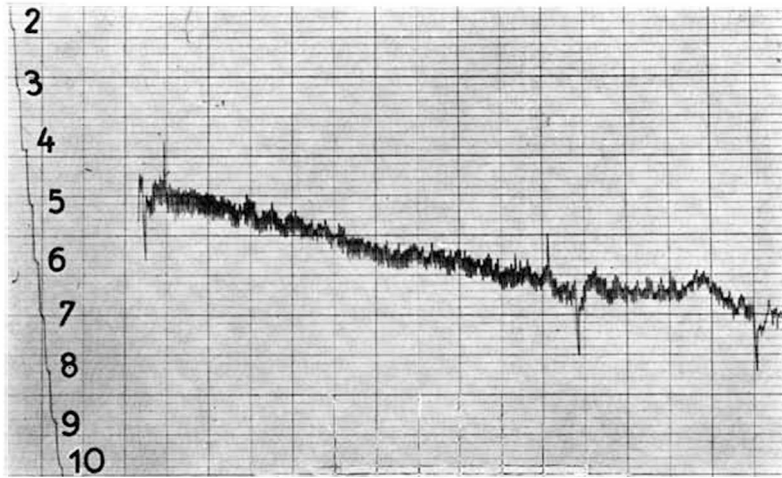


Fig. 6. Tonogramme d'un œil normal. L'intervalle séparant deux lignes verticales correspond à 15 secondes. Les chiffres se rapportent aux graduations du cadran du tonomètre. Poids: 5,5 g; résistance: 5,25.

à peine nécessaire de le maintenir pendant la durée de la compression.

La forte amplification des mouvements de l'aiguille permet, pour le surplus, la lecture de 0,1 graduation, mais le battement continu sous l'influence du pouls choroidien, rend cette précision quelque peu illusoire.

Le tonomètre électronique a, enfin, le grand avantage de permettre un enregistrement graphique continu de l'épreuve, ce qui met particulièrement bien en évidence l'existence d'une irrégularité accidentelle au cours de la compression.

Par contre, le tonomètre électronique a l'inconvénient d'être délicat à régler. Il expose à des erreurs qui n'existent pas pour le tonomètre mécanique: les variations de voltage, par exemple, peuvent influencer les lectures (*Askowiz*, 1953).

La figure 6 montre l'aspect d'un tonogramme normal enregistré pendant 4 minutes.

Chez le sujet normal, *Grant* (1951) a trouvé une valeur moyenne de la résistance de 4,5 et des valeurs extrêmes de 2,3 et de 9. Les mesures les plus récentes faites à la Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège confirment celles de *Grant* et donnent chez 339 sujets normaux: $3,97 \pm 0,06$; $s = 1,16$ (*Prijot*, communication personnelle de résultats inédits).

B. – Pathogénie des modifications tensionnelles au cours des uvéites

Le terme *uvéite* inclut des affections dont les localisations sont différentes: *iritis, cyclite, choroïdite*. L'expérience clinique montre que les lésions inflammatoires strictement localisées à la choroïde n'altèrent, en général, pas l'ophtalmotonus. C'est le cas, par exemple, de la choroïdite toxoplasmique. Par contre, l'atteinte du segment antérieur est fréquemment la cause d'un dérèglement, en plus ou en moins, de l'ophtalmotonus. Nous envisagerons successivement la pathogénie de l'hypertension puis de l'hypotension.

1^o L'hypertension oculaire par accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse

L'hypertension consécutive à une iritis ou à une cyclite résulte en ordre principal, dans la majorité des cas, d'une altération de la perméabilité des émonctoires du segment antérieur et de l'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse qui en est la conséquence. Cette affirmation se base sur deux ordres de faits a) les études gonioscopiques révèlent fréquemment l'obstruction anatomique de l'angle irido-cornéen; b) les recherches tonographiques apportent la preuve d'un accroissement de la résistance dans l'hypertension et permettent d'établir une corrélation entre le degré d'hypertension et la gravité de l'obstacle à l'écoulement.

A ces lésions s'ajoute, dans certains cas, une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse entre la chambre postérieure et antérieure par séclusion pupillaire dont nous étudierons les effets ultérieurement.

a) Les lésions de l'angle irido-cornéen

Dès 1908, *Fuchs*, en se basant sur des études anatomo-pathologiques, avait déjà établi une relation entre l'hypertension inflammatoire et l'existence de goniosynéchies.

L'introduction de la *gonioscopie* dans la routine quotidienne des examens ophtalmologiques a permis de transposer dans le domaine de la clinique les résultats des examens anatomo-pathologiques.

Plusieurs monographies décrivent les altérations de l'angle irido-cornéen visibles à la gonioscopie, au cours des uvéites (*Busacca*, 1945; *Uribe-Troncoso*, 1947; *François*, 1948, 1950; *Van Beuningen*, 1955). La valeur didactique de ces travaux nous autorise à résumer brièvement ce sujet.

Une chorioretinite ne se complique qu'exceptionnellement de goniosynéchies. Celles-ci sont, par contre, fréquentes au cours des iritis et des cyclites.

Il ne semble pas exister de relation entre l'étiologie de l'affection et l'altération de l'angle. Une inflammation aiguë peut se compliquer de lésions visibles même si elle ne dure que quelques jours. Il en est de même d'une inflammation chronique, même si elle est très torpide, pour autant qu'elle perdure pendant longtemps.

On dénomme les goniosynéchies sous différentes appellations qui décrivent leur aspect biomicroscopique : fibrillaires, côniques, trapézoïdales ou annulaires. L'endroit de leur insertion antérieure varie selon les cas : ligne blanche antérieure, trabéculum scléral, éperon scléral, bande ciliaire. Dans certains cas, l'insertion antérieure d'une goniosynéchie déforme le plan irien (fig. 7).

Junius (1919) attribuait les goniosynéchies à l'œdème du corps ciliaire et de la racine de l'iris. *François* (1948, 1950) admet cette

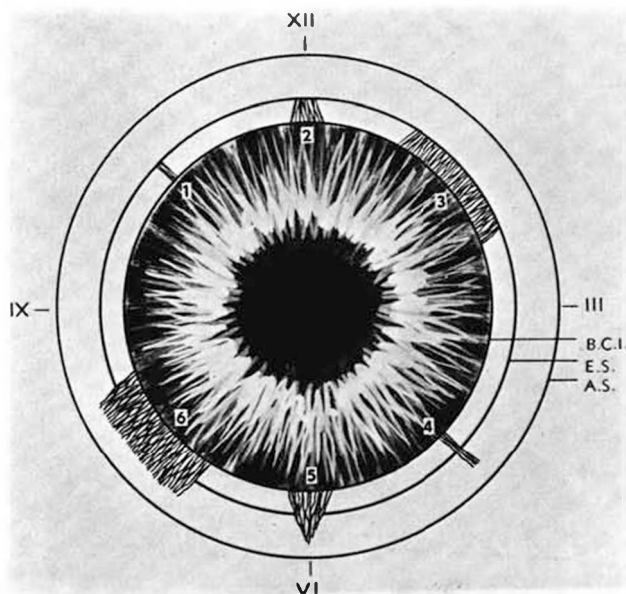


Fig. 7. Représentation schématique de goniosynéchies.

- 1° Goniosynéchie ciliaire fibrillaire.
- 2° Goniosynéchie ciliaire cônique.
- 3° Goniosynéchie ciliaire trapézoïdale.
- 4° Goniosynéchie trabéculaire fibrillaire.
- 5° Goniosynéchie trabéculaire cônique.
- 6° Goniosynéchie trabéculaire trapézoïdale.

pathogénie pour les synéchies fibrillaires, mais d'accord avec *Uribe-Troncoso* (1948), *Kravitz* (1952, 1954), *Brockhurst, Schepens et Okamura* (1956), il attribue les goniosynéchies plus importantes, triangulaires, trapézoïdales et annulaires, à des exsudats. La localisation plus ou moins élective de certaines goniosynéchies dans les portions déclives de l'angle résulterait de la sédimentation de ces exsudats.

Les limitations techniques de la gonioscopie que nous avons signalées précédemment (faible grossissement, examen des couches superficielles seulement) font que l'examen même attentif de l'angle ne permet pas toujours de prévoir la gravité de l'obstacle offert à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Une infiltration cellulaire (fig. 8 et 9) ou un œdème du trabéculum peuvent expliquer une



Fig. 8. (Extrait de *Ophthalmic Pathology*, p. 107, 1952.) Infiltration de l'iris et du trabéculum cornéo-scléral par des lymphocytes et des cellules du plasma. Infiltration lymphocytaire autour du canal de Schlemm. Ces lésions peuvent créer un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse invisible à la gonioscopie. L'angle irido-cornéen est ouvert. Il n'existe que quelques cellules d'inflammation chronique à la surface antérieure de l'iris et sur l'angle de filtration.

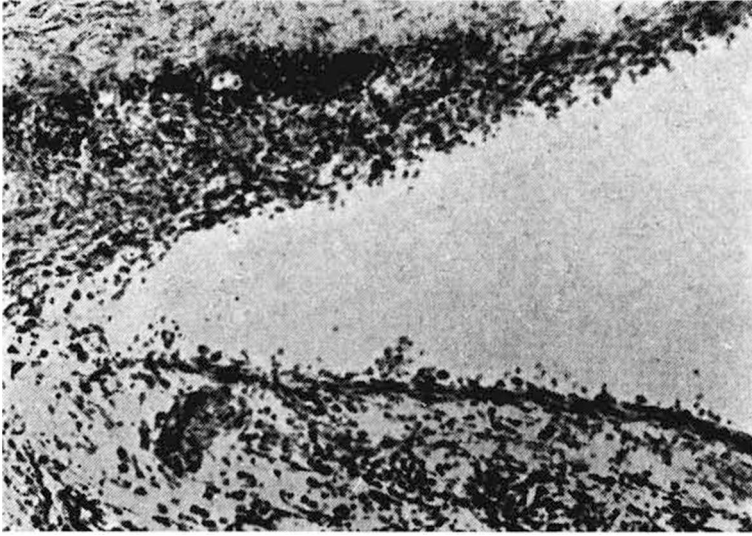


Fig. 9. (Extrait de *Ophthalmic Pathology*, p.105, 1952.) Infiltration de l'iris, du corps ciliaire, du trabéculum cornéo-scléral, de la conjonctive et des vaisseaux du plexus intrascléral par des lymphocytes et des cellules du plasma. Ces altérations peuvent créer un obstacle considérable à l'écoulement de l'humeur aqueuse invisible à la gonioscopie. L'angle irido-cornéen est ouvert. Il n'existe que quelques cellules d'inflammation chronique sur la surface antérieure de l'iris et de l'épithélium ciliaire.

augmentation de la résistance qui demeure invisible à la gonioscopie ou qui ne se traduit que par un feutrage discret de l'angle. Ce tableau est réalisé dans l'uvéite zostérienne. Au cours de cette affection, l'hypertension est fréquente et précoce. Elle précède souvent les symptômes gonioscopiques et biomicroscopiques (*François et Neetens*, 1955 et deux observations personnelles).

Dans un cas d'uvéite leucémique, *Weekers et Prijot* (1951) ont décrit le parallélisme entre l'infiltration irienne d'une part et l'hypertension d'autre part: l'une et l'autre disparaissant en même temps sous l'influence de la radiothérapie. Dans ce cas, l'angle est resté ouvert et exempt de goniosynéchies pendant toute la durée de l'observation.

L'existence de lésions créant un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse, mais invisibles à la gonioscopie, est admise par la plupart des auteurs (*Sugar*, 1941; *Elwyn*, 1947; *François*, 1950). Le fait n'est pas étonnant et peut être illustré par d'autres exemples: dans le glaucome à angle ouvert, l'obstacle à l'écoulement se trouve au voisinage du canal de Schlemm, il est constitué par les lésions

dégénératives qui obstruent les émonctoires, mais il demeure invisible à la gonioscopie même lorsqu'il est très étendu et entrave gravement l'écoulement. Par contre, des lésions importantes et bien visibles sont compatibles avec une tension normale, si elles sont localisées et si elles respectent une partie plus ou moins importante de l'angle irido-cornéen (*Kronfeld et Grossmann*, 1941 ; *Goldmann*, 1947 ; *Kalt*, 1949).

Des goniosynéchies fibrillaires très nombreuses, même si elles existent dans tout l'angle, peuvent ne pas entraver l'écoulement de l'humeur aqueuse lorsqu'elles s'insèrent en avant du trabéculum scléral et qu'elles sont tendues au devant de celui-ci.

Enfin, des lésions importantes de l'angle, créant un réel obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse, coexistent parfois avec une tension normale ou même basse. Cette éventualité résulte, comme nous le verrons dans la suite, d'une réduction importante du débit qui compense les effets d'un accroissement de la résistance à l'écoulement. Ce fait, établi par la clinique, a été confirmé par d'intéressantes recherches expérimentales (*Auricchio et Barany*, 1958).

Telles sont les raisons pour lesquelles l'étude de la genèse de l'hypertension au cours des uvéites, par la *tonographie*, est plus fructueuse que l'interprétation des observations gonioscopiques. La tonographie permet une étude fonctionnelle de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, elle décèle tout accroissement de cette résistance quelle qu'en soit la localisation, superficielle ou intrasclérale, et quelle qu'en soit la nature : œdème des parois des émonctoires, obstruction du réseau par un exsudat déposé en surface ou par une infiltration cellulaire intrasclérale. Elle renseigne d'autre part sur l'existence éventuelle d'une modification du débit aqueux.

La figure 10 montre un tonogramme anormal dans un cas d'uvéite hypertensive à résistance élevée.

Le tableau III résume les observations tonographiques de *Weekers, Delmarcelle et Prijot* (1953) dans 46 cas d'uvéites non traitées. Ce tableau révèle l'existence d'une corrélation entre l'accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse d'une part et l'hypertension d'autre part.

Chez un même patient, on peut, enfin, observer, en fonction du temps, une évolution parallèle de la résistance à l'écoulement et de la pression : le retour à une résistance à l'écoulement normale coïncidant avec la disparition de l'hypertension (fig. 11).

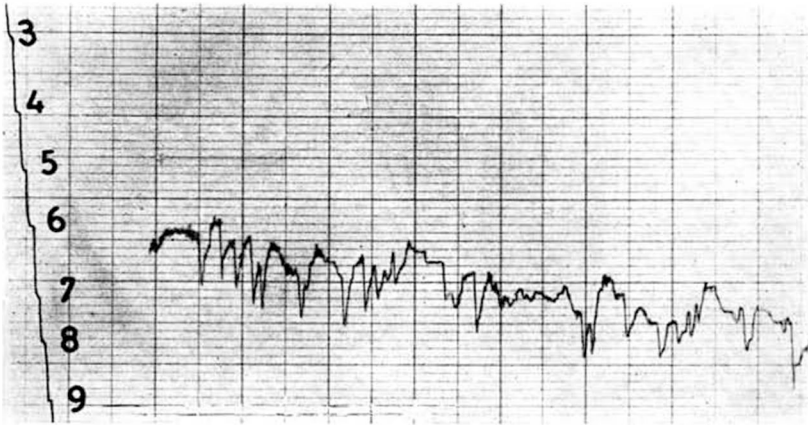


Fig. 10. Tonogramme anormal dans un œil atteint d'uvéite hypertensive. L'intervalle séparant deux lignes verticales correspond à 15 secondes. Les chiffres se rapportent aux graduations du cardan du tonomètre. Poids: 10 g; résistance: 12,37.

Tableau III

(d'après *Weekers, Delmarcelle et Prijot, 1953*)

Relation entre la pression oculaire et la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse

Nombre de cas	Tension oculaire (mm Hg)			Résistance à l'écoulement		
	Mn	Moy	Mx	Mn	Moy	Mx
18	7	13,5	19	3	5,3	9
15	20	32,0	40	6	14,6	26
13	42	53,4	76	14	28,0	64

L'hypertension est due à un accroissement de la résistance à l'écoulement.

Cet ensemble de faits concordants démontre que l'hypertension de l'uvéite doit être attribuée à une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau des émonctoires du segment antérieur. En aucun cas, nous n'avons décelé une hypertension coïncidant avec une résistance normale, observation qui aurait plaidé pour une augmentation anormale de la sécrétion ciliaire et du débit aqueux. Cette hypothèse, qui a fréquemment été invoquée antérieurement et à laquelle *Kalt* (1949) s'était rallié, n'est pas confirmée par la tonographie. Il n'existe, d'autre part, aucune relation entre l'hypertension et les modifications de la barrière hémato-oculaire (*Amsler, Verrey et Huber, 1955*). L'hypertension de l'uvéite relève donc de la même cause que les glaucomes essentiels et que presque tous les glaucomes secondaires, à savoir,

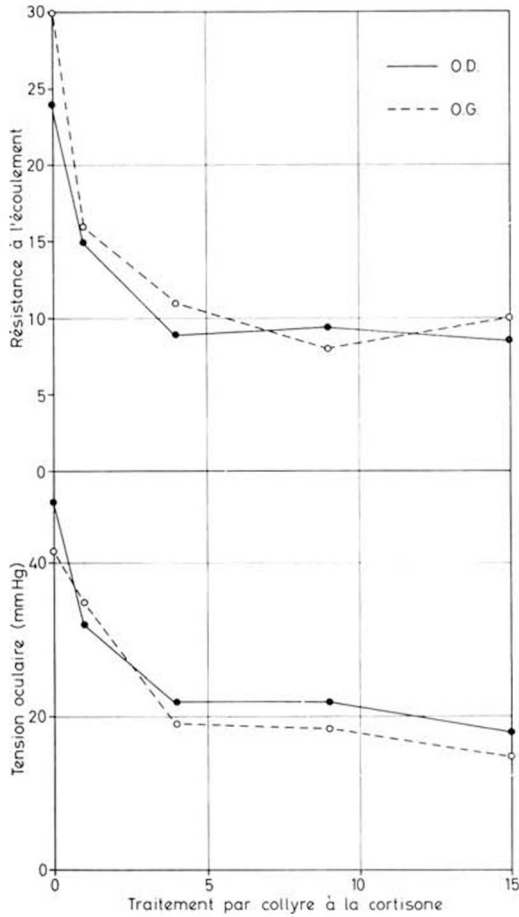


Fig. 11. (D'après Weekers, Delmarcelle et Prijot, 1953.) Evolution parallèle de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire sous l'influence d'un traitement par atropine et cortisone.

une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Il n'y a, à cette règle, qu'une exception, ce sont les glaucomes compliquant les anévrysmes artérioveineux et les tumeurs médiastinales; l'hypertension, dans ces deux cas particuliers, résulte d'une élévation de la pression sanguine dans les veines laminaires (Weekers et Delmarcelle, 1952, 1956). La preuve d'un glaucome par hypersécrétion n'a pas encore été faite.

La nature de l'obstacle à l'écoulement varie avec la nature de l'uvéïte et avec le stade d'évolution de l'affection. Un œdème,

réversible au début, peut donner naissance à des goniosynéchies définitives. Un exsudat, susceptible de se résorber dans les premiers jours d'une affection, peut être le point de départ de vastes synéchies trapézoïdales qui seront la cause d'un glaucome post-inflammatoire. L'hypertension de celui-ci persistera même après la rétrocession complète de tout symptôme d'irritation uvéale.

L'hyperhémie uvéale et l'augmentation du volume intraoculaire qui en est la conséquence ont souvent été invoquées pour expliquer un glaucome. Il est actuellement bien démontré qu'elle ne peut pas être la cause d'une hypertension durable lorsque les conditions d'écoulement de l'humeur aqueuse sont normales: l'augmentation du volume sanguin intraoculaire ne donne qu'une hypertension très fugace ne durant que quelques minutes. Les expériences par injections intraoculaires de *Weekers et Prijot (1959)*, sur des yeux humains *in situ* avant leur énucléation, en apportent la preuve (fig. 12). Une hyperhémie uvéale n'est cause d'une hypertension durable que si elle altère l'angle irido-cornéen et accroît la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

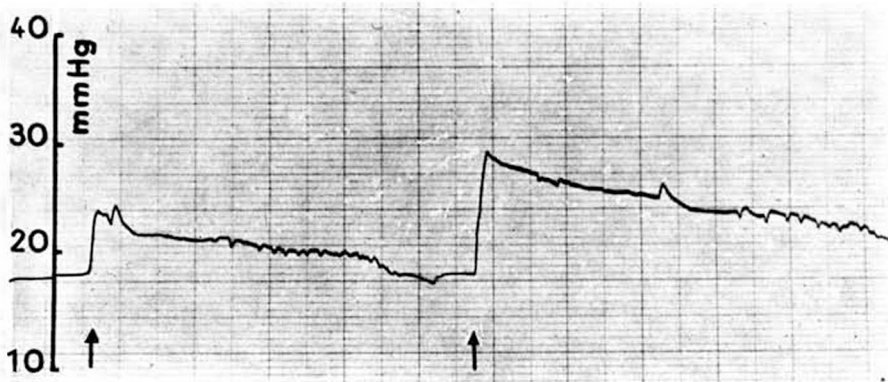


Fig. 12. Modifications de la pression oculaire provoquées par une injection de 10 mmc et par une injection de 20 mmc. Ce graphique montre que l'augmentation du volume intraoculaire accélère immédiatement la vitesse d'écoulement de l'humeur aqueuse et que l'hypertension ainsi provoquée est très fugace. L'intervalle entre deux lignes verticales correspond à 15 secondes.

Le rôle éventuel de l'augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse mérite également un commentaire. La loi de *Poiseuille* tient compte de la viscosité du liquide. L'importance de ce facteur en clinique est difficile à apprécier. Il n'existe, à première vue, pas de relation simple entre le degré de l'effet *Tyndall* observé au bio-

microscope et la tension oculaire. On peut, en effet, observer une tension très élevée avec une humeur aqueuse optiquement vide et, inversement, un ophtalmotonus très bas avec une humeur aqueuse plasmôide. Le problème ne pourrait être abordé qu'en étudiant simultanément a) la pression oculaire, b) la résistance à l'écoulement, c) le débit de l'humeur aqueuse, d) la viscosité de l'humeur aqueuse. En effet, les altérations inflammatoires qui augmentent la viscosité de l'humeur aqueuse déterminent souvent, simultanément, une forte réduction du débit de l'humeur aqueuse et un accroissement de la résistance à l'écoulement au niveau des émonctoires. Cette étude n'a pas, à notre connaissance, été faite jusqu'ici, mais les données expérimentales dont nous disposons actuellement permettent de prévoir que l'augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse ne suffit vraisemblablement pas, à elle seule, à provoquer une hypertension appréciable.

Enfin, les remarquables recherches de *Verrey* (1954) sur la cytologie de l'humeur aqueuse dans l'uvéite démontrent qu'il n'existe pas une formule leucocytaire du liquide camérulaire qui soit propre à l'uvéite hypertensive.

b) La séclusion pupillaire

A l'état normal, il n'existe qu'une faible différence de pression entre la chambre postérieure et la chambre antérieure, car le passage de l'humeur aqueuse au niveau de l'aire pupillaire ne se heurte qu'à une résistance négligeable, si le jeu pupillaire est normal. Cette différence de pression est peut-être plus importante dans le glaucome congestif du fait de l'extension de la zone de contact entre le cristallin et l'iris. C'est à ce gradient anormal de pression que plusieurs auteurs américains attribuent la fermeture de l'angle irido-cornéen et le déclenchement de la crise hypertensive.

Au cours d'une uvéite, l'apparition de synéchies postérieures accroît la résistance à l'écoulement de la chambre postérieure vers la chambre antérieure. Cette résistance n'est pas incluse dans la résistance mesurée par la tonographie. Celle-ci n'intéresse, en effet, que la résistance des voies d'écoulement comprises entre la chambre antérieure, c'est-à-dire la surface du trabéculum scléral ou la surface des goniosynéchies néoformées sur ce trabéculum, et l'endroit où l'humeur aqueuse sortie hors du globe, a perdu toute énergie cinétique, c'est-à-dire en un point situé dans les veines laminaires. L'étude du rôle des synéchies postérieures dans le genèse de l'hypertension

doit donc se baser sur la comparaison de l'examen biomicroscopique de la pupille, d'une part et de la tension oculaire d'autre part, dans des cas où le débit de l'humeur aqueuse est normal et où la résistance à l'écoulement dans l'angle irido-cornéen n'est pas altérée. L'étude de ces cas démontre que l'existence de quelques synéchies postérieures n'entrave pas, de façon appréciable, l'écoulement de la chambre postérieure vers la chambre antérieure et n'est pas la cause d'une hypertension.

Une séclusion pupillaire complète peut, par contre, créer un obstacle important et accroître le gradient entre les chambres postérieure et antérieure. L'image biomicroscopique de l'iris « en tomate » en est la preuve. La projection, en avant, du plan irien peut provoquer la fermeture de l'angle. Le rôle de la séclusion dans l'hypertension est toutefois difficile à préciser, car, d'après nos observations, des lésions importantes de l'angle et un accroissement considérable de la résistance à l'écoulement transcléral sont toujours concomitantes d'une séclusion et sont responsables, en partie au moins, du dérèglement de l'ophtalmotonus. Cette conclusion basée sur la tonographie est confirmée par le fait que l'iridectomie ne suffit pas à normaliser l'ophtalmotonus de façon définitive dans la séclusion pupillaire et que la normalisation de la tension exige non seulement, la création d'un colobome irien chirurgical mais aussi une fistulation par un iridencléisis.

La constatation apparemment paradoxale d'un iris bombé avec une tension oculaire normale ou même basse résulte, comme nous l'avons déjà signalé antérieurement, d'une très forte réduction du débit aqueux. On observe parfois cette image comme stade initial d'un *phthisis bulbi*. Dans ces cas, la recherche des veines aqueuses est presque toujours négative (*Weekers*, 1953).

2° L'hypotension oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse

Les mesures tonographiques montrent que l'hypotension, au cours de l'évolution des uvéites, n'est pas due à une diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableau IV).

Par contre, nos mesures du débit par la méthode fluorométrique démontrent que la chute tensionnelle est imputable dans tous les cas, sans exception, à la diminution du débit. Il est même remarquable de constater que, dans certains cas, l'hypotension se manifeste malgré une élévation de la résistance à l'écoulement. Ce fait

Tableau IV

Résistance à l'écoulement dans l'uvéïte avec hypotension

Nombre de cas	Pression oculaire (mm Hg)			Résistance à l'écoulement		
	Mn	Moy	Mx	Mn	Moy	Mx
7	7	9,5	12	3	5,8	9
13	13	16,6	22	4	5,7	11

L'hypotension n'est pas due à une réduction de la résistance à l'écoulement.

démontre l'influence essentielle de la réduction de la sécrétion dans la genèse de l'hypotension (tableau V).

Tableau V

(d'après *Weekers, Delmarcelle et Prijot*, 1953)

Débit de l'humeur aqueuse dans l'uvéïte avec hypotension

Nombre de cas	Tension oculaire (mm Hg)			Résistance à l'écoulement			Coefficient débit		
	Mn	Moy	Mx	Mn	Moy	Mx	Mn	Moy	Mx
6	7	9,3	12	6	7,1	9	0,16	0,28	0,56
7	15	17	20	4	5,7	7	0,30	0,46	0,67

L'hypotension de l'uvéïte est due à une réduction du débit.

La réduction du coefficient d'élimination de la fluorescéine est très accusée dans l'ophtalmomalacie aiguë. La pathogénie de cette affection n'est pas connue, il nous paraît toutefois justifié de l'apparenter aux uvéïtes hypotensives. Nous en résumons un cas.

Le. H., 71 ans. L'œil droit présente depuis un mois une hypotension si accusée que l'ophtalmotonus n'est plus mesurable au moyen du tonomètre. Cette ophtalmomalacie est survenue brusquement sans cause apparente. La chambre antérieure est profonde. Les milieux optiques sont troubles. Les membranes profondes sont mal visibles, on devine un soulèvement de la rétine sur un foyer exsudatif choroidien.

Le coefficient d'élimination de la fluorescéine est exceptionnellement bas (0,09) ce qui témoigne d'un arrêt presque complet du débit aqueux.

Un fait intéressant établi par *Verrey* (1954) mérite d'être rapproché de ces constatations. Après ponction caméculaire chez le sujet normal, la tension oculaire tombe à 0, se relève progressivement et dépasse parfois, mais de façon très passagère, le niveau initial. A cette courte phase d'hypertension peut succéder une phase d'hypotonie discrète un peu plus durable qui doit être attribuée au ralentissement de la sécrétion ciliaire consécutif à tout

traumatisme portant sur le corps ciliaire. *Verrey* a montré que dans certains cas d'uvéites graves, la ponction de la chambre antérieure était suivie d'une ophtalmomalacie particulièrement accusée et particulièrement durable. Celle-ci nous semble devoir être attribuée à la sensibilité particulière au traumatisme d'un corps ciliaire préalablement lésé par l'inflammation et, dans certains cas, à une réduction du débit existant déjà avant la ponction.

Nous avons d'autre part remarqué que certaines médications hypotonisantes par réduction du débit avaient un effet exagéré dans l'uvéite: une instillation unique d'un collyre à 2% d'adrénaline peut, dans certains cas d'uvéites chroniques anciennes, provoquer une ophtalmomalacie extrême qui perdure pendant plusieurs semaines (voir plus loin).

Le mécanisme intime par lequel le phénomène inflammatoire suspend la sécrétion de l'humeur aqueuse demeure hypothétique. On sait actuellement, que l'activité ciliaire est un phénomène biologique complexe qui nécessite une irrigation et une innervation normales assurant des conditions favorables à une activité enzymatique encore mal connue. Il est vraisemblable que l'inflammation altère l'un ou l'autre de ces processus ou plusieurs d'entre eux.

Il eut été d'un grand intérêt de pouvoir comparer les mesures du débit obtenues par fluorométrie et par tonographie à celles obtenues au moyen de la *suction cup*. Nous avons entrepris des recherches dans ce but. Il s'est avéré rapidement que la mesure du débit aqueux par la *suction cup*, au cours d'une uvéite, est impossible. Cette méthode est, en effet, entachée d'une très importante erreur par défaut dès qu'il existe une congestion uvéale même discrète. Quand on applique la ventouse sur un œil atteint d'uvéite aiguë présentant un effet *Tyndall*, on observe, non pas une augmentation, mais une *diminution* de l'ophtalmotonus et cela qu'elle que soit la pression oculaire initiale (tableau VI, lignes 1 et 2). Lorsqu'on applique la *suction cup* sur un œil atteint d'une uvéite chronique, dont la chambre antérieure est optiquement vide, on enregistre une élévation de l'ophtalmotonus, mais celle-ci est de beaucoup inférieure à ce que faisait prévoir le calcul du débit basé sur la tonométrie et la tonographie (tableau VI, lignes 3 et 4). Enfin, même après guérison clinique complète de l'uvéite pendant un an au moins, le calcul du débit par la *suction cup* demeure entaché d'une erreur par défaut, sauf peut-être dans les cas où l'hypotension persiste (tableau VI, lignes 5 et 6).

Tableau VI

Comparaison de la mesure du débit; a) par tonométrie et tonographie (en attribuant à Pv une valeur de 9 mm Hg); b) par la *suction cup*.

Cas	Nombre de cas	Poc moyenne (mm Hg)	Résistance	Débit calculé (mmc/min)	Augm. vol. intraocul. Suction cup (mmc/min) K = 0,0215	Augm. vol. intraocul. Suction cup (mmc/min) K = 0,0125
Uvéite en activité Tyndall + et Poc > 17 mm Hg	11	26,26	14,93	+ 1,16	— 0,20	— 0,34
Uvéite en activité Tyndall + et Poc < 17 mm Hg	12	12,34	4,82	+ 0,69	— 1,60	— 2,75
Uvéite en activité Tyndall — et Poc > 17 mm Hg	9	21,32	6,81	+ 1,80	+ 0,24	+ 0,41
Uvéite en activité Tyndall — et Poc < 17 mm Hg	9	13,72	6,49	+ 0,73	+ 0,23	+ 0,40
Uvéite guérie depuis + d'un an Poc > 17 mm Hg	6	19,93	5,56	+ 1,96	+ 0,36	+ 0,62
Uvéite guérie depuis + d'un an Poc < 17 mm Hg	6	12,90	5,99	+ 0,65	+ 0,46	+ 0,79

Ces observations semblent devoir être interprétées de la façon suivante. Chez le sujet normal, l'humeur aqueuse emprunte, à la sortie du canal de Schlemm, dans le réseau intrascléral, les vaisseaux qui offrent le gradient d'écoulement le plus favorable, ce sont les vaisseaux qui émergent à la surface de la sclérotique après le trajet le plus court, c'est-à-dire au voisinage immédiat du limbe. L'observation au biomicroscope montre, en effet, que la plupart des veines aqueuses naissent à une très faible distance de la cornée. Dans ces conditions physiologiques, l'application de la *suction cup* entrave efficacement l'écoulement et provoque une hypertension par augmentation du liquide intraoculaire.

Nos mesures au moyen de la *suction cup* dans l'uvéite donnent à penser que ce trajet préférentiel de l'écoulement de l'humeur aqueuse au travers de la sclérotique n'existe plus dans l'uvéite et que l'humeur aqueuse peut emprunter, sans rencontrer d'obstacle, une voie d'écoulement dont l'émergence à la surface de la sclérotique se

trouve en arrière du bord externe de la ventouse. Cette observation est particulièrement évidente lorsque l'uvéite est aiguë et se caractérise par un effet *Tyndall* dans l'humeur aqueuse. Dans ces cas, la compression par la ventouse non seulement ne provoque pas d'arrêt d'écoulement de l'humeur, mais, par la compression qu'elle exerce, peut réduire, comme au cours d'une tonographie, le volume intraoculaire. Ce phénomène est moins accusé dans l'uvéite chronique torpide, mais il persiste encore, bien que de façon beaucoup moins évidente, après guérison clinique de l'uvéite, surtout si celle-ci a laissé comme séquelle un certain degré d'hypotension. Ces observations font l'objet d'une publication détaillée (*Weekers, Lavergne, Feron et Vermer, 1960*).

En résumé, la méthode de la *suction cup* qui permet dans d'autres conditions une appréciation rigoureuse des variations du débit (cf. littérature dans *Weekers, Lavergne, Feron et Vermer, 1960*) est inutilisable dans ce but au cours des uvéites. Son emploi a toutefois mis en évidence des modifications importantes et intéressantes dans les conditions d'écoulement de l'humeur aqueuse en aval du canal de Schlemm, que par son principe même la tonographie ne pouvait pas révéler.

3° *La tension oculaire normale par modifications, en sens opposé, des facteurs régissant l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse*

Nous avons vu que l'*hypertension* de l'uvéite résulte de l'altération des émonctoires du segment antérieur aboutissant à une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableau III) et que l'*hypotension* est la conséquence d'une réduction de l'activité sécrétrice du corps ciliaire et d'une réduction du débit de l'humeur aqueuse (tableau V).

Ces deux manifestations de l'inflammation uvéale ne s'excluent pas l'une l'autre; elles coïncident même assez fréquemment (tableau VII). Cette conclusion, basée sur des observations cliniques, est en accord avec les constatations expérimentales d'*Auricchio* et de *Barany* (1958). Si la réduction du débit compense l'accroissement de la résistance, l'ophtalmotonus peut demeurer normal malgré une altération considérable de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse: le liquide camérulaire est sécrété en quantité anormalement faible, mais la pression oculaire est maintenue par l'accroissement de la résistance à l'écoulement. Ce syndrome, qui est souvent

Tableau VII

Compensation d'une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse par une réduction du débit

Sujets	Nombre de cas	Poc	Résistance	Débit calculé
Normaux	339	16,91 s = 3,05 c = 0,16	3,97 s = 1,16 c = 0,06	1,99
Uvéites, Po > 15 mm Hg	19	20,08	7,41 s = 4,09 c = 0,94	1,49
Uvéites, Po < 15 mm Hg	17	11,38	5,16 s = 1,55 c = 0,38	0,46

Dans le premier groupe d'uvéites, une faible réduction du débit compense partiellement une nette augmentation de la résistance à l'écoulement (test de Fischer: $t = 3,659$; $0,001 > p$), la tension oculaire n'est que peu modifiée.

Le second groupe d'uvéites se caractérisent essentiellement par une forte réduction du débit. Il en résulte une nette hypotension oculaire malgré un accroissement statistiquement significatif (test de Fischer: $t = 3,31$; $0,01 > p > 0,001$) de la résistance à l'écoulement. (Les débits ont été calculés en attribuant à Pv une valeur moyenne de 9 mm Hg.)

méconnu, présente un intérêt particulier, car il se termine souvent par un glaucome post-inflammatoire insidieux: la réduction du débit de l'humeur aqueuse est, en effet, presque toujours passagère tandis que les lésions de l'angle irido-cornéen sont plus fréquemment définitives.

C. – Conséquences des modifications tensionnelles

1° Conséquences de l'hypertension

L'hypertension de l'uvéite est, en règle générale, transitoire; il est rare qu'elle perdure suffisamment pour altérer la papille ou les fonctions visuelles. L'hypertension du glaucome post-inflammatoire, par contre, est définitive. Si elle n'est pas traitée, ses conséquences sont les mêmes que celles de l'hypertension des glaucomes essentiels: excavation papillaire et déficits périmétriques.

a) L'excavation papillaire

Trois réseaux vasculaires supportent la pression oculaire au niveau de la papille optique: le réseau rétinien, le réseau uvéal et le