

Uvéites hypertensives et glaucomes post-inflammatoires

Par R. WEEKERS et G. LAVERGNE, Liège

1^{re} Partie

Physiopathologie des modifications tensionnelles au cours des uvéites et des glaucomes post-inflammatoires

A. – Mesure de la tension oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus.

- 1^o La pression oculaire.
- 2^o La pression veineuse épisclérale.
- 3^o Le débit de l'humeur aqueuse.
- 4^o La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

B. – Pathogénie des modifications tensionnelles au cours des uvéites.

- 1^o Hypertension oculaire par accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
 - a) Les lésions de l'angle irido-cornéen.
 - b) La séclusion pupillaire.
- 2^o Hypotension oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse.
- 3^o Tension oculaire normale par modifications, en sens opposés, des facteurs régissant l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse.

C. – Conséquences des modifications tensionnelles.

- 1^o Conséquences de l'hypertension.
 - a) L'excavation papillaire.
 - b) Les déficits fonctionnels.
- 2^o Conséquences de l'hypotension: la cataracte.

2^e Partie*Considérations thérapeutiques**A. – Traitement de l'hypertension.*

- 1^o Thérapeutiques réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
 - a) Les mydriatiques parasymphaticolytiques.
 - b) Les hormones cortisosurréaliennes et leurs dérivés de synthèse.
 - c) Les miotiques parasymphaticomimétiques.
 - d) Les opérations fistulisantes.
- 2^o Thérapeutiques réduisant le débit de l'humeur aqueuse.
 - a) Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
 - b) Les amines sympathicomimétiques.
 - c) L'injection rétrobulbaire d'alcool.
 - d) Les opérations réduisant l'activité sécrétrice du corps ciliaire.

B. – Traitement de l'hypotension.

Conclusions.

Avant-propos

En 1949, la Société française d'Ophthalmologie avait choisi l'*Uvéite hypertensive* comme sujet de Rapport et avait chargé le Docteur *Marcel Kalt* de cet exposé. Celui-ci publia une importante étude clinique dont plusieurs chapitres traitent de la physiopathologie de l'hypertension. En différents endroits de cet excellent ouvrage, le Docteur *Kalt* souligne la complexité du mécanisme du dérèglement de l'ophtalmotonus dans l'inflammation et pose avec clarté et prévoyance divers problèmes fondamentaux qui, à l'époque de la publication de ce Rapport, ne pouvaient être résolus.

Dix ans plus tard, en septembre 1959, les Professeurs *Rohr-schneider* et *Remky*, poursuivant une étude antérieure sur l'humeur aqueuse, organisaient à Munich un Symposium sur l'Uvéite. Cette réunion permit de confronter les études de représentants de sciences fondamentales: biologie, biochimie, immunologie, et de cliniciens. Cette confrontation fut utile et intéressante: pendant trois jours, au cours de débats d'une haute portée, présidés avec autorité par le Professeur *Amsler*, la plupart des aspects du diagnostic, de l'étiologie

et de la symptomatologie des uvéites furent envisagés. Les contributions de *Witmer* (Berne), de *Verrey* (Zurich), de *Wolkowicz* (Philadelphie), de *Bozsoky* et de *Laffers* (Budapest) et de *Suie* (Columbus) furent particulièrement brillantes. Le programme très chargé du Symposium ne permit pas d'aborder le problème des dérèglements de l'ophtalmotonus.

Au cours de cette dernière décennie, l'étude de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse chez le sujet sain a fait de substantiels progrès. Ces recherches ont servi de base à des contributions cliniques fondamentales qui concernent surtout les glaucomes dits «essentiels»: glaucome à angle ouvert et glaucome à angle fermé, mais qui peuvent aussi s'appliquer utilement aux glaucomes secondaires, à l'uvéite hypertensive et au glaucome post-inflammatoire par exemples.

Ces considérations justifient pleinement la décision du Comité organisateur du premier Congrès de la Société européenne d'Ophthalmologie de consacrer tous les Rapports de cette Réunion aux glaucomes secondaires.

Nous sommes particulièrement reconnaissants, à ce Comité, de nous avoir chargé du thème «Uvéites hypertensives et glaucomes post-inflammatoires», ce qui nous donne l'occasion de poursuivre l'étude entreprise, en 1949, à Paris par le Docteur *Marcel Kalt* et de tenter de répondre aux questions que celui-ci avait posées.

Définitions, délimitation du sujet

Au cours de cet exposé, nous désignerons sous le vocable «*uvéites hypertensives*» les inflammations uvéales qui se compliquent d'une élévation de la pression oculaire *pendant le décours de leur évolution*. Par contre, nous appellerons «*glaucomes post-inflammatoires*» les hypertensiones qui persistent *après la disparition totale des phénomènes inflammatoires*. Cette distinction est justifiée car la pathogénie, le pronostic et le traitement des uvéites hypertensives peuvent, dans certains cas, différer de ceux des glaucomes post-inflammatoires.

Bien que le thème général des Rapports de ce Congrès soit les glaucomes secondaires, nous nous croyons autorisés, en ce qui concerne les uvéites, à envisager non seulement l'*hypertension*, mais aussi l'*hypotension oculaire*. Il n'est en effet pas possible de dissocier, en les étudiant séparément, les facteurs qui régissent l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse et dont les variations déterminent le niveau

de l'ophtalmotonus. Or, au cours des uvéites, ces variations se font soit dans le sens d'une augmentation: c'est le cas de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans l'uvéite hypertensive; soit dans le sens d'une réduction: c'est le cas du débit de l'humeur aqueuse dans certaines cyclites graves se terminant par une ophtalmomalacie. Nous montrerons même que, dans certains cas, le maintien d'un tonus normal résulte de l'altération, en sens opposé, de ces deux facteurs: une réduction du débit de l'humeur aqueuse compensant un accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Ce Rapport comporte deux parties. La première est consacrée à la *physiopathologie des modifications tensionnelles* au cours des uvéites et des glaucomes post-inflammatoires, la seconde à leur *traitement*.

L'exposé de la *première partie* suppose admis les faits suivants, dont la réalité est actuellement prouvée par un ensemble de travaux concordants. L'humeur aqueuse circule à l'intérieur du globe. Secrétée au niveau du corps ciliaire, elle passe de la chambre postérieure dans la chambre antérieure par l'aire pupillaire et sort de l'œil au niveau de l'angle irido-cornéen. Ce fait, établi par *Leber* et son école à la fin du siècle dernier (1895), a été définitivement confirmé par la découverte biomicroscopique des veines aqueuses par *Ascher* (1942) et des veines laminaires par *Goldmann* (1946).

Des recherches anatomiques récentes montrent que l'humeur aqueuse s'écoule hors du globe par une série de conduits, sans passage au travers d'une membrane ou au travers de cellules. Cette notion est importante, car elle permet d'appliquer à l'écoulement de l'humeur aqueuse hors du globe une formule dérivée de la loi de *Poiseuille* (1839) qui régit les déplacements des liquides dans les tubes de très petit diamètre (*Goldmann*, 1949).

Il en résulte que les facteurs qui régissent l'ophtalmotonus sont au nombre de trois: a) le débit de l'humeur aqueuse (D), b) la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (R), c) la pression à l'endroit de jonction des veines aqueuses et des veines épisclérales (Pv).

$$Poc = (D \times R) + Pv.$$

Chacun de ces facteurs peut être mesuré en clinique. Le débit par des méthodes fluorométriques, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse par la tonographie, la pression veineuse épisclérale par des méthodes manométriques.

Les recherches de ces dix dernières années ont apporté la preuve que tout dérèglement *durable* de l'ophtalmotonus est toujours attribuable à l'altération d'un de ces trois facteurs. Nous verrons dans la suite que les modifications tensionnelles qui surviennent au cours des uvéites ne font pas exception à cette règle.

La *seconde partie* de ce Rapport sera consacrée au *traitement des altérations de la tension oculaire au cours des uvéites*. Les faits étudiés dans la première partie amènent à considérer d'une part, les traitements qui abaissent l'ophtalmotonus en réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et d'autre part, les thérapeutiques qui agissent en diminuant le débit.

L'effet favorable de l'*atropine* sur la résistance à l'écoulement dans l'uvéite hypertensive, établie dès 1935 par *L. Weekers*, a été confirmé par *Kalt* (1949) puis par d'autres auteurs.

La découverte des *corticostéroïdes* a amélioré l'effet de l'*atropine* en agissant favorablement sur les lésions des émonctoires.

La gonioscopie et la tonographie ont permis de définir sur une base rationnelle les indications et plus encore les contre-indications à l'emploi des *miotiques* dans les uvéites hypertensives et dans les glaucomes post-inflammatoires. Les mêmes méthodes ont précisé le mode d'action des *opérations fistulisantes*.

Les *inhibiteurs de l'anhydrase carbonique* se sont avérés être d'utiles réducteurs de la sécrétion aqueuse et, de ce fait, constituent un traitement excellent d'une uvéite hypertensive dont il n'a pas été possible de ramener la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse à la normale.

L'action hypotensive de l'*adrénaline*, découverte en 1923 par *Hamburger*, semble devoir être attribuée, en tout ou en partie, à une inhibition de l'activité sécrétrice du corps ciliaire dont le mécanisme demeure obscur. Il en est de même d'autres amines sympathicomimétiques, telle par exemple, l'*aleudrine* (*Weekers, Delmarcelle et Gustin*, 1955; *Weekers, Watillon, Gougnard et Gustin*, 1957) et peut être de l'*injection rétrobulbaire d'alcool*.

C'est également, en réduisant le débit de l'humeur aqueuse qu'agissent la *diathermie rétrociliaire* (*Weekers et Prijot*, 1952) et, selon toute vraisemblance, l'*angéiodiathermie* (*Weekers, Gougnard C. et L., Watillon*, 1956) et la *cycloélectrolyse* (*Berens*, 1949, 1950, 1955).

*1^{re} Partie**Physiopathologie des modifications tensionnelles au cours des uvéites
et des glaucomes post-inflammatoires**A. – Mesure de la tension oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus**1^o La pression oculaire*

Avant de discuter des altérations de l'ophtalmotonus au cours des différents glaucomes secondaires et plus particulièrement, au cours des uvéites et des glaucomes post-inflammatoires, il est utile de définir aussi rigoureusement que possible, les limites de l'ophtalmotonus physiologique. Différents facteurs ont fait faire de sérieux progrès à l'étude de cette question au cours de ces dernières années. Ce sont :

- a) la standardisation des tonomètres de Schiötz;
- b) le calcul de la rigidité oculaire;
- c) l'emploi, de plus en plus répandu, du tonomètre par aplantation de *Goldmann*;
- d) la publication de travaux statistiques sur l'ophtalmotonus physiologique.

Le tableau I montre, d'une part, la concordance des mesures effectuées dans diverses cliniques au moyen de tonomètres de Schiötz standards et d'autre part, l'accord très satisfaisant des mesures faites par indentation et par aplantation.

L'ophtalmotonus est le même chez la femme et chez l'homme. Il ne se modifie guère avec l'âge, mais cette constance résulte d'une variation en sens inverse de deux des facteurs qui régissent la pression oculaire: chez le sujet âgé, une légère réduction du débit (*Linner*, 1959; *Auricchio et Diotallevi*, 1959; *Weekers et al.*, 1960) compense une discrète augmentation de la résistance (*Goldmann*, 1951; *Weekers, Watillon et De Rudder*, 1956; *Becker*, 1958). On n'a pas, à notre connaissance, décrit jusqu'ici de différences raciales de la pression oculaire. Il en résulte que les données du tableau I sont valables quelque soit l'âge, le sexe ou la race.

La *pression oculaire moyenne* d'un groupe de sujets normaux varie, selon les auteurs qui utilisent un tonomètre de Schiötz standard, de 15,5 à 17 mm Hg. Ces différences pourraient vraisemblablement être encore réduites en augmentant la sévérité des critères de stan-

Tableau I

(d'après *Weekers*, 1959)

Valeurs de l'ophtalmotonus physiologique

	Auteurs	Nombre de cas	Po moyenne	Écart type (σ)	Po $\pm 2\sigma$	Po $\pm 3\sigma$
Indentation	<i>Weekers</i> et coll.	239	17,0	2,74	22,5	25,2
	<i>Nordmann</i> et coll.	300	16,2	2,50	21,2	23,7
	<i>Becker</i>	909	16,1	2,80	21,7	24,5
	<i>Leydhecker</i> et coll.	19 880	15,5	2,57	20,6	23,2
Aplanation	<i>Goldmann</i>	400	15,45	2,52	20,5	23,0

dardisation des tonomètres de Schiötz; pour des raisons pratiques et économiques certaines tolérances de construction sont, en effet, encore admises actuellement.

Mesurée au tonomètre par aplanation de *Goldmann*, la pression oculaire moyenne est de 15,45 mm Hg (tableau I).

L'écart standard de ces différentes statistiques est approximativement le même (tableau I). Il fixe à 20,5–22,5 mm Hg la limite supérieure de l'ophtalmotonus normal que 2,5% seulement d'une population saine peuvent dépasser (pression moyenne $\pm 2\sigma$) et à 23–25 mm Hg la limite supérieure de l'ophtalmotonus normal que 0,15% seulement d'une population saine, c'est-à-dire un individu sur 666, peut dépasser (pression moyenne $\pm 3\sigma$). Ces précisions sont entièrement satisfaisantes pour la pratique clinique. Cependant, les travaux de *Leydhecker*, par l'importance du matériel étudié (19880 yeux), permettent de définir, avec plus de rigueur encore, la limite supérieure de l'ophtalmotonus physiologique. En effet, les statistiques groupés dans le tableau I, à l'exclusion de celle de *Leydhecker*, sont entachées d'une très légère erreur par excès, car un petit nombre de *glaucomateux débutants* présentant une faible hypertension sans excavation papillaire, ni déficit périmétrique et considérés de ce fait, à tort, comme «*sujets normaux*» y sont inclus. En corrigeant graphiquement l'asymétrie de la courbe binomiale exprimant la distribution de l'ophtalmotonus de la vaste population étudiée, *Leydhecker, Akiyama et Neumann* (1958) ont pu définir avec une précision particulièrement rigoureuse la limite supérieure de l'ophtalmotonus physiologique (fig. 1). Pour les trois tonomètres de Schiötz standards utilisés par ces auteurs, cette limite est de 20,5 mm Hg

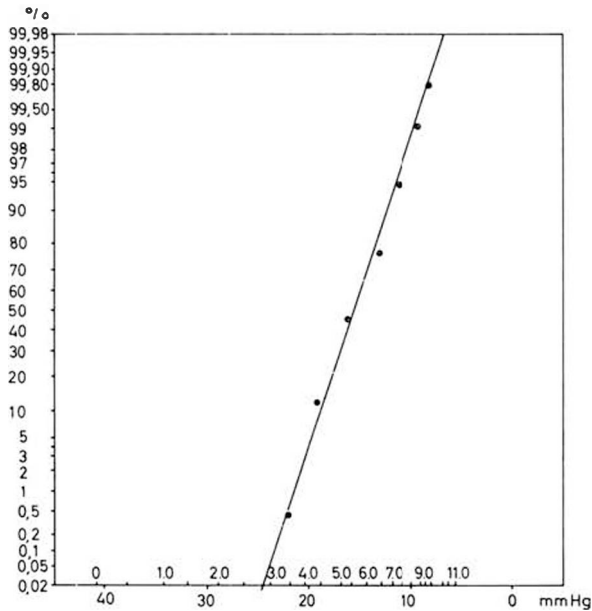


Fig. 1. (D'après Leydhecker, Akiyama et Neumann, 1958.) Limites supérieures de la pression oculaire physiologique. L'abscisse indique la pression oculaire mesurée en mm Hg. L'ordonnée exprime le pourcentage d'yeux normaux dont la pression est égale ou supérieure à la valeur indiquée sur le tracé. Exemples: a) 50% des individus normaux ont une pression oculaire égale ou supérieure à 15,5 mm Hg; b) 2,28% des individus normaux ont une pression oculaire égale ou supérieure à 20,5 mm Hg; c) 0,14% des individus normaux ont une pression oculaire égale ou supérieure à 23,2 mm Hg.

pour 97,72% de la population et de 23,2 mm Hg pour 99,86% de la population.

2° La pression veineuse

La formule rappelée précédemment

$$P_{oc} = (D \times R) + P_v$$

montre que la pression sanguine qui règne dans les veines laminaires à l'endroit où se jette une veine aqueuse (P_v) est un des facteurs qui détermine l'ophtalmotonus. La pression veineuse épisclérale est en moyenne de 8 à 10 mm Hg lorsqu'on la mesure au moyen d'une méthode manométrique (Goldmann, 1949; Linner, 1949, 1954, 1955; Löhlein et Weigelin, 1949; Linner, Rickenback et Werner, 1950; Löhlein, 1950; Weigelin et Löhlein, 1952). Elle n'est guère modifiée dans les uvéites hypertensives et ne mérite donc pas de retenir plus longue-

ment notre attention au cours de cette étude. Ce fait a encore été confirmé par *Auricchio et Bárány* (1958) au cours de recherches expérimentales.

3° *Le débit de l'humeur aqueuse*

La mesure du débit de l'humeur aqueuse au cours des uvéites présente un grand intérêt : l'hypotension de certaines uvéites résulte, en effet, d'une réduction de l'activité du corps ciliaire (*Weekers, Delmarcelle et Prijot*, 1953; *Weekers et Delmarcelle*, 1954). Cette mesure présente malheureusement de sérieuses difficultés techniques.

Une seule méthode, la méthode fluorométrique de *Goldmann* (1948, 1950, 1951), permet d'aboutir à la détermination du débit de l'humeur aqueuse exprimé en mmc par unité de temps. C'est à cette méthode que l'on doit de connaître la valeur du débit physiologique de l'humeur aqueuse : 2,2 mmc par minute ($s = 0,37$). Mais cette méthode ne paraît pas pouvoir être appliquée à la mesure du débit dans un œil enflammé dont l'humeur aqueuse contient un taux anormalement élevé de protéines.

Deux autres méthodes : la méthode fluorométrique de *Langley et Mc Donald* (1952) et la méthode de la *suction cup* d'*Ericson* (1956, 1958) sont, par contre, applicables à l'étude du débit de l'humeur aqueuse dans les uvéites. Aucune des deux ne permet la mesure du débit en mmc/minute. Chacune ne fournit qu'un « coefficient de débit » proportionnel à l'activité du corps ciliaire. Cet inconvénient n'est toutefois pas rédhibitoire car l'étude des variations du coefficient, la comparaison du coefficient de l'œil sain et de l'œil malade et, enfin, la comparaison des coefficients obtenus pendant l'uvéite, puis après guérison, permettent d'importantes déductions.

La méthode de *Langley et Mc Donald* consiste à mesurer la vitesse de disparition de la fluorescéine qui a pénétré dans la chambre antérieure après une instillation conjonctivale faite dans des conditions toujours identiques (*Weekers et Delmarcelle*, 1953).

Chez le sujet normal, le colorant apparaît au cours de la première heure. Il atteint sa concentration maximum vers la deuxième ou la troisième heure. Il diminue dans la suite et devient invisible après 18 ou 20 heures.

Si on porte en abscisse le temps et, en ordonnée logarithmique, les concentrations de fluorescéine dans la chambre antérieure, c'est-à-dire l'inverse de l'intensité lumineuse liminaire lue sur le fluoro-

mètre, on obtient la figure 2 qui groupe les mesures faites chez 20 sujets normaux (*Weekers et Delmarcelle, 1953*).

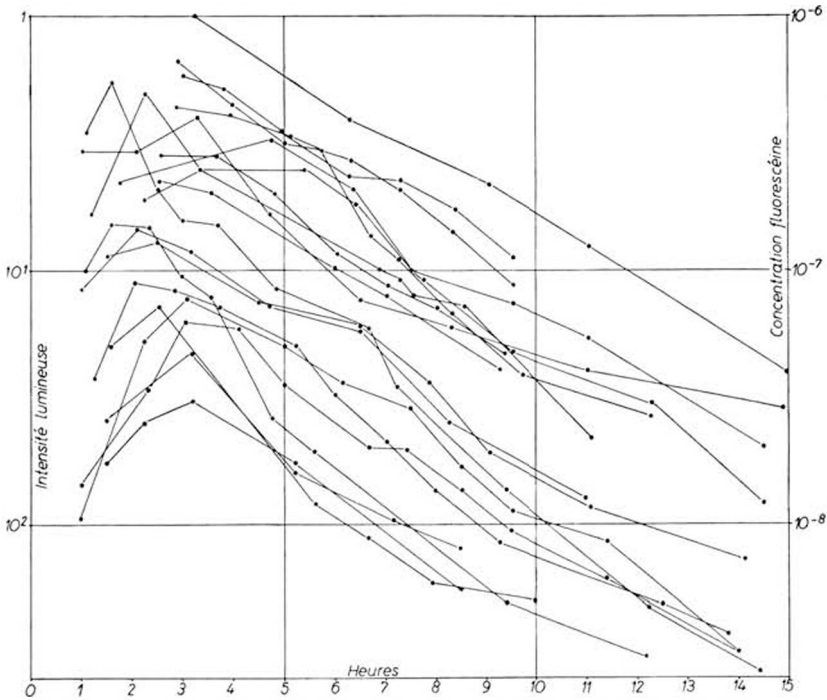


Fig. 2. (D'après *Weekers et Delmarcelle, 1953*.) Variations, en fonction du temps, de la concentration de la fluorescéine dans la chambre antérieure après instillation conjonctivale. Résultats chez 20 sujets normaux.

La réduction de la concentration du colorant en pourcent et par minute s'exprime par la formule

$$C = \frac{2,3 \log \frac{\text{Conc. T1}}{\text{Conc. T2}}}{T2 - T1}$$

Chez le sujet sain, C varie de 0,30 à 0,70. Sa valeur moyenne est 0,50 (fig. 3).

La disparition de la fluorescéine de la chambre antérieure est d'autant plus rapide que le débit de l'humeur aqueuse est plus grand. Au cours de recherches préliminaires, *Weekers et Delmarcelle* ont montré qu'aux faibles concentrations de fluorescéine réalisées dans la chambre antérieure le degré de congestion de l'uvée et la

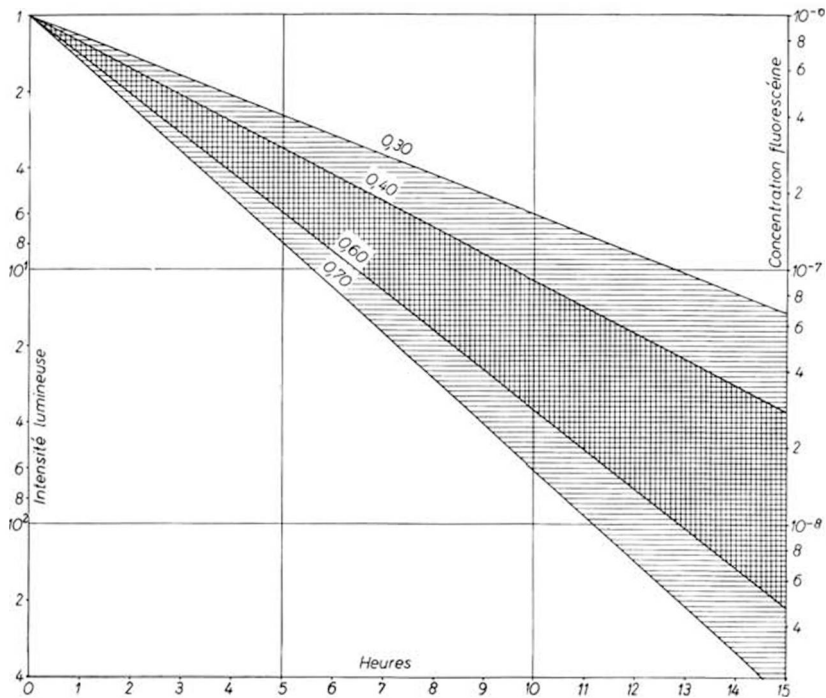


Fig. 3. (D'après *Weekers et Delmarcelle*, 1953.) Représentation schématique de l'élimination de la fluorescéine chez le sujet normal. Les points d'origine des portions descendantes des 20 tracés de la figure 2 sont conventionnellement ramenés au temps 0 et à un même niveau sur l'ordonnée. Le graphique ainsi obtenu met en évidence les variations physiologiques du coefficient de réduction du colorant dans la chambre antérieure. Chez 20 sujets normaux C varie de 0,30 à 0,70. Seize fois sur vingt C est compris entre 0,40 et 0,60.

perméabilité de la barrière hémato-oculaire n'intervient pas de façon appréciable dans l'élimination du colorant, si ce n'est par l'intermédiaire d'une modification éventuelle du débit. Ce fait est important pour la mesure du débit par fluorométrie au cours des uvéites (voir plus loin).

L'épreuve d'*Amsler*, (1946) diffère totalement des méthodes fluorométriques dont le but est de déterminer le débit de l'humeur aqueuse.

Dans la méthode d'*Amsler*, on injecte une très forte quantité de fluorescéine sodique dans le sang (2 cc d'une solution à 10%). Il existe donc, au début de l'épreuve tout au moins, une importante différence de concentration entre le sang et l'humeur aqueuse. Le facteur principal qui influence la vitesse de passage du colorant vers l'œil est la perméabilité, plus ou moins grande, de la barrière hémato-oculaire.

Contrairement à une croyance largement répandue, l'accroissement de cette perméabilité n'a pas, pour conséquence, une augmentation de la sécrétion de l'humeur aqueuse. Il est au contraire possible que l'augmentation de la perméabilité hémato-

oculaire ait parfois comme conséquence une *diminution du débit*. L'étude du test d'Amisler ne semble donc pas utile dans l'étude de l'hypertension, mais il pourrait peut-être jeter quelque lumière sur la genèse de certaines hypotensions.

L'étude du débit de l'humeur aqueuse par la méthode de la «*suction cup*» est basée sur un principe tout à fait différent. Cette méthode consiste à poser sur l'œil une ventouse dénommée «*suction cup*» et à la faire adhérer au globe en y créant un vide de 50 mm Hg. La «*suction cup*» appuie sur l'œil par un pied scléral dont les dimensions et la forme ont été soigneusement étudiées pour entraver au maximum l'écoulement de l'humeur aqueuse en écrasant les veines aqueuses (Ericson, 1958).

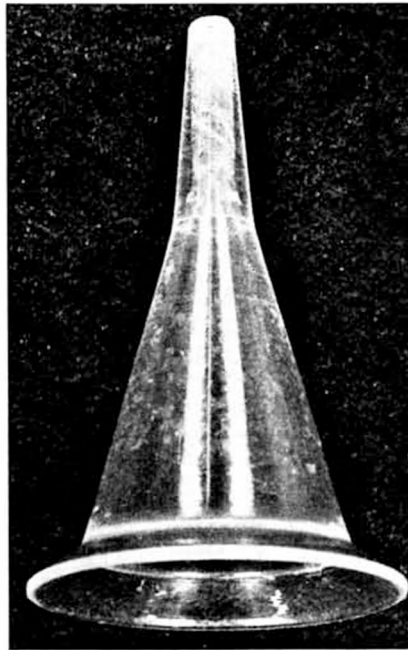


Fig. 4. Ventouse de Rosengren (*suction cup*).

La pression oculaire est mesurée juste avant et juste après l'application de la ventouse. Cette comparaison révèle normalement l'existence d'une élévation de l'ophtalmotonus. Celle-ci est proportionnelle au débit de l'humeur aqueuse: elle est considérable si le débit est important; elle est faible ou nulle si le débit est ralenti ou aboli.

La méthode de la «*suction cup*» ne donne pas la valeur absolue du courant d'humeur aqueuse, mais seulement un coefficient proportionnel au débit et cela pour trois raisons au moins.

a) L'application de la «*suction cup*» n'arrête probablement pas de façon absolument parfaite l'écoulement de l'humeur aqueuse hors du globe, mais l'entrave seulement plus ou moins complètement.

b) Les manipulations ralentissent vraisemblablement quelque peu l'activité sécrétrice pendant la durée de l'épreuve. L'augmentation du volume intraoculaire est, en effet, plus rapide au début de l'épreuve qu'à la fin.

c) La hausse de pression pendant l'épreuve chasse une certaine quantité de sang hors du réseau uvéal. Ce fait entache d'une erreur par défaut la mesure tonométrique prise immédiatement après l'enlèvement de la ventouse et contribue, comme les faits précédents (a et b), à sous-estimer le débit aqueux.

Ericson a publié dans un travail antérieur les résultats obtenus chez des sujets normaux âgés de moins de 38 ans. Deux de nos collaborateurs, les Docteurs *Feron* et *Vermer*, ont obtenu des résultats pratiquement identiques et ont complété ces recherches en étudiant le coefficient de débit chez des sujets âgés de plus de 38 ans (tableau II).

Il résulte des chiffres groupés dans le tableau II que l'augmentation du volume endoculaire pendant l'application de la «*suction cup*» est de 0,78 mmc par minute pour les sujets de moins de 38 ans et de 0,56 mmc par minute pour les sujets de plus de 38 ans. Cette différence est statistiquement significative et confirme un fait établi

Tableau II

Mesure du débit de l'humeur aqueuse par la «*suction cup*» chez le sujet normal

Auteurs	Age (années)	Nombre de cas	Augmentation du volume intraoculaire pendant l'épreuve (mmc)	Augmentation du volume intraoculaire par minute (mmc)
<i>Ericson</i>	< 38	25	11,50 e = 0,41; s = 2,04	0,77
<i>Feron et Vermer</i>	< 38	31	11,72 e = 0,46; s = 2,59	0,78
<i>Feron et Vermer</i>	> 38	30	8,48 e = 0,58; s = 3,17	0,56

Durée d'application de la ventouse: 15 minutes. Vide: 50 mm Hg. e = déviation standard de la moyenne. s = écart-type.

La différence d'augmentation de volume entre les deux groupes d'âge est très significative (test de *Fischer*: $t = 4,378$; $0,001 > p$).

par d'autres auteurs soit par la tonométrie et la tonographie (*Goldmann*, 1951; *Weekers, Watillon et De Rudder*, 1956; *Becker*, 1958), soit par la «suction cup» (*Linner*, 1959; *Auricchio et Diotallevi*, 1959).

Ces chiffres sont pour les raisons citées plus haut inférieurs aux mesures du débit calculées par fluorométrie (2,2 mmc/minute \pm 0,37, *Goldmann*, 1948). Il faut toutefois remarquer que si on attribue à la rigidité oculaire, non pas la valeur 0,0215, qui est habituellement admise et qui a servi aux calculs des données du tableau II, mais la valeur 0,0125 à laquelle *Weekers et Prijot* (1959) sont arrivés par une méthode d'injection endoculaire sur l'œil humain *in situ*, l'augmentation du volume endoculaire par minute atteint 1,34 mmc pour les sujets jeunes et 0,96 mmc pour les sujets âgés. Ces valeurs se rapprochent considérablement des valeurs réelles du débit de l'humeur aqueuse.

4° La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse

Nous montrerons dans la suite que toutes les hypertensions rencontrées au cours des uvéites ou à la suite d'une uvéite résultent sans exception de l'accroissement de la résistance à l'écoulement au niveau des émonctoires. La mesure de la résistance à l'écoulement a donc une importance considérable dans l'étude qui nous occupe.

Deux méthodes cliniques permettent d'aborder, par des voies différentes, l'étude des conditions d'écoulement de l'humeur aqueuse hors du globe: la première est anatomique et descriptive, c'est la *gonioscopie*; la seconde est fonctionnelle, c'est la *tonographie*.

a) La gonioscopie

La gonioscopie ne permet l'examen que des parties initiales des émonctoires du segment antérieur, elle révèle le trabéculum irien et la surface du trabéculum scléral, mais elle ne montre le canal de Schlemm que d'une façon imparfaite et elle ne permet pas d'atteindre les réseaux veineux intrascléraux. La gonioscopie se pratique à des grossissements relativement faibles, 10 \times à 40 \times , ce qui est insuffisant pour l'étude détaillée des pertuis dont les plus grands ont un diamètre de quelques μ au plus. La gonioscopie a donc des limites qu'il importe de ne pas oublier. L'absence de toute lésion décelable par la gonioscopie ne permet pas d'affirmer la stricte intégrité des émonctoires, elle permet tout au plus de conclure que la surface de ceux-ci ne présente pas d'altérations importantes.

Pour obtenir de la gonioscopie tous les renseignements qu'il est possible d'en tirer, l'observation doit être méthodique et intéresser la circonférence complète de l'œil. Les lampes à fentes modernes dont la fente lumineuse peut être orientée non seulement verticalement, mais aussi horizontalement ou obliquement facilitent beaucoup cet examen.

Pour chaque position du miroir du verre de contact, l'observateur doit porter son attention d'abord sur le degré d'ouverture de l'angle irido-cornéen, puis, d'avant en arrière, sur la ligne blanche antérieure ou anneau de Schwalbe, sur le trabéculum scléral, sur l'éperon scléral, sur la bande ciliaire, sur le trabéculum irien, sur la racine de l'iris et enfin, sur l'orientation du plan irien. L'inscription des observations sur un schéma s'avère être, dans la pratique, de la plus grande utilité (fig. 5).

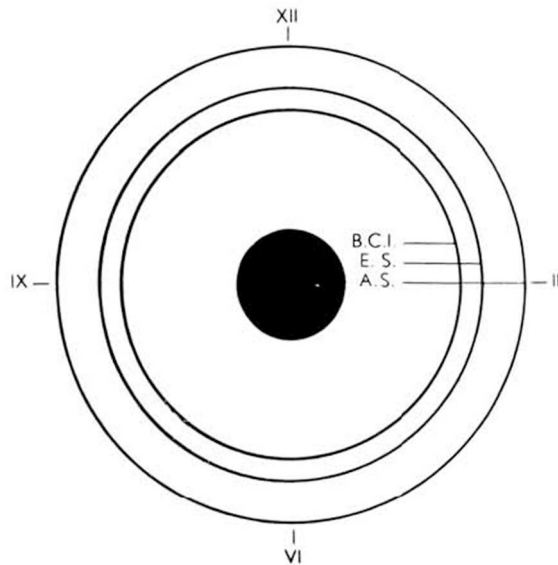


Fig. 5. Schéma pour la notation des altérations de l'angle irido-cornéen observées à la gonioscopie. B.C.I. = bord ciliaire de l'iris. E.S. = ligne de l'éperon scléral. A.S. = anneau de Schwalbe (ligne blanche antérieure).

Le but de cette exploration dans le domaine qui fait l'objet de ce travail est de déceler l'existence d'un obstacle visible à l'écoulement de l'humeur aqueuse: goniosynéchies plus ou moins importantes, fermeture post-inflammatoire de l'angle, par exemples.

b) *La tonographie*

La résistance dans les émonctoires du segment antérieur peut se calculer en mesurant le volume de liquide chassé hors du globe dans une unité de temps sous l'effet d'une pression connue. C'est ainsi que l'on procède pour mesurer expérimentalement la résistance à l'écoulement dans un œil énucléé (*Barany*, 1953; *Watillon, Prijot et Weekers*, 1954; *Grant et Trotter*, 1955; *François, Rabaey et Neetens*, 1956; *François, Rabaey, Neetens et Evens*, 1958, 1959).

L'idée d'étudier les effets d'une compression plus ou moins prolongée sur un œil pour étudier sa résistance à l'écoulement est ancienne. *Thomassen* (1946) a tracé l'histoire de la question. Mais tous les travaux antérieurs à la date de parution des tables tonométriques de *Friedenwald* ne sont pas quantitatifs.

Le but de la tonographie (*Grant*, 1950) est de mesurer la quantité de liquide chassée hors du globe sous l'influence d'une augmentation connue de la pression oculaire. Il est actuellement admis que l'écoulement de l'humeur aqueuse hors du globe obéit à la loi de *Poiseuille*:

$$P_{ec} = D \times R$$

dans laquelle P_{ec} représente la pression d'écoulement, D le débit de l'humeur aqueuse et R la résistance à l'écoulement. Cette relation exprime que le débit est directement proportionnel à la pression. Si on connaît la surpression moyenne exercée par un tonomètre sur l'œil (P) et le volume (V) de l'humeur aqueuse chassée hors du globe sous l'influence de cette augmentation de pression, on peut calculer le coefficient de résistance à l'écoulement

$$P = \frac{V}{t} \times R$$

t représente la durée de la tonographie.

La table tonométrique de *Friedenwald* (1955-1957) ou mieux encore celle de *Mc Bain* (1957) permet la mesure de P .

Soit P_{t_1} la pression tonométrique au début de la tonographie et P_{t_2} la pression tonométrique à la fin, après 4 minutes, par exemple. La pression tonométrique moyenne pendant la durée de l'épreuve peut se calculer avec assez d'exactitude en faisant la moyenne arithmétique

$$\frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2}$$

L'élévation moyenne de la pression pendant l'épreuve est obtenue par la relation suivante

$$P = \frac{Pt_1 + Pt_2}{2} - P_{oc}$$

dans laquelle P_{oc} représente la pression oculaire avant la pose du tonomètre.

A la fin de la tonographie, le volume de l'indentation cornéenne provoquée par le tonomètre est plus grand qu'au début. *Friedenwald* a établi, en 1957, une table donnant pour chaque graduation du cadran du tonomètre le volume de l'indentation cornéenne. La différence des volumes des indentations cornéennes correspond à une diminution du volume du globe. On pourrait donc écrire en première approximation

$$V = V_{c_2} - V_{c_1}$$

dans laquelle V_{c_1} et V_{c_2} représentent les volumes d'indentation cornéenne au début et à la fin de la tonographie, tandis que V représenterait le liquide chassé hors du globe. Mais au cours de la tonographie, la pression oculaire tonométrique diminue. Cette diminution de la tension s'accompagne d'une diminution de la distension de la sclère et d'une réduction de volume du globe. *Friedenwald* (1937) a montré que la réduction du volume du globe correspondant à une diminution de la distension sclérale sous l'influence d'une diminution de la tension oculaire peut se calculer par la formule

$$V = \frac{1}{K} \log \frac{Pt_1}{Pt_2}$$

dans laquelle V représente le changement de volume, K le coefficient de rigidité oculaire, Pt_1 et Pt_2 les pressions tonométriques.

La réduction de volume du globe pendant la tonographie peut donc se calculer par la relation

$$\bar{V} = V_{c_2} - V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{Pt_1}{Pt_2}$$

On peut écrire l'équation suivante

$$\frac{1}{K} \log \frac{Pt_1}{Pt_2} = \frac{1}{K} \log \frac{Pt_0}{Pt_2} - \frac{1}{K} \log \frac{Pt_0}{Pt_1}$$