

réseau de la tête du nerf optique (fig. 13). Il résulte de ces dispositions anatomiques que l'hypertension oculaire altère rapidement

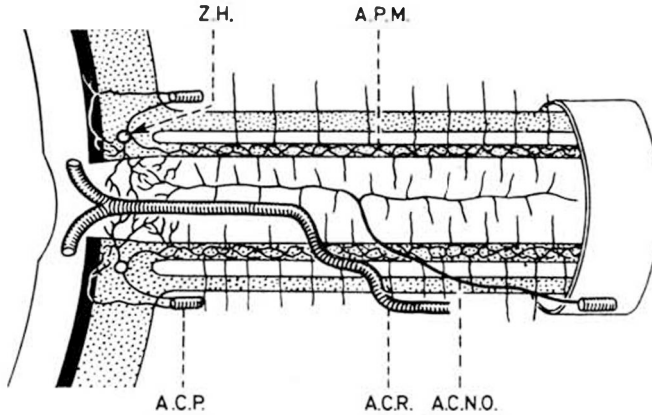


Fig. 13. (D'après François et Neetens, 1954.) Vascularisation artérielle de la papille et du segment intraorbitaire du nerf optique.

- Z.H. = cercle de Zinn-Haller.
- A.P.M. = artéiololes pic-mériennes.
- A.C.P. = artère ciliaire courte postérieure.
- A.C.R. = artère centrale de la rétine.
- A.C.N.O. = artère centrale du nerf optique.

La pression sur la lame criblée provoque une dérivation du sang soit vers les anastomoses du cercle de Zinn-Haller, soit vers la branche postérieure de l'artère centrale du nerf optique.

l'irrigation de la tête du nerf optique. La pression sur la lame criblée provoque, en effet, une déviation du sang, soit vers les anastomoses du cercle de Zinn-Haller, soit vers les branches postérieures de l'artère centrale du nerf optique. Ces vaisseaux ne supportent pas l'ophtalmotonus et leurs pressions ne s'élèvent pas parallèlement à celle de l'œil. Cette conception pathogénique de l'excavation papillaire trouve une confirmation dans le fait que les lacunes de Schnabel, qui sont la conséquence de l'hypertension, se situent exclusivement entre la papille et l'entrée de l'artère centrale du nerf optique dans celui-ci, c'est-à-dire dans le territoire susceptible de subir une ischémie lors de l'hypertension oculaire (Nordmann, 1959). C'est à cette ischémie de la tête du nerf optique qu'il faut attribuer, à la fois, les troubles sensoriels que nous envisagerons ultérieurement et l'excavation de la papille.

L'excavation papillaire n'est pas un signe précoce de l'hypertension si on attend pour la considérer comme pathologique que se

soient complétés tous les symptômes classiquement décrits: dépression marginale, surplomb des bords, rejet nasal des vaisseaux, atrophie optique. Mais entre la papille normale et l'excavation en chaudron existe une série d'étapes intermédiaires dont les premières permettent parfois de déceler une hypertension méconnue. Cette recherche est d'autant plus importante qu'il semble que dans l'état actuel de l'étude des fonctions visuelles chez le sujet hypertendu, les premiers symptômes ophtalmoscopiques précèdent les premiers déficits sensoriels. La biomicroscopie de la papille au moyen de la lampe à fente est la méthode de choix pour l'étude de la papille d'un glaucome débutant. Les nouvelles lampes dont la fente peut être placée horizontalement facilitent considérablement la comparaison de l'excavation du côté temporal et du côté nasal. Les altérations les plus précoces sont: a) l'accroissement de la pente de l'excavation physiologique, b) le rejet nasal des vaisseaux centraux de la rétine au bord d'une excavation non marginale, c) l'augmentation du diamètre de l'excavation physiologique, d) la pâleur du fond de cette excavation. Ces conclusions que nous empruntons à notre travail sur le diagnostic précoce du glaucome débutant sont valables pour l'excavation papillaire du glaucome post-inflammatoire (*R. Weekers et al.*, 1959).

b) Les déficits fonctionnels

L'étude des altérations fonctionnelles dues à l'hypertension d'une uvéite ou du glaucome post-inflammatoire se heurte à des difficultés considérables, résultant, par exemple, d'un trouble des milieux transparents ou de l'existence d'une lésion du fond altérant le champ visuel. Les altérations du champ visuel dues à un trouble homogène des milieux transparents se traduisent par un rétrécissement concentrique des isoptères. Un foyer de chorioretinite se manifeste, soit par un scotome correspondant à la projection de l'image ophtalmoscopique dans le champ visuel, si le foyer est profond et n'altère que le fonctionnement des éléments photorécepteurs, soit par un scotome arciforme de plus grande dimension, si la lésion atteint la rétine et entrave la conduction dans un faisceau de fibres nerveuses issues de cellules ganglionnaires. Certaines uvéites chroniques sans hypertension peuvent, enfin, être cause d'un scotome central plus ou moins dense, plus ou moins étendu et plus ou moins homogène qui serait dû, soit à une lésion maculaire, soit à une lésion du nerf optique (*Dubois-Poulsen et P. François*, 1949).

Actuellement, l'hypertension de l'uvéite est rarement cause de déficits fonctionnels car les thérapeutiques, que nous envisagerons plus loin, permettent, en règle générale, de la juguler rapidement. Ces déficits sont, par contre, beaucoup plus fréquents dans le glaucome post-inflammatoire, surtout lorsque celui-ci est tardif, insidieux et, de ce fait, méconnu. Les conditions cliniques dans lesquelles ils surviennent peuvent être schématisées de la façon suivante. Une uvéite aiguë et grave ou chronique et tenace crée des altérations importantes de l'angle irido-cornéen malgré les efforts thérapeutiques. Celles-ci se manifestent sous forme de goniosynéchies plus ou moins importantes. La tonographie révèle un accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. La tonométrie détecte une hypertension immédiate si le débit de l'humeur aqueuse est normal et tardive si l'inflammation diminue momentanément la sécrétion. La perturbation de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse persiste même après guérison de l'uvéite. Les déficits du champ visuel qui en sont la conséquence s'apparentent par leurs formes et par leurs évolutions à ceux des glaucomes à angle ouvert. Ils se caractérisent entre autres par un rétrécissement nasal que *Kalt* (1949) a observé avec une particulière fréquence.

2^o Conséquence de l'hypotension: la cataracte

Le volume de la chambre antérieure de l'œil humain emmétrope est approximativement de 174 mmc. Le débit est de 2,2 mmc/minute \pm 0,37 (*Goldmann*, 1951). 1,28% approximativement de l'humeur aqueuse contenue dans la chambre antérieure se renouvelle à chaque minute. Ce chiffre est remarquablement constant dans la lignée animale: le débit de l'humeur aqueuse est, en effet, étroitement proportionné au volume de la chambre antérieure. Si bien que le pourcentage de l'humeur aqueuse renouvelée par unité de temps est assez constante chez des animaux de tailles diverses dont les chambres antérieures ont des volumes très différents. *Goldmann* (1951) a démontré que cette loi s'applique également à l'homme, dans les limites des variations physiologiques du volume de la chambre antérieure.

Cet équilibre peut être rompu de deux façons différentes, soit que la chambre antérieure soit trop grande pour un débit normal, soit que le débit soit trop faible pour une chambre antérieure de volume normal. La clinique réalise ces deux états; tous deux peu-

vent aboutir à une opacification cristallinienne. La première de ces entités est la mégalocornée, la seconde est l'uvéïte hypotensive. Nous les commenterons brièvement l'une et l'autre, pour pouvoir les comparer, bien que la seconde seulement se rapporte au sujet de ce rapport.

Dans la mégalocornée, la pression oculaire et la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse sont normales. On doit en conclure que le débit est identique à celui de l'œil normal, c'est-à-dire proche de 2 mmc/minute. Le volume de la chambre antérieure est, par contre, très considérablement augmenté. Le renouvellement de l'humeur aqueuse exprimé en pourcent par minute est donc anormalement bas. Les patients atteints de mégalocornée souffrent souvent prématurément de cataracte. Nous avons du, personnellement, en opérer plusieurs à un âge peu avancé. L'opacification cristallinienne semble devoir être attribuée à une altération métabolique: insuffisance des apports nutritifs ou carence dans l'élimination des déchets.

Un raisonnement analogue semble expliquer, en tout ou en partie, la fréquence des opacifications cristalliniennes au cours des uvéïtes dont la tension demeure proche de la pression sanguine dans les veines laminaïres (8-12 mm Hg) pendant plusieurs mois. Dans ces cas, les mesures fluorométriques révèlent que la stagnation de l'humeur aqueuse est presque complète. En présence d'une cataracte survenant au cours d'une uvéïte avec ophtalmomalacie, il est évidemment difficile de juger de l'importance relative du ralentissement du débit d'une part, d'une altération qualitative éventuelle de la composition de l'humeur aqueuse, d'autre part. Le ralentissement du débit paraît jouer un rôle prépondérant car la cataracte semble plus fréquente dans l'hypotension, même si les réactions inflammatoires sont discrètes, que dans une uvéïte plus accusée dont le débit aqueux et l'ophtalmotonus normal sont conservés. Des travaux récents de *Linner* (1959) tendent à attribuer la cataracte sénile à une réduction du débit aqueux.

*2^e Partie**Considérations thérapeutiques*

La description des thérapeutiques spécifiques des uvéites sort du cadre de ce rapport, elles ne seront donc pas exposées ici. Il va de soi que lorsque l'étiologie de l'affection a pu être déterminée et que l'agent causal est sensible à un traitement spécifique, celui-ci doit être instauré sans le moindre délai; il peut suffire à guérir rapidement l'uvéite et ses complications tensionnelles éventuelles. Les résultats sont satisfaisants dans la syphilis, la gonococcie et la tuberculose si celle-ci est bien démontrée. Ils sont beaucoup moins bons dans la sarcoïdose, dans la toxoplasmose, dans les uvéites à virus et dans les uvéites attribuées, avec plus ou moins de probabilité, au streptocoque. Il faut, enfin, reconnaître que quelque soit le soin apporté au diagnostic, l'étiologie des deux-tiers si pas des trois-quarts des uvéites demeure hypothétique, fait qui exclut, dans la majorité des cas, la possibilité d'un traitement spécifique.

Nous n'étudierons donc ici que le traitement des troubles tensionnels: hypertension et hypotension.

A. – Traitement de l'hypertension

Les considérations rappelées dans la première partie de ce Rapport amènent à envisager d'abord les thérapeutiques réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Ce sont les plus rationnelles puisque l'hypertension résulte d'un accroissement de cette résistance. Nous passerons ensuite en revue les traitements réduisant le débit de l'humeur aqueuse. Bien que moins logiques, ils n'en sont pas moins utiles. Leur efficacité et leur innocuité amènent même parfois à y recourir avant d'avoir épuisé toutes les possibilités thérapeutiques de réduire la résistance à l'écoulement.

*1^o Thérapeutiques réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse**a) Les mydriatiques parasymphicolytiques*

L'utilité de l'atropine dans le traitement des uvéites, indépendamment de toute action sur la tension, ne prête plus à discussion. Dès 1935, *L. Weekers* préconisait l'emploi de l'atropine dans l'uvéite hypertensive et signalait ses effets favorables sur l'hypertension. En 1949, *Kalt* se ralliait à cette opinion. Cependant, actuellement encore les ophtalmologistes qui ne pratiquent pas la gonioscopie

continuent à craindre l'instillation d'un mydriatique dans un œil hypertendu. Les faits, à ce sujet, sont les suivants. Il est exact que la dilatation pupillaire aggrave l'hypertension dans le *glaucome à angle fermé* et peut suffire à déclencher une crise aiguë, parfois très grave dans un œil à angle irido-cornéen étroit prédisposé à l'accolement de l'iris à la cornée. L'instillation d'atropine est, par contre, sans effet sur l'ophtalmotonus chez le *sujet normal* et dans le *glaucome à angle ouvert*. Dans l'*uvéite*, la fermeture de l'angle par des goniosynéchies même étendues ne contre-indique pas l'emploi des mydriatiques, car ces synéchies ne prédisposent pas, au moment de la dilatation pupillaire, à l'accolement de l'iris à la cornée. L'atropine abaisse la tension dans l'*uvéite hypertensive* « en réduisant les phénomènes inflammatoires et en rompant les synéchies » (L. Weekers, 1935). Nous verrons dans la suite que cette action hypotonisante résulte d'une réduction de la résistance à l'écoulement (tableau IX).

Lorsque le patient souffrant d'uvéite hypertensive est un fort hypermétrope, il est indispensable de pratiquer une gonioscopie avant de dilater la pupille. La constatation d'un angle étroit indique la nécessité de suivre très attentivement les effets tensionnels de la première instillation. Si le trouble des milieux empêche la gonioscopie, il est indiqué de mesurer la profondeur de la chambre antérieure au moyen des dispositifs dont sont munis certaines lampes à fente modernes : il existe, en effet, une relation assez constante entre la profondeur de la chambre antérieure et l'ouverture de l'angle irido-cornéen.

En cas d'allergie à l'atropine, il est indiqué de recourir à la duboisine, à la scopolamine, à l'homatropine ou à la mydriamide (2,2 diphényl-4-hexaméthylène-imino-butyramide hydrochloride, Pivont et Gougnard, 1958) à des doses assurant une mydriase suffisante malgré la congestion du segment antérieur.

Dans la forte hypermétropie, s'il s'avère que les mydriatiques parasympholytiques ferment l'angle irido-cornéen et aggravent l'hypertension, on peut tenter de recourir à un mydriatique sympathicomimétique qui réduit le débit de l'humeur aqueuse en même temps qu'il dilate la pupille et d'associer l'instillation d'adrénaline à l'ingestion d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique. Certains patients atteints de glaucome congestif ou fortement prédisposés à celui-ci ne tolèrent aucune dilatation pupillaire même partielle. La présence d'une uvéite chez ces patients pose un problème thérapeutique d'une très grande difficulté.

Les considérations précédentes permettent de prévoir que les mydriatiques parasymphaticolytiques sont sans aucun effet sur le glaucome post-inflammatoire. Les faits confirment cette prévision.

b) Les hormones corticosurréaliennes et leurs dérivés de synthèse

Le tableau VIII groupe les hormones corticosurréaliennes naturelles et de synthèse actuellement disponibles. Toutes sont douées de propriétés antiphlogistiques. Toutes peuvent être administrées par voie générale ou en traitement local à l'exception de la fluoroprédnisolone qui ne peut être utilisée que localement. L'ingestion de cette substance provoque, en effet, une importante rétention sodique.

Tableau VIII

Hormones corticostéroïdes naturelles et synthétiques

Nom pharmacologique	Activité anti-inflammatoire par rapport à la cortisone
Cortisone (compound E)	1 ×
Hydro-cortisone (compound F)	1,5 ×
Prédnisone	3 × à 5 ×
Prédnisolone	3 × à 5 ×
Fluoroprédnisolone	30 ×
Méthylprédnisolone	6 × à 10 ×
Triamcilonone	4 × à 8 ×
Déxaméthasone	35 × à 190 ×

Le mécanisme intime de l'action anti-inflammatoire locale n'est pas connu. Les hormones corticosurréaliennes n'ont pas d'influence sur la fabrication des anticorps, ni sur la réaction antigène-anticorps. Il semble qu'elles réduisent les réactions allergiques et la perméabilité vasculaire.

Leur action, associée à celle des mydriatiques parasymphaticolytiques, sauvegarde efficacement la transparence des milieux et l'intégrité des membranes profondes dans les yeux atteints d'uvéite.

Leur action nettement favorable sur l'hypertension a été signalée par *Blake, Fasanella et Wong* (1950), par *Woods* (1950) et par *Duke-Elder* (1951). Elle résulte d'une amélioration des conditions d'écoulement au niveau des émonctoires du segment antérieur (*Weekers, Delmarcelle et Prijot*, 1953) (tableau IX et fig. 11).

Tableau IX

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

Action de la cortisone et de l'atropine sur la tension oculaire et sur la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans quinze cas d'uvéite

Tension oculaire (mm Hg)		Résistance à l'écoulement	
Avant	Après	Avant	Après
23	17	12	9
24	17	25	—
30	21	8	5
34	18	9	5
37	21	7	—
30	10	20	6
40	17	9	6
40	20	20	8
42	12	30	7
44	22	23	10
45	19	14	6
45	19	30	8
46	20	16	6
50	19	—	7
76	55	16	30

La normalisation de la résistance normalise l'ophtalmotonus, la persistance d'une résistance anormale correspondant à la persistance d'une hypertension.

Dans certaines uvéites graves, il peut être nécessaire de recourir à un traitement général par les corticostéroïdes, en plus du traitement local. Le traitement général est plus souvent indiqué dans les uvéites aiguës que dans les uvéites chroniques, car l'administration prolongée d'hormones corticosurréaliennes n'est pas sans inconvénient.

Les propriétés anti-inflammatoires des hormones corticosurréaliennes peuvent entraver la lutte de l'organisme contre un microbe pathogène éventuel. Les traitements par corticostéroïdes doivent donc être associés, dans la mesure du possible, avec un traitement antibiotique actif sur le germe incriminé.

Etant donné leur mode d'action, les hormones corticosurréaliennes sont sans effet sur l'hypertension d'un glaucome post-inflammatoire. Il est indiqué d'interrompre leur administration dès la disparition des phénomènes inflammatoires uvéaux. La persistance d'une hypertension indique alors la nécessité d'une autre thérapeutique. Les indications d'un traitement chirurgical sont fréquentes dans le glaucome post-inflammatoire.

Constatation curieuse : alors que son effet hypotenseur, par réduction de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, est si net dans les uvéites hypertensives où elle peut exercer son action anti-inflammatoire, la cortisone est douée d'un effet faiblement hypertenseur sur les yeux normaux et sur les yeux guéris d'une uvéite (*François*, 1954). Cette hypertonicité n'est pas due à une augmentation de la résistance (*Becker*, 1956), mais à une augmentation de la sécrétion de l'humeur aqueuse (*Linner*, 1957). Elle ne contre-indique pas l'emploi des hormones corticosurréaliennes dans l'uvéite en évolution mais elle confirme qu'il est justifié de cesser l'administration des corticostéroïdes dès que les phénomènes inflammatoires ont disparu.

c) Les miotiques parasymphicomimétiques

Les miotiques réduisent la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse chez le sujet normal et dans le glaucome à angle ouvert en augmentant soit le nombre, soit le calibre des émonctoires du segment antérieur. Ce phénomène résulte de la contraction du muscle ciliaire et du sphincter de la pupille (*Grant*, 1950, 1951; *Weekers et Prijot*, 1952; *Weekers, Watillon et Prijot*, 1954). Considérés de ce seul point de vue, les miotiques sembleraient devoir trouver une indication dans le traitement de l'hypertension de provenance uvéale. Ils ont toutefois l'inconvénient d'être vasodilatateurs, ils aggravent le décours des uvéites et peuvent réveiller les phénomènes congestifs dans les glaucomes post-inflammatoires (*L. Weekers*, 1931, 1935). L'emploi des inhibiteurs de la cholinestérase (ésérine) ou des destructeurs de cet enzyme (D.F.P.) est formellement contre-indiqué dans les uvéites hypertensives. Certains glaucomes post-inflammatoires, dont l'uvéite est tarie depuis longtemps, justifient parfois l'emploi prudent de la pilocarpine, mais cette indication est exceptionnelle.

d) Les opérations fistulisantes

Quand il persiste, après une uvéite, une augmentation irréversible de la résistance et une hypertension, il est justifié d'intervenir chirurgicalement. L'expérience montre, en effet, que les traitements médicamenteux, qu'ils agissent sur la résistance à l'écoulement (voir plus haut) ou sur le débit (voir plus loin) sont, en règle générale, insuffisants dans le glaucome post-inflammatoire. Le problème de l'hypertension du glaucome post-inflammatoire s'apparente étroitement à celui de l'hypertension dans le glaucome chro-

nique à angle ouvert. L'effet des opérations qui diminuent le débit (voir plus loin) ne perdure, en règle générale, que pendant quelques mois ou quelques années, l'effet des opérations fistulisantes est, par contre, presque toujours définitif. Telles sont les considérations qui justifient les opérations fistulisantes dans le glaucome post-inflammatoire.

L'uvéite nécessite le choix d'une intervention qui traumatise au minimum le corps ciliaire. Ceci amène à proscrire les opérations qui comportent une sclérectomie (trépanation d'Elliott et sclérecto-iridectomie de Lagrange) et à donner la préférence à l'iridencléisis qui ne nécessite qu'une sclérotomie. Il est, en effet, assez généralement admis que l'uvéite post-opératoire et la cataracte sont moins fréquentes après l'iridencléisis qu'après les autres opérations fistulisantes. Ces vues ont été défendues dès 1931 par *L. Weekers et R. Hubin*.

Les résultats de l'iridencléisis dans le glaucome post-inflammatoire sont excellents même si l'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est considérable (*Kalt*, 1946, 1947, 1957). Si on recourt, très exactement, à la technique *ab externo* de *L. Weekers et R. Hubin* (1931) (cf. également *L. et R. Weekers*, 1948, et *L. Weekers*, 1955) l'enclavement de l'iris est souvent spontané même lorsqu'il existe d'importantes synéchies postérieures (fig. 14).

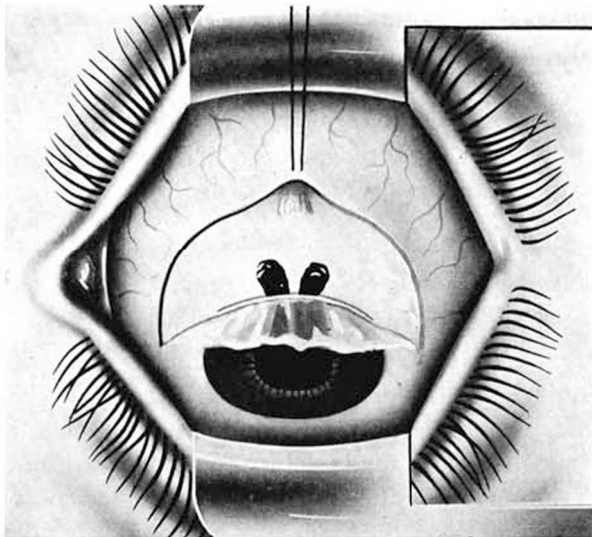


Fig. 14. (D'après *L. et R. Weekers*, 1948.) Enclavement de l'iris *ab externo* selon *L. Weekers*.

Lorsqu'une séclusion complète empêche l'issue de l'iris, il est utile d'utiliser un petit crochet pour saisir l'iris à une courte distance du bord pupillaire et provoquer son enclavement malgré les adhérences iriennes (fig. 15). *Kalt* (1957) conseille l'emploi du crochet mousse de *Tyrel*.



Fig. 15. Petit crochet pour enclavement de l'iris en cas de séclusion pupillaire.

Pour juger des effets tensionnels d'une opération fistulisante dans le glaucome post-inflammatoire, il faut poursuivre les mesures tonométriques pendant plusieurs mois et recourir à la tonographie. L'iridencléisis provoque, en effet, comme tout traumatisme chirurgical, un ralentissement passager de la sécrétion (*Goldmann*, 1951; *R. Weekers et Delmarcelle*, 1953). Ce phénomène est particulièrement accusé et durable dans les yeux qui ont souffert d'uvéite. Il peut suffire à normaliser la tension dans les suites opératoires immédiates même si la fistulisation est insuffisante. Dans cette éventualité, la tonographie révèle la persistance d'une résistance anormale à l'écoulement et l'hypertension réapparaît au moment du rétablissement d'un débit aqueux normal.

Il est, d'autre part, préférable de faire les mesures tensionnelles post-opératoires au tonomètre par aplanation plutôt qu'au tonomètre de Schiötz. *Lavergne* (1959) a, en effet, montré que toutes les interventions nécessitant une ouverture de la sclérotique abaissent la rigidité pendant plusieurs semaines. Ce phénomène entache les mesures tonométriques faites par indentation d'une erreur par défaut si on ne pratique pas une tonométrie différentielle. Pour cette raison, les tonomètres à poids unique et les tonomètres à ressort sont à proscrire formellement. Par la forte pression qu'ils exercent, ils sollicitent au maximum la distension sclérale et ne permettent pas la mesure de la rigidité oculaire. Or, méconnaître une réduction de la rigidité expose à ignorer la persistance d'une hypertension et à attribuer, à tort, à l'uvéite la progression des déficits visuels qui sont glaucomateux.

Les effets tensionnels de l'iridencléisis sont souvent définitifs, cependant, une nouvelle poussée d'uvéite peut, en créant de nouvelles goniosynéchies au niveau de la fistule, compromettre un résultat qui semblait bien acquis.

Contrairement à une notion parfois admise, l'iridectomie n'est presque jamais indiquée dans l'uvéite hypertensive ni dans le glaucome post-inflammatoire. Théoriquement, elle serait indiquée dans l'éventualité d'une séclusion pupillaire complète avec intégrité de l'angle irido-cornéen. La gonioscopie et la tonographie montrent que ces conditions ne sont pratiquement jamais réalisées. Quand une uvéite a une gravité telle qu'elle a abouti à une séclusion pupillaire, il existe toujours concomitamment d'importantes goniosynéchies et une augmentation de la résistance à l'écoulement au niveau de l'angle irido-cornéen. Il faut alors recourir à l'iridencléisis pour normaliser l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse: le colobome irien remédie à l'obstacle au niveau de la pupille, la fistule sous conjonctivale à l'obstacle situé dans l'angle irido-cornéen.

2° Thérapeutiques réduisant le débit de l'humeur aqueuse

a) Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

Il est démontré que les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique abaissent l'ophtalmotonus en réduisant le débit de l'humeur aqueuse (Becker, 1954, 1955; Grant et Trotter, 1954; Weekers et Watillon, 1955), mais le mécanisme de cette réduction prête encore à discussion et fait, actuellement, l'objet de nombreuses recherches.

Il semble, d'autre part, que la réduction du débit et la chute tensionnelle qui résulte de l'ingestion d'acétazolamide provoque, par réaction homéostatique, une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (Prijet et Lavergne, 1956; Weekers, Delmarcelle, Prijet et Lavergne, 1957; Linner, 1958), mais celle-ci est faible et ne contrarie que très peu l'effet hypotenseur.

Aus doses usuelles (4×125 mg à 4×250 mg par 24 heures) l'acétazolamide réduit le débit de l'humeur aqueuse à la moitié de sa valeur initiale approximativement. C'est-à-dire que ce traitement s'il est employé seul ne normalise l'ophtalmotonus que lorsque la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse atteint, au maximum, le double de la normale.

D'autres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique sont actuellement utilisés dans le traitement de l'hypertension oculaire. Ils

agissent à des doses moindres que l'acétazolamide, mais leur toxicité est, proportionnellement, plus grande, ce qui fait que la tolérance de l'organisme à leur égard n'est pas sensiblement meilleure qu'à l'égard de l'acétazolamide (tableau X). Il arrive cependant, qu'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique soit supporté alors qu'un autre ne l'est plus. Le changement du produit utilisé permet donc parfois de prolonger un traitement chez un individu devenu intolérant.

Tableau X

Efficacité relative des différents inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

Nom pharmacologique	Efficacité	Toxicité
Acétazolamide	1	1
Ethoxzolamide	2	2
Dichlorphénamide	5	entraîne une élimination très forte des chlorures
Méthazolamide	5	troubles nerveux parce que ce produit passe aussi très facilement dans le L.C.R.
	due au fait que la barrière hémato-oculaire est particulièrement perméable à cette substance	

Aux doses usuelles, bien supportées, les différents inhibiteurs de l'anhydrase carbonique autres que l'acétazolamide semblent avoir, approximativement, le même effet sur le débit de l'humeur aqueuse que l'acétazolamide : ils réduisent le débit à peu près à la moitié de la valeur normale, c'est-à-dire de 2 à 1 mmc/min. Il en résulte qu'employés seuls, les différents inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ne normalisent la tension oculaire que dans les glaucomes relativement bénins dont la résistance est doublée, tout au plus.

En associant, l'acétazolamide en ingestion et le collyre à l'adrénaline qui, nous le verrons dans la suite, est également un inhibiteur de la sécrétion aqueuse, *Becker et Ley* (1958) n'ont pas pu obtenir l'arrêt total de la sécrétion : l'inhibition maximum de la sécrétion obtenue par ces auteurs a été de 66%.

Les traitements prolongés par les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique provoquent presque toujours des symptômes d'intoxication : paresthésies des extrémités, anorexie, nausées, vomissements, dyspnée, fatigabilité, sensation d'ébriété, désorientation, myopie transitoire. La plus grave de ces complications est l'agranulocytose (*Turtz et Turtz*, 1958). Il en résulte que les inhibiteurs de l'anhydrase

carbonique ne constituent pas un traitement satisfaisant du glaucome post-inflammatoire. Ils constituent, par contre, une acquisition très utile dans le traitement de l'hypertension de l'uvéite en évolution qui, en règle générale, est transitoire.

b) Les amines sympathicomimétiques

En 1923, *Hamburger* découvrit l'action hypotonisante du collyre à 2% à l'adrénaline lévogyre (lévorénine) dans le glaucome chronique simple. Ce fait a été confirmé par *Van Heuven* en 1932.

En 1935, *L. Weekers* recommandait l'emploi de l'adrénaline à 2% dans l'uvéite hypertensive. Les avantages de ce traitement sont nombreux: l'action mydriatique de l'adrénaline est forte, elle peut rompre des synéchies qui avaient résisté à l'action de l'atropine (*Weekers, Joiris et Bonhomme*, 1939). L'effet hypotenseur est accusé et prolongé, il perdure fréquemment pendant plusieurs jours après une instillation unique.

En 1951, *Goldmann* attribua l'effet hypotenseur de la lévorénine à une inhibition prolongée de la sécrétion. Cette hypothèse a été confirmée par *Weekers, Prijot et Gustin* (1954) au moyen de la tonographie puis par *Weekers, Delmarcelle et Gustin* (1955) au moyen d'une méthode fluorométrique du débit. Cependant, des recherches actuellement en cours à la Clinique ophtalmologique de Liège suggèrent que l'action hypotensive de l'adrénaline relèverait d'un double mécanisme: ralentissement du débit, ainsi qu'il a été dit précédemment, mais aussi réduction partielle de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Le mécanisme de la réduction du débit aqueux après instillation d'adrénaline lévogyre n'est pas élucidé. L'action hypotensive ne paraît pas devoir être attribuée à la vasoconstriction car elle est beaucoup plus longue que l'ischémie conjonctivale. Celle-ci, comme la mydriase d'ailleurs, ne perdure que quelques heures tandis que l'hypotension persiste souvent deux ou trois jours dans le glaucome chronique simple et plus longtemps encore dans l'uvéite hypertensive. Elle résulte toutefois d'une propriété sympathicomimétique. *Weekers, Delmarcelle et Gustin* (1955) ont en effet démontré que des substances chimiquement très proches de l'adrénaline lévogyre, l'adrénaline dextrogyre et l'adrénone qui sont dépourvues d'activité sympathicomimétique, sont également dépourvues d'effet hypotenseur. L'adrénaline racémique et l'artérénol possèdent une faible action hypotonisante. Il est intéressant de noter que l'aleudrine,

amine sympathicomimétique sans action vasoconstrictrice et sans effet iridodilatateur, possède, par contre, une action hypotonisante comparable à celle de l'adrénaline lévogyre (*Weekers, Delmarcelle et Gustin, 1955; Weekers, Watillon, Gougnard et Gustin, 1956*). Ces indications thérapeutiques sont limitées par le fait que son instillation provoque une tachycardie gênante et parfois même dangereuse.

La préparation du collyre à l'adrénaline à 2% présente certaines difficultés. La formule que voici que nous utilisons depuis plusieurs années est satisfaisante.

Rp/ Chlorhydrate de lévorénine	20 cg
Métabisulfite de sodium chlorbutol	3 cg
Chlorure de sodium	2 cg
Pantocaïne Hoechst	5 cg
Desogène Geigy	$\frac{1}{50000}$
Eau distillée stérile	10 g

Le collyre se conserve plusieurs semaines en glacière à l'abri de la lumière. L'apparition d'une légère coloration ne signifie pas une perte appréciable d'activité.

La posologie varie de 1 à 2 gouttes par jour. L'efficacité du collyre à l'adrénaline est augmentée si on fait précéder son emploi de l'instillation de 1 à 2 gouttes d'un anesthésique local. L'action de l'adrénaline est accrue bien davantage encore si on instille le collyre après avoir pris la tension au tonomètre de Schiötz: les microlésions de l'épithélium favorisant nettement la pénétration de l'amine.

Le collyre à l'adrénaline à 2% est, comme *L. Weekers* l'avait signalé, une des thérapeutiques de choix de l'uvéite hypertensive. On peut l'employer également dans le glaucome post-inflammatoire. Il est cependant fréquent qu'un traitement prolongé pendant plus d'un an soit la cause d'une intolérance locale se traduisant par une réaction conjonctivale et palpébrale.

L'usage prolongé d'un collyre à l'adrénaline à 2% est contre-indiqué chez les sujets très âgés souffrant d'affections cardio-vasculaires graves.

Ainsi que nous l'avons signalé antérieurement, l'instillation d'un collyre au bitartrate d'adrénaline lévogyre à 4,5% associée à l'ingestion d'acétazolamide réduit le débit de l'humeur aqueuse de 66% mais ne suspend pas entièrement l'activité sécrétrice du corps ciliaire (*Becker et Ley, 1958*).

c) *L'injection rétrobulbaire d'alcool*

L'injection rétrobulbaire d'alcool a été préconisée en 1918 par Grüter et en 1923 par Danis pour calmer la douleur d'yeux fonctionnellement perdus. En 1930, L. Weekers démontra que l'injection rétrobulbaire d'alcool, à des doses ne dépassant pas 1,0 ou 1,5 cmc à 60%, ne nuit pas aux fonctions visuelles et préconisa le traitement dans des yeux douloureux mais encore pourvus de vision.

L'injection rétrobulbaire d'alcool possède une faible action hypotonisante. Celle-ci est fugace. Dans son Rapport, Kalt (1949) réunit dans un tableau les effets tensionnels de l'injection rétrobulbaire d'alcool dans différents types d'uvéite.

Le mode d'action de l'hypotension après injection rétrobulbaire d'alcool n'a pas, à notre connaissance, été étudié jusqu'ici; il semble s'agir d'une réduction transitoire du débit, mais le fait n'est pas certain (R. Weekers et Roussel, 1949).

L'injection rétrobulbaire d'alcool est d'une grande utilité dans les uvéites avec symptômes réactionnels intenses ou douloureux. Son action analgésiante est très appréciée des patients et semble avoir un effet favorable sur l'évolution de l'inflammation (Magitot et Morax, 1937). Son action hypotonisante permet parfois de ralentir ou même d'interrompre momentanément les autres thérapeutiques instaurées pour abaisser l'ophtalmotonus.

L'injection rétrobulbaire d'alcool n'est pas indiquée dans le glaucome post-inflammatoire.

d) *Les opérations réduisant l'activité sécrétrice du corps ciliaire*

Différentes interventions sur le corps ciliaire permettent de réduire le débit de l'humeur aqueuse de façon plus ou moins durable. Les plus anodines d'entre elles sont la *diathermie rétrociliaire* (L. et R. Weekers, 1942, 1945, 1946, 1947, 1948, 1950), l'*angéiodiathermie* (Guerry, 1944; Albricht, 1948; Schreck, 1948; Kettesy, 1952; Arruga, 1951; Neubauer, 1952; Knobloch, 1952; Arato, 1953; Von Wollersdorf, 1953; R. Weekers, Gougnard, Watillon, 1956; Ohashi, 1957), la *cyclo-électrolyse* (Berens, 1949, 1950, 1955).

Selon le dosage utilisé, ces interventions peuvent ralentir le débit de l'humeur aqueuse ou l'arrêter presque totalement. Au cours de recherches préliminaires, nous avons toutefois montré que la diathermie rétrociliaire n'est anodine que si son dosage est calculé de

telle façon qu'elle réduise, au maximum, le débit à la moitié de sa valeur normale. Il en résulte que la diathermie rétrociliaire ne normalise la tension que dans les cas où la résistance est, au plus, doublée. Cette restriction qui limite les indications de la diathermie rétrociliaire existe aussi et à un égal degré pour l'angéiodiathermie et pour l'électrolyse.

1° La diathermie rétrociliaire

La technique et le dosage préconisés par *L. et R. Weekers* après de longs essais (1942, 1943, 1946, 1947, 1948, 1950) se caractérisent de la façon suivante: 20 à 24 applications de l'électrode à 7 mm du limbe, électrode thermométrique de 0,75 mm de diamètre, durée du passage du courant 15 secondes, température maximum 90 degrés centigrades (fig. 16).

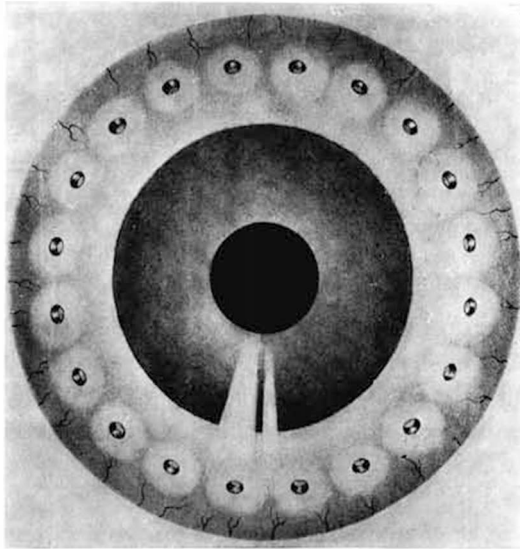


Fig. 16. Diathermie rétrociliaire selon *L. et R. Weekers* (1948).

La diathermie rétrociliaire n'abaisse pas la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse car elle ne crée pas de nouveaux émonctoires. Son action hypotonisante résulte d'une réduction plus ou moins durable du débit de l'humeur aqueuse. Ceci a été démontré