

MM. R. WEEKERS, Y. DELMARCELLE et E. PRIJOT (Liège):

Pathogénie et traitement des altérations de la tension oculaire au cours des uvéites.

Les acquisitions récentes concernant les glaucomes essentiels permettent d'aborder sous un angle nouveau le problème des modifications tensionnelles au cours des uvéites. Il est bien démontré actuellement que les facteurs essentiels de l'ophtalmotonus sont le débit de l'humeur aqueuse, la résistance offerte à son écoulement par les émonctoires du segment antérieur et enfin, la pression veineuse dans les réseaux conjonctivaux et épiscléaux à l'endroit où le réseau aqueux rejoint le système circulatoire sanguin.

La plupart des modifications pathologiques du tonus oculaire sont la conséquence de l'augmentation ou de la diminution d'un ou de plusieurs de ces facteurs.

Nous en citerons quelques exemples :

a) L'élévation de la *résistance à l'écoulement* de l'humeur aqueuse est responsable de l'hypertension du glaucome chronique, du glaucome congestif et de beaucoup de glaucomes

secondaires (Goldmann, 4 a, c; Grant, 5 a, b; Weekers et Prijot, 12 a, c).

b) L'hypertension intraoculaire consécutive à un anévrisme artério-veineux est due à une élévation de la *pression veineuse épisclérale* (Weekers et Delmarcelle, 10 a).

c) Un grand nombre d'hypotensions oculaires sont dues à un ralentissement ou même à un arrêt du *débit de l'humeur aqueuse* (Goldmann, 4 b, c). C'est le cas, par exemple, dans le décollement de la rétine et dans l'ophtalmomalacie aiguë (Weekers et Delmarcelle, 10 b).

Les modifications tensionnelles sont fréquentes dans les uvéites. Elles se manifestent soit, par une élévation de l'ophtalmotonus, soit par une réduction de celui-ci. Différentes hypothèses ont été proposées pour les expliquer. Grâce à la mesure du débit de l'humeur aqueuse et de la résistance à l'écoulement, il est devenu possible de vérifier les conceptions théoriques émises antérieurement.

a) Les modifications du *débit de l'humeur aqueuse* jouent un rôle important dans les altérations tensionnelles de l'uvéite. Utilisant sa méthode fluorométrique, Goldmann (4 c) constate une augmentation dans quelques cas d'uvéites hypertensives. Nos observations personnelles à ce sujet sont encore peu nombreuses mais semblent devoir aboutir à la même conclusion.

D'autre part, les faits exposés dans ce travail démontrent de façon certaine, l'existence d'une diminution du débit dans l'uvéite hypotensive.

b) L'augmentation de la *résistance à l'écoulement* de l'humeur aqueuse est une cause fréquente d'hypertension dans l'uvéite (Goldmann, 4 c; Grant, 5 b). Nous l'avons confirmé dans un grand nombre d'observations par l'épreuve de compression au tonomètre électronique. Mais la gonioscopie ne permet pas de prévoir avec certitude l'augmentation de la résistance à l'écoulement. Certaines goniosynéchies même étendues n'entravent que modérément la sortie du liquide caméculaire. Inversément, la tension oculaire est parfois élevée alors que les altérations gonioscopiques sont discrètes (Kalt, 6 a; François 3).

Il est utile d'insister sur l'absence de toute relation immédiate entre les modifications de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire, mises en évidence par la méthode d'Amsler, par exemple, et les altérations de l'ophtalmotonus. L'accroissement

de la perméabilité résulte de la vaso-dilatation uvéale ; il existe à des degrés variables dans la plupart des uvéites en évolution quelle que soit la tension oculaire : haute, normale ou basse. Il n'a pas d'influence durable sur l'ophtalmotonus s'il ne modifie pas le débit de l'humeur aqueuse ou la résistance à son écoulement.

RECHERCHES PERSONNELLES.

Nous relatons nos recherches dans 46 uvéites d'étiologies diverses et souvent indéterminées malgré les examens auxquels les patients ont été soumis. Dans la presque totalité des cas, l'affection était en évolution au moment des mesures de résistance et de débit.

La méthode tonographique de mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse a été décrite antérieurement (Grant, 5 a; Prijot et Weekers, 7). Rappelons brièvement qu'elle consiste à déterminer au moyen d'un tonomètre électronique et des tables de Friedenwald le volume d'humeur aqueuse chassé hors du globe en une minute par une surpression d'un millimètre de Hg.

Nous avons décrit dans une publication récente (Weekers et Delmarcelle, 10 b) une nouvelle méthode de mesure du débit de l'humeur aqueuse. Elle consiste à faire pénétrer de la fluorescéine dans la chambre antérieure par instillations puis à déterminer au moyen d'un fluoromètre la vitesse de disparition du colorant entraîné par le courant. La réduction de la concentration de la fluorescéine de la chambre antérieure en pour cent et par minute, s'exprime par un coefficient. Celui-ci est fonction du débit de l'humeur aqueuse.

Autant que possible, nous avons eu recours à ces méthodes d'investigation avant et après traitement de l'uvéite, ce qui nous a permis d'élucider le mécanisme de l'action hypotensive de la cortisone.

A. — *Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.*

Le coefficient de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse varie, chez le sujet sain, de 2,9 à 7,3 et est en moyenne 4,5 (Prijot et Weekers, 7). Les tableaux I et II groupent les résultats de mesure de la résistance dans 46 cas d'uvéite dont la majorité est hypertensive.

TABLEAU I. — *Résistance à l'écoulement et tension oculaire dans 46 cas d'uvéites non traitées.*

<i>Tension oculaire (mm. Hg.)</i>	<i>Résistance à l'écoulement.</i>	<i>Tension oculaire (mm. Hg.)</i>	<i>Résistance à l'écoulement.</i>
7	6	31	11
8	3	35	6
8	6	35	9
8	9	36	26
12	3	36	26
12	6	37	7
12	8	38	20
13	4	38	26
13	6	40	9
14	6	40	20
15	4	42	14
16	4	42	30
16	4	44	23
16	5	45	14
17	6	45	30
17	7	45	30
18	6	46	16
19	4	46	64
20	7	54	32
22	11	58	36
24	9	69	28
24	25	72	38
30	8	76	16

TABLEAU II. — *Résistance à l'écoulement et tension oculaire dans les 46 cas d'uvéites du tableau I.*

<i>Tension oculaire (mm. Hg.)</i>	<i>Nombre de cas.</i>	<i>Résistance à l'écoulement</i>		
		<i>Mn.</i>	<i>Mx.</i>	<i>Moy.</i>
Inférieure à 20 mm.	18	3	9	5,3
De 20 mm. à 40 mm.	15	6	26	14,6
Supérieure à 40 mm.	13	14	64	28

Plusieurs déductions découlent de l'étude de ces tableaux :

a) Dans la majorité des uvéites hypertensives, l'augmentation de la résistance suffit à expliquer l'élévation de l'ophtalmotonus. Dans quelques cas cependant il existe une élévation discrète de la tension oculaire sans augmentation proportionnelle de la résistance, fait qui paraît résulter d'une augmentation du débit et qui confirme les recherches de Goldmann (4 c).

b) L'hypotension oculaire n'est pas due à une diminution de la résistance à l'écoulement, elle ne peut s'expliquer que par une diminution du débit. Nos mesures fluorométriques confirment, par ailleurs, l'exactitude de cette interprétation (tableau III).

B. — *Mesure du coefficient de débit de l'humeur aqueuse.*

Nous avons montré antérieurement que, dans les conditions de nos observations, le coefficient de réduction de la concentration de la fluorescéine dans la chambre antérieure est fonction du débit de l'humeur aqueuse et n'est pas influencé par une modification éventuelle de la perméabilité hémato-oculaire (Weekers et Delmarcelle, 10 b). Chez le sujet sain, ce coefficient varie de 0,34 à 0,65. Il est compris dans la très grande majorité des cas entre 0,40 et 0,60. Sa valeur moyenne est 0,50. Un coefficient dépassant 0,60 ou 0,65 signifie une hypersécrétion avec élévation du débit; un coefficient inférieur à 0,35-0,40 témoigne, au contraire, d'une diminution de la formation d'humeur aqueuse avec réduction du débit. Cette méthode est récente et nous n'avons pu l'appliquer jusqu'ici qu'à 13 cas d'uvéites dont 7 avaient une tension normale et 6, une tension basse (tableau III). Nos recherches dans des cas d'uvéites hypertensives sont peu nombreuses; nous les poursuivons actuellement.

Le tableau III montre que, en règle générale, le débit est peu modifié (coefficient moyen 0,46) lorsque la tension est normale.

Par contre, le débit est diminué dans l'uvéite hypotensive (coefficient moyen 0,28). Dans certains cas, l'hypotension survient malgré une élévation discrète de la résistance démontrant ainsi l'importance essentielle de la réduction de la sécrétion dans la genèse de l'hypotension.

Quelques observations encore peu nombreuses et que nous ne rapportons pas dans ce tableau suggèrent que le débit puisse être augmenté dans certains cas d'uvéites hypertensives. Cette éventualité semble assez exceptionnelle.

C. — *Mode d'action de la cortisone et de l'atropine dans l'uvéite hypertensive.*

En 1935, L. Weekers (8) a insisté sur les effets hypotenseurs de l'atropine dans l'uvéite hypertensive. Ce mydriatique réduit

TABLEAU III. — *Coefficient de débit, résistance à l'écoulement et tension oculaire dans 13 uvéites.*

<i>Tension oculaire</i> (mm. Hg.)	<i>Résistance</i> à l'écoulement.	<i>Coefficient</i> de débit.
UVEITES HYPOTENSIVES.		
7	6	0,16
8	6	0,16
8	9	0,18
10	9	0,56
11	7	0,29
12	6	0,31
Moyenne : 9,3	7,1	0,28
UVEITES A TENSION NORMALE.		
15	4	0,40
16	6	0,39
16	6	0,36
16	5	0,65
17	6	0,67
18	6	0,48
20	7	0,30
Moyenne : 17	5,7	0,46

TABLEAU IV. — *Action de la cortisone et de l'atropine sur la tension oculaire et la résistance à l'écoulement dans 15 cas d'uvéites.*

<i>Tension oculaire</i> (mm. Hg.)		<i>Résistance à l'écoulement</i>	
<i>avant</i>	<i>après</i>	<i>avant</i>	<i>après</i>
23	17	12	9
24	17	25	—
30	21	8	5
34	18	9	5
37	21	7	—
38	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

les phénomènes inflammatoires et congestifs et, par ce mécanisme, diminue l'hypertension intraoculaire.

Plus récemment, Blake, Fasanella et Wong (1), Woods (13), Duke Elder (2) ont démontré que la cortisone possède la même action tandis qu'elle est sans effet sur l'hypertension des glaucomes essentiels.

L'association d'un collyre à l'atropine et d'un collyre à la cortisone constitue une thérapeutique de choix de l'hypertension consécutive à l'inflammation uvéale. Nous en avons étudié le mode d'action dans 15 cas d'uvéites pour la plupart hypertensives (tableau IV).

Il résulte de cette étude que l'atropine et la cortisone diminuent, dans la grande majorité des cas, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Cette action est d'autant plus accusée que l'élévation de la résistance est plus forte et plus récente. Elle suffit à expliquer, en règle générale, la chute tensionnelle consécutive au traitement. Il semble que l'atropine et la cortisone perdent leur action hypotensive dans les cas anciens parce que les lésions sont devenues irréversibles. Dans ces cas l'hypertension persiste après disparition des symptômes inflammatoires (glaucome post-inflammatoire).

Le graphique I met en évidence le parallélisme entre la réduction tensionnelle et la diminution de la résistance à l'écoulement sous l'effet d'un traitement par la cortisone en collyre, sans aucune instillation d'atropine.

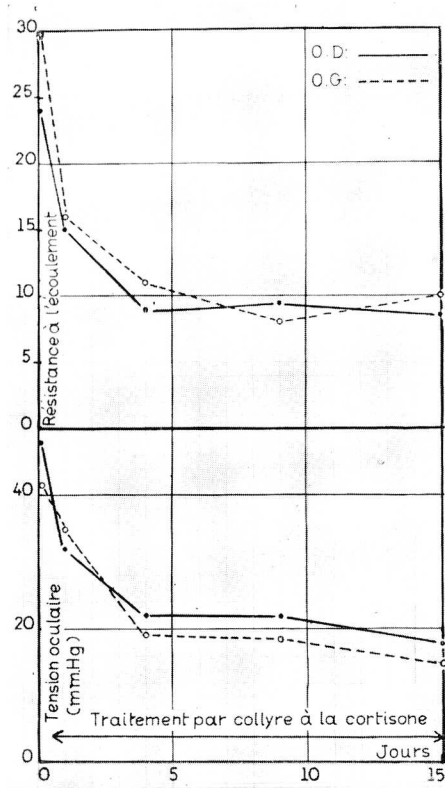
Les effets de la cortisone et de l'atropine sur le débit ont été peu étudiés et méritent de nouvelles recherches.

Nous avons, jusqu'ici, mesuré le coefficient de débit dans quatre cas d'uvéites traitées par l'atropine-cortisone (deux cas à tension normale; deux cas d'uvéites hypertensives normalisées par le traitement); le coefficient était normal dans les quatre cas (C. = 0,44; 0,45; 0,39; 0,37).

L'étude de l'influence de l'atropine et de la cortisone sur la sécrétion de l'humeur aqueuse présenterait un intérêt particulier dans les cas où l'hypertension serait due exclusivement à l'augmentation du débit, mais cette éventualité paraît rare.

D'autre part, l'atropine et la cortisone ne semblent pas hâter le rétablissement d'un tonus normal dans les uvéites dont l'hypotension est due à une réduction du débit.

Cet ensemble de constatations suggère que les effets tensionnels de l'atropine et, plus encore, de la cortisone résultent essentiellement de la réduction de la résistance à l'écoulement.



GRAPHIQUE I.
Action de la cortisone sur la tension oculaire et la résistance à l'écoulement dans un cas d'uvéite hypertensive bilatérale.

D. — *Mode d'action de la diathermie rétrociliaire non perforante.*

La diathermie rétrociliaire est l'intervention chirurgicale de choix dans le traitement de l'uvéite hypertensive (L. et R. Weekers, 9 et 11). Ses indications sont cependant devenues beaucoup plus rares depuis l'emploi de la cortisone. La diathermie rétrociliaire doit son action hypotensive à une réduction durable du débit de l'humeur aqueuse et non pas à une facili-

tation de l'écoulement par réduction de la résistance. Cette conclusion qui résulte de nos recherches dans le glaucome chronique simple (Weekers et Prijot, 12 b) et dans le glaucome de l'œil aphake (Weekers et Delmarcelle, 10 c) semble applicable à l'uvéite hypertensive.

COMMENTAIRES.

Les recherches exposées dans ce travail montrent que la pathogénie des modifications tensionnelles dans l'uvéite est complexe et résulte de l'action de deux facteurs différents : les altérations du débit de l'humeur aqueuse d'une part et les modifications de la résistance à l'écoulement, d'autre part. L'importance relative de ces deux facteurs varie considérablement d'un cas à l'autre : a) un de ces facteurs peut être altéré et l'autre intact; b) les deux facteurs peuvent être modifiés et agir concomitamment pour augmenter la tension oculaire, c'est le cas lorsque le débit et la résistance sont tous deux augmentés; c) dans certains cas, enfin, les modifications de ces deux facteurs se font en sens inverse : réduction du débit, augmentation de la résistance, par exemple. Dans cette éventualité, la tension oculaire sera basse, normale ou haute selon l'importance relative de la diminution de la sécrétion et de l'augmentation de la résistance à l'élimination du liquide camérulaire.

Parmi les types cliniques très nombreux ainsi réalisés deux sont particulièrement fréquents : l'uvéite dont l'*hypertension* est due exclusivement à une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableaux I et II) et, d'autre part, l'*uvéite hypotensive* dont la chute tensionnelle est due à la seule réduction du débit de l'humeur aqueuse (tableau III). L'absence de modification tensionnelle ne signifie pas nécessairement que le débit et la résistance sont normaux. L'étude de certains cas à tension oculaire normale révèle une élévation de la résistance compensée par une réduction du débit.

L'augmentation de la résistance au niveau des émonctoires antérieurs sous l'influence d'une inflammation prolongée, est due à une congestion des parois et à la présence d'exsudats ou de pigment dans les ouvertures du trabéculum et de la paroi du canal de Schlemm. La gonioscopie n'en donne qu'une idée imprécise. L'épreuve de compression permet, par contre, de la mesurer.

L'atropine et la cortisone diminuent l'inflammation. Ces substances réduisent, dans la plupart des cas, l'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et l'hypertension oculaire. Elles constituent, de ce fait, une thérapeutique rationnelle et efficace de l'uvéite hypertensive. Ce traitement doit être instauré précocement. Il perd son efficacité lorsque l'inflammation a créé des désordres irréversibles. Dans cette éventualité, l'hypertension peut être réduite par la diathermie rétrociliaire qui diminue le débit de l'humeur aqueuse de façon durable.

La pathogénie des modifications du débit est plus obscure. Le débit est diminué dans l'uvéite hypotensive. Il en est de même dans des conditions cliniques très diverses dont le point commun est la souffrance de l'uvée (Goldmann, 4 c) dans le décollement rétinien idiopathique et dans l'ophtalmomalacie aiguë (Weekers et Delmarcelle, 10 b). Le stop de sécrétion existe de façon plus ou moins durable après la plupart des opérations chirurgicales portant sur le segment antérieur : cyclodialyse (Goldmann, 4 b), iridectomie (Goldmann, 4 c; Weekers et Prijot, 12 d), diathermie rétrociliaire (Weekers et Prijot, 12 b), extraction du cristallin (Weekers et Delmarcelle, 10 c). Le ralentissement durable du débit dans l'uvéite hypotensive témoigne de la gravité de l'inflammation. Il expose à l'opacification rapide du cristallin par défaut d'apport de substances nutritives et par manque d'élimination de déchets.

Dans quelques cas peu nombreux, l'inflammation du segment antérieur semble susceptible d'augmenter la sécrétion et le débit d'humeur aqueuse. Ce phénomène qui mérite de plus amples recherches résulte peut-être d'une augmentation du débit sanguin dans le corps ciliaire. L'hypersécrétion engendre-t-elle très rapidement, comme conséquence, une élévation de la résistance par écrasement du trabéculum ? Certaines de nos observations le donnent à penser mais sont trop peu nombreuses actuellement pour permettre des conclusions formelles.

RÉSUMÉ.

a) La tonographie montre que *la plupart des uvéites hypertensives sont dues à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau des émonctoires du segment antérieur. La gonioscopie est infidèle et ne permet pas de prévoir cette augmentation.*

Certaines uvéites hypertensives semblent dues, en tout ou en partie, à une augmentation du débit de l'humeur aqueuse.

b) La mesure du débit de l'humeur aqueuse prouve que *toutes les uvéites hypotensives sont dues à une réduction de la sécrétion de l'humeur aqueuse.*

c) Dans certains cas d'uvéites à tension normale, une augmentation de la résistance à l'écoulement est compensée par une diminution du débit.

d) L'atropine et surtout la cortisone diminuent la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et normalisent la tension dans la grande majorité des uvéites hypertensives récentes.

e) La diathermie rétrociliaire diminue la tension oculaire en réduisant le débit de l'humeur aqueuse. Cette action hypotensive se manifeste même lorsque l'élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est irréductible. La diathermie rétrociliaire est indiquée lorsque l'atropine et la cortisone ne suffisent pas à normaliser la tension oculaire.

Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège.

(Prof. R. Weekers.)

BIBLIOGRAPHIE.

1. BLAKE, E. M., FASANELLA, R. M., WONG, A. S. — *Am. J. Opth.*, 1950, 33, 1231.
2. DUKE-ELDER, S. — *Brit. J. Opth.*, 1951, 35, 637.
3. FRANCOIS, J. — *Ophthalmologica*, 1950, 119, 44.
4. GOLDMANN, H. — a) *Ophthalmologica*, 1950, 120, 150; b) *Ibid.*, 1951, 121, 94; c) *Documenta Opth.*, 1951, V-VI, 278.
5. GRANT, W. M. — a) *Arch. of Opth.*, 1950, 44, 104; b) *Ibid.*, 1951, 46, 113.
6. KALT, M. — a) *Rapport Soc. Franç. Opht.*, 1949, p. 93; b) *Ibid.*, 1949, p. 223.
7. PRIJOT, E. et WEEKERS, R. — *Ophthalmologica*, 1952, 123, 1.
8. WEEKERS, L. — *Soc. Belge Opht.*, 1935, 71, 96; *Arch. Opht.*, 1936, 53, 166.
9. WEEKERS, L. et R. — a) *Ophthalmologica*, 1945, 109, 205; b) *Arch. of Opth.*, 1948, 40, 509.
10. WEEKERS, R. et DELMARCELLE, Y. — a) *Arch. of Opth.*, 1952, 48, 338; b) *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1952, 102, 543; c) *Ibid.*, 1952, 102, 668.
11. WEEKERS, R. et GERARD, R. — *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1947, 245.
12. WEEKERS, R. et PRIJOT, E. — a) *Ophthalmologica*, 1952, 123, 114; b) *Ibid.*, 1952, 123, 365; c) *Brit. J. Opth.*, 1952, 36, 511; d) en préparation.
13. WOODS, A. — *Am. J. Opth.*, 1950, 33, 1325.

