

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE
(Professeur R. WEEKERS).

Pathogénie et traitement de l'hypertension oculaire dans l'exophtalmie par anévrisme artérioveineux (1)

Par MM.

R. WEEKERS et Y. DELMARCELLE (2)
(Liège).

L'augmentation de la tension oculaire est un symptôme très fréquent dans l'exophtalmie par anévrisme artérioveineux. Nous l'avons décelé dans les 6 derniers cas que nous avons été amenés à traiter. 4 fois, le dérèglement de l'ophtalmotonus était unilatéral et localisé du côté de l'anévrisme ; 2 fois, il était bilatéral.

La mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la détermination de la pression sanguine des réseaux épiscléaux dans un cas d'anévrisme artérioveineux nous ont permis d'établir que l'hypertension oculaire est attribuable à l'élévation de la pression sanguine dans les veines laminaires (R. Weekers et Y. Delmarcelle [2 a]). Le rappel de ce premier cas, la description d'un nouveau cas confirmant nos observations antérieures et, enfin, l'étude du mode d'action de la ligature de la carotide primitive sur l'ophtalmotonus font l'objet de cette note.

Rappel physiopathologique de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse.

Pendant plusieurs décades, l'étude de la physiopathologie de l'ophtalmotonus a été entravée par la persistance d'une incertitude sur un point essentiel : on ne savait pas si l'humeur aqueuse coulait à l'intérieur de l'œil ou si elle y stagnait « comme l'eau au fond d'un puits ».

La découverte des veines aqueuses a démontré, de façon formelle, l'existence d'un courant à l'intérieur de l'œil et a souligné l'importance fondamentale des facteurs hydrodynamiques.

(1) Ce travail a été réalisé avec l'aide du Fonds national belge de la Recherche scientifique.

(2) Aspirant du Fonds national de la Recherche scientifique.

C'est à Goldmann que revient surtout le mérite d'avoir montré que les facteurs principaux régissant la tension oculaire (Poc) sont : a) le débit de l'humeur aqueuse (D) ; b) la résistance offerte par les émonctoires du segment antérieur à l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure jusqu'aux veines laminaires (R) ; c) la pression sanguine à l'endroit de jonction des veines aqueuses et des veines conjonctivales ou épisclérales (Pv) : $Poc = (D \times R) + Pv$.

La pression veineuse dans les réseaux conjonctivaux et épiscléraux ne doit pas être considérée comme une résistance à l'écoulement. Ses modifications influencent néanmoins la pression oculaire puisque les émonctoires assurant l'écoulement de l'humeur aqueuse s'y abouchent.

Toutes les modifications durables de l'ophtalmotonus sont, *sans exception*, attribuables à une variation, en plus ou en moins, de l'un ou l'autre de ces facteurs.

Chacun de ces facteurs est mesurable en clinique.

Mesurée avec un tonomètre conforme aux normes américaines et les tables de Schiøtz 1954, la *pression oculaire* varie, selon les individus, de 10 à 22 mm Hg et est, en règle générale comprise entre 15 et 17 mm Hg (R. Weekers, M. Watillon, M. de Rudder et J. Gustin [3a et 4]).

Dans le présent travail, le *débit* de l'humeur aqueuse a été étudié au moyen d'une technique fluorométrique décrite antérieurement (Weekers et Delmarcelle [2b, c]). Cette technique ne permet pas le calcul du débit en volume par minute mais elle permet la détermination d'un coefficient. Chez les sujets normaux, les coefficients de débit varient de 0,33 à 0,65 et sont en moyenne compris entre 0,40 et 0,56 ($0,48 \pm 0,08$). Une diminution du coefficient signifie une diminution du débit, et une accélération du courant intraoculaire se manifesterait par une élévation du coefficient.

D'après nos dernières mesures effectuées au moyen des tables tonographiques les plus récentes, la *résistance à l'écoulement* de l'humeur aqueuse du sujet sain varie de 2,1 à 6,9, les valeurs les plus fréquentes sont comprises entre 3,5 et 4,5 (Weekers, Watillon et Gustin [3b]).

La plupart des auteurs s'accordent à attribuer à la *pression sanguine dans les veines laminaires* une valeur physiologique de 9 à 11 mm Hg.

Toutes les *hypertensions durables*, à l'exception de celles résultant de la création chirurgicale de nouvelles voies d'écoulement, sont *secondaires à un ralentissement de la formation de l'humeur aqueuse* : a) hypotension de l'uvéite en évolution ; b) hypotension du décollement de la rétine (1) ; c) ophtalmomalacie « essentielle » ; d) hypotension par contusion du globe ; e) hypotension postopératoire persistant après la fermeture de la plaie chirurgicale (dans la cataracte, par exemple) ou survenant en l'absence de toute ouverture du globe (diathermie non perforante rétrociliaire, par exemple).

Toutes les *hypertensions durables*, à l'exception de celle qui fait l'objet de ce travail, sont *attribuables à un accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse*. La nature et la localisation de celui-ci varient selon les glaucomes : a) lésion dégénérative du trabeculum dans le glaucome

(1) Il s'y ajoute peut-être, dans certains cas, une résorption choroïdienne de l'humeur aqueuse au travers de la déchirure rétinienne.

chronique simple ; b) fermeture de l'angle iridocornéen dans le glaucome congestif ; c) persistance de tissu mésodermique dans le glaucome congénital ; d) néoformations vasculaires obstruant les émonctoires dans le *rubeosis iridis* ; e) accumulation de particules de provenance irienne ou cristallinienne dans le glaucome capsulaire ; f) œdème trabéculaire, accumulation d'éléments figurés ou de fibrine, goniosynéchies dans l'uvéite hypertensive ; g) goniosynéchies lentement évolutives dans certaines luxations du cristallin, etc. (1).

L'hypertension de l'exophtalmie par anévrysme artérioveineux de la carotide interne et du sinus caverneux est une exception à cette règle générale. Elle ne résulte ni d'une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, comme c'est le cas dans tous les glaucomes précités, ni d'un accroissement de la sécrétion de l'humeur aqueuse dont l'existence n'a pas encore été démontrée, si ce n'est dans des cas très rares nécessitant encore de nouvelles recherches. L'hypertension de l'exophtalmie par anévrysme artérioveineux est tout entière attribuable à l'élévation de la pression sanguine dans les veines laminaires, épisclérales et conjonctivales (R. Weekers et Y. Delmarcelle [2a]).

Observations cliniques.

1^{er} CAS. — M. J..., 17 ans (5147/51), est victime d'un accident de roulage en juin 1950. Il présente une fracture du crâne avec enfoncement de la région temporale droite. Son état s'améliore pendant les semaines qui suivent l'accident. La guérison paraît complète mais, après 1 an, un gonflement apparaît dans l'angle supéro-interne de l'orbite droite. Il augmente progressivement et se complique d'exophtalmie.

Résumé de l'examen oculaire, novembre 1951. — Il existe un gonflement important au niveau du bord interne de l'orbite droite. A la palpation, on perçoit un frémissement et, à l'auscultation, on entend un souffle. L'un et l'autre sont synchrones aux systoles cardiaques. Les veines de la paupière supérieure droite sont dilatées. L'exophtalmie atteint 9 mm, elle est axile, réductible et pulsatile. La conjonctive palpébrale et bulbaire montre des dilatations veineuses (fig. 1). Aucune veine aqueuse n'est visible. Les veines réliniennes sont plus larges à l'œil droit qu'à l'œil gauche.

Tension oculaire : œil droit 28 mm Hg, œil gauche 20 mm Hg (2).

L'artériographie cérébrale montre, à droite, un anévrysme artérioveineux de la carotide interne et du sinus caverneux. Celui-ci provoque une énorme dilatation de la veine ophtalmique.

Chez ce patient, nous avons pratiqué à diverses reprises la mesure de la pression oculaire, de la pression veineuse épisclérale et de la résistance à

(1) La séclusion pupillaire est un cas particulier. Si elle existe seule, sans goniosynéchie, ce qui est une éventualité rare, elle crée un obstacle à l'écoulement, en amont des émonctoires du segment antérieur, qui ne peut pas être mesuré par la tonographie.

(2) Les tensions oculaires du 1^{er} cas ont été mesurées au moyen des tables Schiotz 1948 dont les valeurs sont un peu plus élevées que celles de 1954.

l'écoulement de l'humeur aqueuse au cours des jours qui ont précédé la ligature de la carotide primitive.

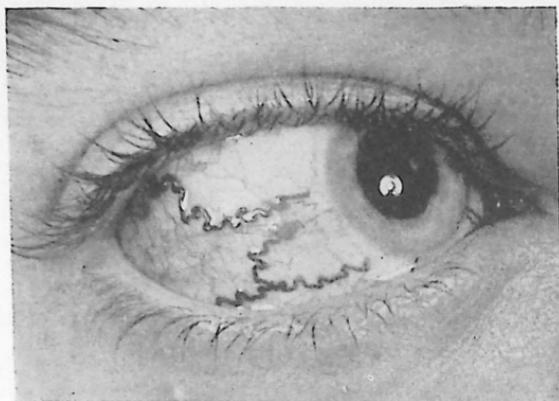


Fig. 1 (cas n° 1). — Anévrisme artérioveineux de la carotide interne et du sinus caverneux droit.

Le tableau I groupe les résultats de ces mesures et montre que l'hyper-tension oculaire (Poc. O. D. : 26,7 mm Hg, Poc. O. G. : 18,3 mm Hg) est tout entière attribuable à l'élévation de la pression veineuse épisclérale (Pv. O. D. : 20 mm Hg, Pv. O. G. : 12 mm Hg). La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse n'est pas plus élevée à droite qu'à gauche.

TABLEAU I. — Cas n° 1. Exophtalmie pulsatile de l'œil droit avant traitement.

PRESSION OCULAIRE (mm Hg)		PRESSION VEINEUSE épisclérale (mm Hg)		RÉSISTANCE à l'écoulement	
O. D.	O. G.	O. D.	O. G.	O. D.	O. G.
26,4	18	18	12	5,6	5,4
25,7	16,9	18	—	6,8	8,7
27,1	20,1	24	—	6,3	5,1
27,1	16,9	19	—	5,7	8
27,1	19,4	21	12	3,6	6,6
26,7	18,3	20	12	5,6	6,7

Les mesures de Poc, Pv et R, répétées plusieurs jours consécutivement, montrent que la différence de tension entre les deux yeux (8,4 mm Hg) est entièrement attribuable à l'écart entre les pressions veineuses épisclérales (8 mm Hg).

2^e CAS. — D. H..., 29 ans (5391/55), est blessé à la tête en mai 1955 par la chute d'un moteur pesant 107 kg. Il présente une fracture temporale et orbitaire à gauche. Après 3 mois, apparaît une exophtalmie droite modérée. Nous l'examinons pour la première fois 6 mois après l'accident.

Résumé de l'examen oculaire, novembre 1955. — Il existe entre la position des deux yeux une différence considérable (14,5 mm) : l'œil gauche est enfoncé à la suite de la fracture de l'orbite, l'œil droit présente une exophtalmie axiale, pulsatile et réductible. Les veines palpébrales et conjonctivales droites sont dilatées. Les veines rétiniennes, par contre, sont normales. Pression diastolique de l'artère centrale de la rétine 48 mm Hg à droite, 28 mm Hg à gauche.

Le patient perçoit un souffle intracrânien synchrone avec les systoles cardiaques. Ce souffle disparaît par compression de la carotide primitive droite et ne disparaît pas au moment de la compression de la carotide primitive gauche.

Tension oculaire : œil droit 24 mm Hg, œil gauche 14 mm Hg.

Chez ce patient, nous avons pratiqué avant toute intervention : a) la mesure de la pression oculaire ; b) la mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ; c) la détermination du coefficient de débit (cette détermination n'avait pas été pratiquée dans le 1^{er} cas) ; d) pour des raisons techniques, la mesure directe de la pression veineuse épisclérale n'a malheureusement pas été pratiquée.

Le tableau II groupe les résultats de ces mesures. Il montre que l'hypertension oculaire à droite ne peut être attribuée ni à une augmentation de la résistance à l'écoulement, celle-ci est normale dans les deux yeux (O. D. : 4,78 ; O. G. : 3,84), ni à un accroissement du débit de l'humeur aqueuse, celui-ci est le même à droite et à gauche (O. D. : 0,47 ; O. G. : 0,48). Ces constatations confirment, par des méthodes différentes, la conclusion de notre première observation, à savoir que l'hypertension oculaire de l'exophtalmie pulsatile est attribuable, exclusivement, à l'augmentation de la pression hydrostatique dans les réseaux veineux épiscléraux et, plus particulièrement, dans les veines laminaires.

TABLEAU II. — Cas n° 2. Exophtalmie pulsatile de l'œil droit avant traitement.

PRESSION OCULAIRE (mm Hg)		RÉSISTANCE à l'écoulement		COEFFICIENT DE DÉBIT	
O. D.	O. G.	O. D.	O. G.	O. D.	O. G.
24,3 (1)	13,5	4,78 (1)	3,84	0,47	0,48
(1) Moyenne de deux mesures.					

Les mesures de la pression oculaire, de la résistance à l'écoulement et du coefficient de débit montrent que la différence de tension entre les deux yeux (10,8 mm) n'est attribuable ni à une élévation pathologique de la résistance à l'écoulement, ni à une modification du débit de l'humeur aqueuse.

Considérations thérapeutiques.

Les deux cas relatés dans ce travail ont été traités par ligature de la carotide primitive du côté de l'anévrysme (Clinique chirurgicale, professeur L. Christophe).

Cette ligature a été suivie, chez les deux patients, d'une régression considérable de tous les symptômes dus à la fistule : disparition du souffle et du thrill, du bruit de rouet intracrânien, de l'exophtalmie, de la dilatation des veines et, enfin, de l'hypertension intraoculaire.

Nos mesures postopératoires montrent que cette intervention est le traitement de choix non seulement de l'anévrysme mais aussi de l'hypertension oculaire qui le complique.

La comparaison des tableaux I et III (cas n° 1) montre le retour à la normale de la pression veineuse (8,7 mm Hg) et la disparition de toute hypertension oculaire. Dans ce cas, l'opération a été suivie d'une hypotonie transitoire due à une réduction du débit. En effet à l'œil droit :

$$D = \frac{P_{oc} - P_v}{R} = \frac{11,5 - 8,7}{3,8} = 0,75 \text{ mm}^3/\text{minute},$$

tandis qu'à l'œil gauche, le débit est normal :

$$D = \frac{17,2 - 10}{4,4} = 1,63 \text{ mm}^3/\text{minute}$$

Cette constatation confirme un travail expérimental de Barany [1] qui démontre que l'ischémie du corps ciliaire, consécutive à une ligature de la carotide primitive, ralentit la formation de l'humeur aqueuse.

TABLEAU III. — Cas n° 1, après ligature de la carotide primitive droite.

DÉLAI depuis l'intervention	PRESSION OCULAIRE (mm Hg)		PRESSION VEINEUSE épisclérale (mm Hg)		RÉSISTANCE à l'écoulement	
	O. D.	O. G.	O. D.	O. G.	O. D.	O. G.
	2 jours	12,4	16,4	9	10	4
4 jours	10	16,9	8,5	—	4	3,8
5 jours	13,2	18,5	9	—	2,5	4,6
6 jours	12	14,3	8,5	—	4,1	3,5
7 jours	10	17,5	10	—	4,3	—
Moyenne	11,5	17,2	8,7	10	3,8	4,4

Hypotension oculaire due à une forte réduction du débit de l'humeur aqueuse (O. D. : 0,75 mm³/min. ; O. G. : 1,63 mm³/min. Cf. texte).

Normalisation de la pression veineuse épisclérale.

Réduction discrète de la résistance par rapport aux mesures préopératoires, statistiquement significative mais de cause indéterminée.

Au cours des mois qui ont suivi l'intervention, la vicariance circulatoire par les artères collatérales s'est améliorée et, parallèlement, la tension oculaire a retrouvé une valeur normale, puis, tardivement, un peu plus élevée que celle de l'œil gauche (tableau IV).

TABLEAU IV. — Cas n° 1. Évolution de la pression oculaire à chaque œil, après ligature de la carotide primitive droite.

	PRESSION OCULAIRE (mm Hg)	
	O. D.	O. G.
Avant ligature :	26,7 (1)	18,3 (1)
Après ligature.....		
2 jours	12,4	16,4
4 jours	10	16,9
5 jours	13,2	18,5
6 jours	12	16,9
7 jours	10	17,5
1 mois	16	20,8
2 mois	20	20
4 mois	20	20
11 mois	22	19
15 mois	23	22
18 mois	22	19
22 mois	23	19
30 mois	23	19

(1) Moyenne de 5 mesures (cf. tableau I).

Hypotension transitoire suivie d'une hypertension discrète. Celle-ci coïncide avec la réapparition d'une exophtalmie modérée et d'une dilatation visible de la veine susorbitaire.

Les mesures postopératoires du cas n° 2 sont groupées dans le tableau V. La tension oculaire est redevenue normale, la résistance à l'écoulement ne

TABLEAU V. — Cas n° 2, après ligature de la carotide primitive droite.

DÉLAI depuis l'intervention	PRESSION OCULAIRE (mm Hg)		RÉSISTANCE à l'écoulement	
	O. D.	O. G.	O. D.	O. G.
20 heures.....	14,6	12,9	6,3	5,2
2 jours	13,5	14	4,6	3,6
3 jours	11,3	11,3	3,4	—
5 jours	12,9	11,3	4,3	—
7 jours	12,9	12,4	4,1	—
14 jours	12,9	10,8	5,2	6,5
Moyenne	13,0	12,1	4,6	5,1

s'est pas modifiée (comparer les tableaux II et V). Nous n'avons pas décelé, dans ce cas, d'hypotonie, même transitoire, du fait de l'établissement rapide d'une suppléance artérielle. La pression artérielle rétinienne diastolique est redevenue normale endéans 48 h.

La pression oculaire de l'œil droit est normale et égale à celle de l'œil gauche. Aucune modification de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Conclusions.

L'hypertension oculaire est très fréquente dans l'exophtalmie pulsatile provoquée par un anévrysme artérioveineux de la carotide primitive et du sinus caverneux.

Elle ne résulte ni d'un accroissement du débit de l'humeur aqueuse, ni d'une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans les émonctoires du segment antérieur. Elle est tout entière attribuable à l'accroissement de la pression sanguine à l'endroit de jonction des veines aqueuses et sanguines.

La ligature de la carotide primitive homolatérale est à la fois le traitement de choix de l'anévrysme artérioveineux et de l'hypertension oculaire qui le complique.

Elle normalise la tension oculaire en ramenant la pression veineuse épiscélérale dans les limites physiologiques. Elle provoque, pour le surplus, dans certains cas, une ophtalmomalacie transitoire attribuable à une réduction du débit de l'humeur aqueuse par ischémie du corps ciliaire. L'hypotension oculaire disparaît lorsque les vicariances circulatoires permettent le rétablissement de la circulation ciliaire.

Bibliographie.

- [1] BARANY, E. — The influence of local arterial blood pressure on aqueous humour and intraocular pressure. An experimental study of the mechanisms maintaining intra-ocular pressure. *Acta Ophthalmologica*, 1947, 25, 81-94.
- [2] WEEKERS, R. et DELMARCELLE, Y. — a) Pathogenesis of intraocular hypertension in cases of arterioveinous anevrysm. *Arch. of Ophth.*, 1952, 48, 338-343. — b) Hypotonie oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse. *Ophthalmologica*, 1953, 125, 425-437. — c) Mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'homme. (Étude de 180 cas.) *Ophthalmologica*, 1954, 127, 373-385.
- [3] WEEKERS, R., WATILLON, M. et DE RUDDER, M. — a) Les limites de la pression oculaire physiologique. *Ann. Ocul.*, 1955, 188, 920-926. — b) Contribution à l'étude de la résistance à l'écoulement chez le sujet normal. *Brit. J. Ophth.* (sous presse).
- [4] WEEKERS, R., WATILLON, M., DE RUDDER, M. et GUSTIN, J. — Standardisation de la mesure de la pression oculaire. Les nouvelles tables du Comité américain de standardisation des tonomètres. *Bull. Soc. belge Ophth.*, 1955, 110, 111-114.