

FONDS NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE		
1140	6.10/2-	
6 MARS 1941		
Fiches	Direction	Secrétariat

Roger WEEKERS (Liège) (\*). — **Aperçus biochimiques sur la pathologie cornéenne.**

Nous voudrions, en une brève synthèse, grouper les faits expérimentaux et cliniques actuellement connus en biochimie cornéenne. Les acquisitions dans ce domaine sont récentes pour la plupart; il est à prévoir que dans l'avenir elles constitueront le fondement principal des études pathologiques.

D'importantes lacunes subsistent. Peut-être n'est-il pas inutile de les signaler pour aider à les combler.

Nous envisagerons successivement: la constitution chimique, le métabolisme, la perméabilité de la cornée. Nous esquisserons également une étude des altérations pathologiques.

**A. — COMPOSITION CHIMIQUE.**

La cornée contient 75 % d'eau. Son hydratation est supérieure à celle du cristallin, inférieure à celle de la rétine (Fischer, 1). Conformément à une règle très générale, la teneur en eau de ce tissu s'abaisse avec l'âge (Bürger, Schlomka, 2).

Le collagène, la mucoïde et l'élastine constituent la majeure partie des protéines. Leur répartition varie dans les différentes couches cornéennes (Krause, 3).

Les lipides totaux représentent 10 % de l'extrait sec de l'épithélium et 1 % seulement de l'extrait sec de la substance propre. Ils consistent essentiellement en lipides, phospho-lipides et cholestérol (Krause, 3).

Les substances hydrocarbonées sont mal connues. L'extrait aqueux possède un pouvoir réducteur attribuable à la présence

(\*) Aspirant du Fonds National de la Recherche Scientifique.

de glucose. Le taux de ce sucre dans la cornée varie parallèlement à la glycémie (Weekers, 4).

Le tissu cornéen contient enfin du calcium, du magnésium, du potassium, du sodium, du chlore, des phosphates, et des sulfates (Fischer, 5).

#### B. — MÉTABOLISME.

La température moyenne de la cornée est inférieure de plusieurs degrés à celle de l'iris (Duke-Elder, 6); le métabolisme est donc vraisemblablement assez lent.

En théorie tout au moins, la cornée peut prélever les substances nécessaires à sa nutrition à trois sources : le liquide pré-cornéen, l'humeur aqueuse et le réseau capillaire périlimbique. L'accord n'est pas fait sur leur importance relative (Leber, 7; Wessely, 8; Terry, 9; Rollet, 10).

Le glucose est un élément capital du métabolisme tissulaire. L'humeur aqueuse et le sang des vaisseaux périlimbiques en contiennent certainement; par contre, la présence de ce sucre dans les larmes est discutée (Ridley, 11; Michail et collab., 12). Une partie au moins du glucose de la cornée provient vraisemblablement du réseau capillaire périlimbique (Weekers, 4).

De par sa situation et sa structure, la cornée reçoit de l'oxygène en abondance.

Kôhra consacre plusieurs séries d'expériences à l'étude de l'activité métabolique, respiratoire et glycolytique de la cornée et recherche particulièrement l'influence de la nature du milieu ambiant sur ces phénomènes (13).

Quant aux échanges se déroulant dans la substance des cellules épi ou endothéliales ou dans l'épaisseur des fibres du parenchyme, ils nous échappent presque entièrement. Tout au plus a-t-on démontré l'existence dans la cornée de quelques substances qui, n'étant pas des éléments de structure, sont, peut-être des métabolites à moins qu'elles ne soient encore de simples produits de diffusion. Tel est le cas des acides, malique, citrique (Krause, Stack, 14) et formique (Krause, Weekers, 15), de l'inositol (Krause, Weekers, 16) et de la créatine (Krause, Tauber, 17).

#### C. — PERMÉABILITÉ.

Il est unanimement admis que l'intégrité de l'épi et de l'endothélium est la condition essentielle au maintien d'une

perméabilité normale. Le parenchyme cornéen étant très hydrophile, toute lésion épithéliale ou endothéliale se manifeste par une hydratation anormale de la substance propre.

La cornée serait semi perméable à l'égard de diverses substances : l'oxygène par exemple pourrait la franchir de l'extérieur vers l'intérieur; l'anhydride carbonique en direction inverse, c'est-à-dire de l'intérieur vers l'extérieur (Fischer, 18). Le transport de l'anhydride carbonique est, vraisemblablement, facilité par l'action d'une enzyme accélérant la réaction  $H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$  (Bakker, 19).

Il sortirait du cadre de cette étude de mentionner les très nombreuses expériences qui concernent le passage, au travers de la cornée, de sels minéraux et de substances colorantes. Les résultats n'en sont pas toujours concordants. La difficulté technique de ces recherches est la cause de ces divergences.

#### D. — MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES.

##### I. Causes locales.

Au stade initial, le phénomène pathologique peut toucher électivement l'épi ou l'endothélium, la vascularisation limbique, ou l'innervation.

Quelle que soit la nature de l'agent pathologique, la conséquence immédiate d'une lésion épithéliale ou endothéliale est une altération de la perméabilité; la conséquence lointaine une hydratation du parenchyme.

Une entité clinique, la dystrophie épithéliale s'accompagne d'altérations vasculaires du tissu sous-conjonctival (Filatow, Kalfa, 20).

Le rôle trophique du trijumeau sur le parenchyme cornéen a été souvent discuté et l'accord n'est pas fait à ce sujet. La section de ce nerf entraîne, toutefois en un temps très court, des modifications de structure (Tagawa, 21).

Au cours de l'évolution du phénomène pathologique, la composition chimique du tissu cornéen se modifie. Réversibles au début, les altérations deviennent rapidement définitives. Le leucôme, stade terminal, contient trop de potassium et trop peu de sodium (Motegi, 22).

##### II. Causes générales.

La *Kératomalacie* est la manifestation d'une carence en vitamine A. Celle-ci est absolue si la quantité de vitamine contenue

dans l'alimentation est trop faible; elle est relative si, en présence d'un apport alimentaire suffisant, la résorption intestinale ou l'utilisation tissulaire est déficiente. Le kératomalacie s'accompagne fréquemment d'ictère et d'héméralopie; symptômes qui témoignent l'un du rôle joué par le foie dans le métabolisme de la vitamine A, l'autre de la parenté du pourpre rétinien avec les caroténoïdes. Le rôle précis de la vitamine A dans le métabolisme cornéen n'est pas connu.

L'étiologie endocrinienne du *Kératocône* est admise par de nombreux auteurs. Il semble qu'une altération du métabolisme calcique puisse être une cause prédisposante. L'association de déformations cornéennes, de sclérotiques bleues et de décalcifications osseuses en est une preuve (Török, Redway, 23).

Certains œdèmes *cornéens* semblent relever d'une cause générale tel est le cas de l'œdème allergique paroxystique (Weekers, 24) et de l'œdème intermittent s'accompagnant d'hypercholestérolémie (Aubineau, 25). La coexistence d'une uvéite dont la gravité est très variable est la règle dans cette affection. L'examen général révèle souvent une intolérance digestive à l'égard de certains aliments et de l'hypercholestérolémie. Ce dernier symptôme serait, pour Weekers une manifestation allergique; Aubineau le considère comme la cause de l'imbibition de la cornée.

Le tissu cornéen peut enfin être le lieu de dépôt, en quantité anormalement élevée, de substances telles la graisse et le cholestérol (Rohrschneider, 26; Meyer, 27; Gibert, 28; Engelking, 29), les sels de calcium (Axenfeld, 30) l'urate de sodium (Volmer, 31; Scheffels, 32; Uhthoff, 33) le glycogène (Vogels, 34) ou l'amyloïde (Lewkojewa, 35). Dans beaucoup de cas l'altération de la composition chimique de la cornée témoigne d'une altération du métabolisme général.

#### BIBLIOGRAPHIE.

1. — F. P. FISHER. *Documenta Opth.*, 1938, 1, 86.
2. — M. BURGER, G. SCHLOMKA. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 1928, 61, 465, cf. 3 A. C. Krause, p. 28.
3. — A. C. KRAUSE. *The Biochemistry of the Eye*. The John Hopkins Press, 1934, 23 et 29.
4. — Reger WEEKERS. *C.R. Soc. Biol.*, 1940 (sous presse).
5. — F. P. FISHER. *Arch. für Augenh.*, 1933, 107, 295.
6. — W. S. DUKE-ELDER. *Nature of intra-ocular Fluid*, London 1927, cf. 9. Th. Terry.
7. — Th. LEBER. *Graefe Saemisch Handb.*, 2<sup>e</sup> ed. Engelmann, Leipzig 1903. II Abt., II Bd., p. 355.

8. — K. WESSELY. *Ergeb. d. Physiol.*, 1905, 4, 565.
  9. — Th TERRY. *Ann. Journ. Ophth.*, 1939, III, 22, 153.
  10. — J. ROLLET. *Arch. d'Ophth.*, 1936, 63, 5, 111 et 255.
  11. — F. RIDLEY. *Brit. Journ. Exper. Path.*, 1930, 11, 217, cf. 3 A.C. Krause, p. 2.
  12. — D. MICHAEL, P. VANCEA, N. ZOLOG. *C.R. Soc. Biol.*, 1937, 125, 194.
  13. — T. KOHRA. *Acta Soc. Ophth. Jap.*, 1936, 40, 123 et 125, cité par H. Sulimann *Ophthalmologica*, 1936, 96, 37.
  14. — A.C. KRAUSE, A.M. STACK. *Arch. of Ophth.*, 1939, 22, 66.
  15. — A.C. KRAUSE Roger WEEKERS. *Arch. d'Ophth.*, 1939, 3, 225.
  16. — A.C. KRAUSE, Roger WEEKERS. *Arch. d'Ophth.*, 1939, 3, 225
  17. — A.C. KRAUSE, F.W. TAUBER. *Arch. of Ophth.*, 1939, 21, 1027.
  18. — F.P. FISHER. *Arch. für Augenh.*, 1930, 102, 146.
  19. — A. BAKKER. *Arch. für Ophth.*, 1939, 140, 543.
  20. — W.P. FILATOW, S. KALFA. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1930, 85, 401.
  21. — S. TAGAWA. *Arch. f. Augenh.*, 1940, 102, 231.
  22. — A. MOTEGI. *Acta Soc. Ophth. Jap.*, 1932, 36, 1076, cité par A.C. Krause. *Arch. of Ophth.*, 1936, 15, 522.
  23. — T6R6K, REDWAY. *Trans. Am Ophth. Soc.*, 1927, 25, 123, cité par V. Hanke, *Zentr. ges. Ophth.*, 1936, 36, 465.
  24. — I. WEEKERS. *Arch. d'Ophth.*, 1937, 1, 769.
  25. — E. AUBINEAU. *Ann. d'Ocul.*, 1922, 15r, 580.
  26. — W. ROHRSCHNEIDER. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1925, 74, 93.
  27. — H. MEYER. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1928, 81, 786.
  28. — W. GIBERT. *Arch. für Augenh.*, 1929, 100, 329.
  29. — E. ENGELKING. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1927, 79, 721.
  30. — Th. AXENFELD. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1930, 85, 493.
  31. — VOLMER. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1927, 79, 834.
  32. — SCHEFFELS. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1925, 74, 510.
  33. — W. UHTHOFF. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1915, 54, 383.
  34. — A. VOGELS. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1931, 86, 591.
  35. — E.F. LEWKOWEWA. *Kl. Mbl. für Augenh.*, 1930, 85, 117 (supplément).
-