

*Clinique Ophtalmologique de l'Université de Liège*  
(Prof. R. Weekers).

---

# LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DU GLAUCOME DÉBUTANT

par

le Professeur R. WEEKERS,

E. PRIJOT, Chef de Travaux,

Y. DELMARCELLE, Aspirant du F.N.R.S.,

G. LAVERGNE, M. WATILLON, L. GOUGNARD,

C. GOUGNARD-RION et J. GUSTIN.

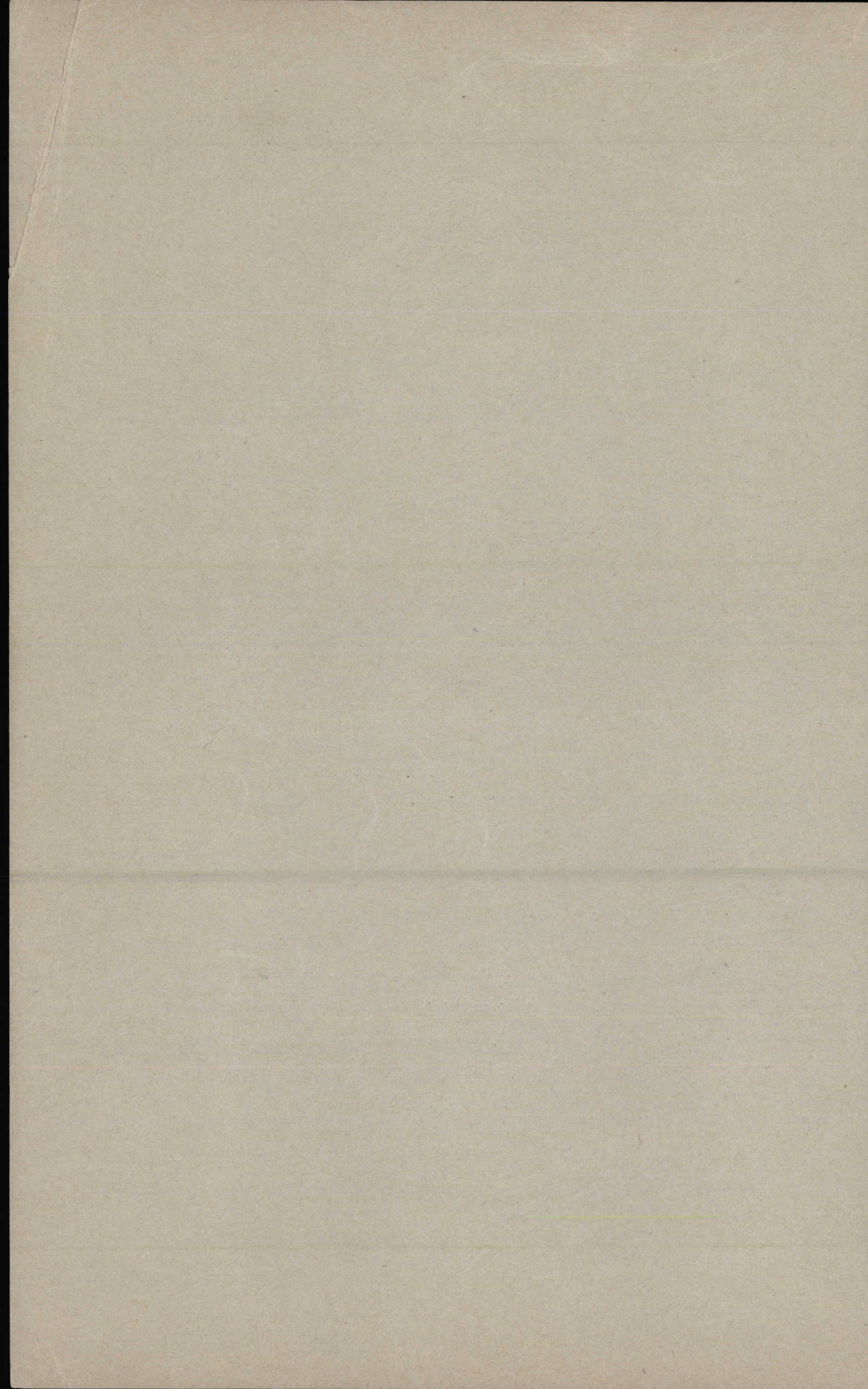
Assistants.

---

Extrait du  
*Bulletin de la Société Belge d'Ophtalmologie,*  
n° 121, fascicule 1.

---















*Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège*  
(Prof. R. Weekers).

---

# LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DU GLAUCOME DÉBUTANT

par

le Professeur R. WEEKERS,  
E. PRIJOT, Chef de Travaux,  
Y. DELMARCELLE, Aspirant du F.N.R.S.,  
G. LAVERGNE, M. WATILLON, L. GOUGNARD,  
C. GOUGNARD-RION et J. GUSTIN,  
Assistants.

---

Extrait du  
*Bulletin de la Société Belge d'Ophtalmologie,*  
n° 121, fascicule 1.

---



)))

1/2

SHAW

## AVANT-PROPOS.

*En sa séance du mois de juin 1956, le Comité directeur de la Société belge d'Ophthalmologie a choisi « le diagnostic précoce du glaucome débutant » comme sujet de rapport et nous a fait l'honneur de nous charger de cet exposé.*

*Différentes considérations nous ont décidé à accepter cette mission.*

*La première est que nous étions sûr de trouver auprès de nos collaborateurs de la Clinique pour glaucomeux de notre Service une aide efficace. Le rapport qui suit cet avant-propos est le fruit d'un travail d'équipe.*

*La deuxième est que « le diagnostic précoce du glaucome débutant » est un problème pratique qui doit susciter l'intérêt de tous les ophtalmologistes. Son ampleur est telle qu'il a l'importance d'un problème social.*

*La troisième, enfin, est que ce sujet touche à des études récentes qui dépassent le cadre de la Clinique ophtalmologique et relèvent de disciplines fondamentales telles que l'Anatomie, la Physiologie et la Biochimie. L'étude du glaucome débutant acquiert, de ce fait, une haute portée scientifique.*

*Au seuil de cet exposé, nous tenons à exprimer notre admiration et notre gratitude à nos éminents collègues H. Goldmann de Berne et J. S. Friedenwald de Baltimore dont les études sur le glaucome ont été exceptionnellement fructueuses au cours de ces deux dernières décades.*

*L'un et l'autre ont été très tôt convaincus de l'importance essentielle des facteurs hydrodynamiques dans la régulation de l'ophtalmotonus physiologique et dans la genèse de ses dérèglements.*

*Le Professeur H. Goldmann a, malgré de grandes difficultés, mis au point une technique précise de mesure du débit de l'humeur aqueuse applicable à la clinique. Il a conçu et réalisé, il y a plus de dix ans, un périmètre qui demeure actuel-*



lement encore l'instrument de choix pour déceler les scotomes glaucomateux débutants. Récemment, il a construit un tonomètre par aplanation qui permet une mesure plus rigoureuse de la pression oculaire que les tonomètres par indentation.

Au cours de ces dernières années, nous avons rencontré le Professeur H. Goldmann lors de fréquents voyages en Suisse. Nous le remercions pour son aimable hospitalité et nous tenons à lui dire combien nous lui sommes reconnaissant de l'influence qu'il a exercée sur les recherches poursuivies à la Clinique ophtalmologique universitaire de Liège. Nous lui savons gré d'avoir bien voulu présider le Symposium sur le Glaucome que nous avons organisé à Liège en septembre 1958 sous les auspices de l'Université.

Le Professeur J.S. Friedenwald a inspiré les excellents travaux de M. C. Grant sur la tonographie, méthode qui permet la mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse chez l'homme. Nous avons eu le privilège de le rencontrer au Symposium sur le Glaucome tenu en septembre 1954 à Sainte-Marguerite (Québec, Canada) sous l'égide du C.I.O.M.S. Ce trop court contact nous a révélé les qualités exceptionnelles, scientifiques et humaines, d'un être d'élite prématurément disparu.

Le Professeur J. S. Friedenwald a accueilli dans son laboratoire, au cours de l'année académique 1954-1955, notre chef de travaux, le Docteur E. Prijot, qui a pu ainsi faire à Baltimore, un séjour particulièrement fructueux.

Nous devons exprimer notre profonde gratitude au Fonds national de la Recherche scientifique qui, par ses générosités renouvelées, nous a permis de réaliser le programme d'expérience sur l'animal et de recherches cliniques que nous nous étions tracé. C'est à l'aide du Fonds national de la Recherche scientifique que nous devons d'avoir pu créer, à Liège, la station de contrôle et de standardisation des tonomètres dont l'activité a amélioré considérablement les mesures tonométriques pratiquées en Belgique.

R. W.

## PLAN DU TRAVAIL

---

POSITION ET DÉLIMITATION DU SUJET.

### PREMIERE PARTIE.

INTRODUCTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES GLAUCOMES DÉBUTANTS.

CHAPITRE PREMIER. — *La circulation de l'humeur aqueuse. Rap-  
pel embryologique, anatomique et physiologique.*

- A) Le débit de l'humeur aqueuse.
- B) La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
- C) La pression veineuse, conjonctivale et épisclérale.

CHAPITRE II. — *La mesure de la tension oculaire et des fac-  
teurs régissant l'ophtalmotonus.*

- 1. La tonométrie :
  - a) par indentation;
  - b) par aplanation.
- 2. L'étude de la résistance à l'écoulement :
  - a) la gonioscopie;
  - b) la tonographie.
- 3. La mesure du débit de l'humeur aqueuse.
- 4. La mesure de la pression sanguine dans les veines lami-  
naires.
- 5. Les variations provoquées du débit et de la résistance; les  
épreuves de provocation.

CHAPITRE III. — *Les relations entre l'ophtalmotonus et la cir-  
culation sanguine dans la rétine et le nerf optique.*

CHAPITRE IV. — *Etude du diamètre pupillaire de l'œil adapté  
à l'obscurité.*



CHAPITRE V. — *Les méthodes d'examen des fonctions visuelles.*

- A) L'acuité visuelle.
- B) Les périmétries.
  - 1. Les explorations cinétiques :
    - a) les arcs périmétriques ;
    - b) les périmètres à coupole ;
    - c) la campimétrie sur écran plan ;
    - d) la skiascotométrie.
  - 2. Les explorations statiques :
    - a) la mesure du seuil différentiel ;
    - b) la fréquence critique de fusion.
- C) L'adaptométrie.
- D) Le sens chromatique.

DEUXIEME PARTIE.

ETUDE CLINIQUE DES GLAUCOMES DÉBUTANTS.

*Les glaucomes dits essentiels.*

CHAPITRE PREMIER. — *Le glaucome à angle ouvert.*

- 1. Antécédents héréditaires et personnels.
- 2. Mesure de la pression oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus :
  - a) la pression oculaire ;
  - b) étude de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ;
  - c) mesure du débit de l'humeur aqueuse et de la pression sanguine dans les veines laminares.
- 3. La pupillométrie.
- 4. L'ophtalmoscopie.
- 5. Etude des fonctions visuelles.

CHAPITRE II. — *Le glaucome à angle fermé.*

- 1. Antécédents héréditaires et personnels.
- 2. Mesure de la tension oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus :
  - a) la tension oculaire ;

- b) étude de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
- 3. L'ophtalmoscopie.
- 4. Etude des fonctions visuelles.

*Les glaucomes secondaires.*

CHAPITRE III. — *Les glaucomes congénitaux.*

- 1. Glaucome congénital simple :
  - a) le buphtalmos;
  - b) le glaucome congénital sans augmentation des dimensions du segment antérieur.
- 2. Glaucome congénital associé à d'autres malformations oculaires :
  - a) malformations de la cornée, de l'iris ou du cristallin;
  - b) le glaucome pigmentaire avec fuseau de Kruckenberg.
- 3. Glaucome congénital associé à des malformations somatiques :
  - a) associé au naevus flammeus; le syndrome de Sturge-Weber;
  - b) associé à des malformations somatiques diverses.

CHAPITRE IV. — *Les glaucomes secondaires à une lésion de l'uvée.*

- 1. Les uvéites hypertensives et les glaucomes post-inflammatoires.
- 2. Le glaucome avec atrophie essentielle de l'iris.
- 3. Le syndrome de Fuchs.
- 4. Le syndrome de Posner-Schlossman.
- 5. Le glaucome par exfoliation.

CHAPITRE V. — *Les glaucomes consécutifs à des affections vasculaires.*

- 1. Le glaucome après thrombose de la veine centrale.
- 2. Le glaucome par *rubeosis iridis*.
- 3. Le glaucome par irradiation du segment antérieur du globe.
- 4. Le glaucome par anévrysme artérioveineux.

CHAPITRE VI. — *Les glaucomes consécutifs à des tumeurs intraoculaires.*

CHAPITRE VII. — *Les glaucomes par altérations du cristallin.*

1. Le glaucome par intumescence cristallinienne.
2. Le glaucome phakolytique.
3. Le glaucome phakotoxique.
4. Le glaucome phakoanaphylactique.
5. Le glaucome par ectopie ou luxation non traumatique du cristallin.

CHAPITRE VIII. — *Les glaucomes post-traumatiques.*

1. Le glaucome par corps étranger de la chambre antérieure.
2. Le glaucome par synéchie antérieure.
3. Le glaucome par luxation du cristallin.
4. Le glaucome par dislocation du cristallin.
5. Le glaucome par contusion du globe sans lésion visible.

CHAPITRE IX. — *Les glaucomes post-opératoires.*

1. Les glaucomes consécutifs à l'extraction du cristallin :
  - a) par affaissement prolongé de la chambre antérieure;
  - b) par invasion épithéliale de la chambre antérieure;
  - c) secondaire à une hémorragie;
  - d) secondaire à la protrusion du vitré dans la pupille;
  - e) secondaire à une iridocyclite;
  - f) secondaire à une hernie ou à une incarceration de l'iris dans la plaie.
2. Les glaucomes consécutifs à des interventions antiglaucomateuses :
  - a) hypertension résultant d'un effet insuffisant de l'intervention;
  - b) hypertension post-opératoire constituant réellement un nouveau glaucome :
    - glaucome malin;
    - hypertension par retard de formation de la chambre antérieure.
3. Glaucome par introduction chirurgicale d'un corps étranger dans l'œil.

## POSITION ET DÉLIMITATION DU SUJET

---

Le terme « glaucome » désigne des affections de causes diverses dont le symptôme commun est l'hypertension oculaire.

Le diagnostic précoce de l'hypertension est, selon les cas, aisé ou difficile. Il est aisé si le dérèglement de l'ophtalmotonus est constant et, d'emblée, très accusé. Il est difficile, au contraire, si l'hypertension est insidieuse, lentement progressive ou si elle est inconstante et fugace.

Trois facteurs principaux font que le passage progressif d'une tension normale à une tension pathologique est un seuil imprécis et difficile à saisir malgré les progrès de la tonométrie.

a) L'ophtalmotonus, comme toute caractéristique biologique, varie selon les individus dans d'assez larges proportions.

b) Il présente, pour le surplus, des modifications quotidiennes qui affectent l'allure d'une courbe nyctémérale dont les dénivellations peuvent atteindre plusieurs mm Hg.

c) Les variations individuelles de la rigidité oculaire, que nous définirons dans la suite, peuvent entacher d'erreurs importantes les mesures faites au moyen des tonomètres par indentation.

A de rares exceptions près, l'hypertension oculaire résulte d'une altération des émonctoires du segment antérieur et de l'augmentation de la résistance à l'écoulement qui en est la conséquence. La question se pose donc de savoir si l'étude de la résistance à l'écoulement ne permettrait pas un diagnostic plus précoce que l'étude de la pression oculaire. Il n'en est cependant rien car, dans l'état actuel de la question, la tonographie manque encore de précision.

Pour faire précocement le diagnostic d'un glaucome débutant, il est logique de rechercher avant tout les causes premières de l'accroissement de la résistance à l'écoulement.



Il va de soi que la constatation d'une synéchie antérieure de l'iris, d'une subluxation cristallinienne ou d'une thrombose de la veine centrale rend probable une altération des émonctoires et doit inciter à répéter fréquemment les mesures tonographiques et tonométriques.

Le problème est déjà plus difficile dans l'hypothèse où l'examen gonioscopique révèle l'existence d'une persistance anormale du tissu mésodermique associée ou non à des altérations du segment antérieur : mégalocornée, polycorie, aniridie, etc. Ces altérations ne constituent pas nécessairement un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Certaines mégalocornées avec altérations visibles de l'angle iridocornéen ne se compliquent jamais d'hypertension. Dans d'autres cas, les anomalies congénitales de l'angle iridocornéen n'altèrent que lentement et progressivement la perméabilité des émonctoires, si bien que l'accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et de l'ophtalmotonus ne devient manifeste que dans la deuxième ou la troisième décade de l'existence.

La recherche de la cause première de l'altération de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse est plus difficile encore lorsqu'il s'agit des glaucomes dits « essentiels » : glaucome à angle ouvert ou glaucome congestif à angle fermé.

Dans le glaucome à angle ouvert, l'augmentation de résistance à l'écoulement résulte d'une lésion apparemment primitive du trabéculum scléral. Il est vain d'en chercher la cause si ce n'est dans une prédisposition génétique que révèle seule et dans certains cas seulement, l'étude des ascendants et des collatéraux.

Dans le glaucome congestif, la fermeture de l'angle iridocornéen résulte, semble-t-il, de trois facteurs principaux dont l'importance relative varie d'un sujet à l'autre. Deux de ces facteurs dépendent de l'anatomie du globe oculaire. Ce sont l'étroitesse de l'angle iridocornéen d'une part et, d'autre part, le blocage partiel de l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du diaphragme pupillaire par exagération de la surface de contact de l'iris et du cristallin. Le troisième facteur serait d'ordre nerveux et se manifesterait par des réactions vasomotrices excessives de l'uvée antérieure.

Les difficultés inhérentes à la tonométrie et à la tonographie ainsi qu'au dépistage précoce des altérations de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse font que, dans certains cas, un doute peut persister pendant longtemps sur l'existence d'un dérèglement de l'ophtalmotonus. L'étude des fonctions visuelles acquiert alors une importance essentielle.

Les méthodes périmétriques classiques qui utilisent un test mobile (périmétries cinétiques) sont excellentes. Mais des études récentes posent la question de savoir s'il ne faut pas leur préférer les périmétries statiques qui seraient plus sensibles. Ce problème n'est pas résolu.

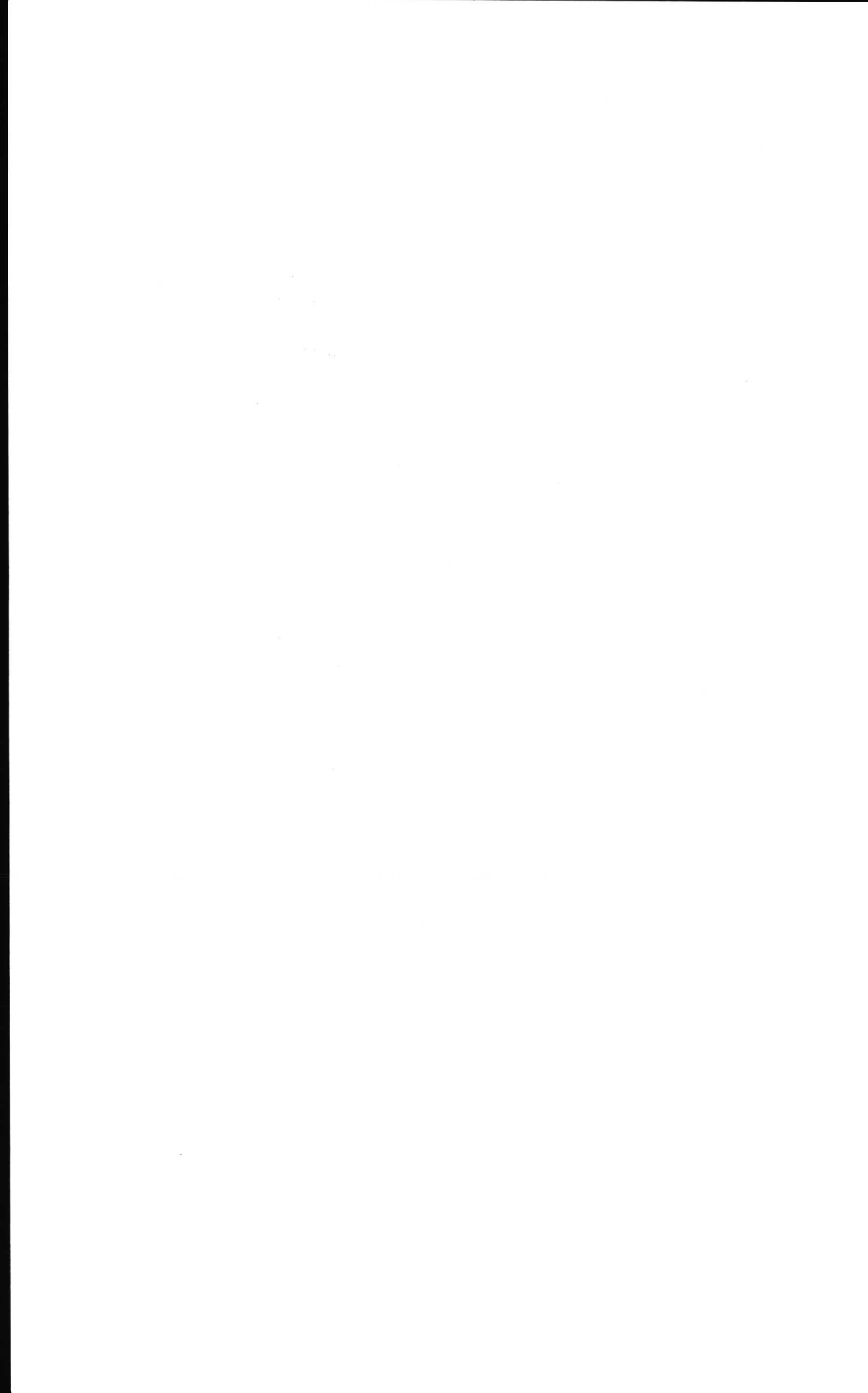
L'importance du diagnostic précoce des glaucomes débutants résulte de deux facteurs : le nombre élevé des sujets glaucomateux et l'efficacité des traitements dont le but est de réduire l'hypertension oculaire.

Ces deux points méritent un bref commentaire.

a) Le nombre des sujets glaucomateux est élevé. L'activité des polycliniques pour glaucomateux en est la preuve. Il est cependant difficile d'apprécier le pourcentage exact de la population atteinte de glaucome. Cette estimation supposerait un examen systématique de tous les sujets d'un territoire géographique déterminé. Semblable tentative a été faite aux États-Unis au cours des « Glaucoma Days », jours auxquels tous les habitants d'une ville sont invités à faire mesurer leur tension oculaire. Il semble probable que 1 % au moins des sujets de plus de 50 ans souffre de glaucome à angle ouvert. Ce pourcentage augmentera vraisemblablement en fonction de l'accroissement de la longévité. La fréquence du glaucome à angle fermé est plus difficile encore à déterminer du fait du caractère épisodique des crises hypertensives.

b) L'autre considération qui démontre l'importance du diagnostic précoce du glaucome débutant est l'efficacité croissante des thérapeutiques tant médicales que chirurgicales. Elles permettent, dans la majorité des cas, de prévenir l'apparition des déficits fonctionnels ou d'en enrayer l'évolution à un stade où ils n'entraînent encore pour le patient qu'une gêne minime.

Telles sont les considérations qui justifient de consacrer au diagnostic précoce du glaucome débutant le rapport dont le Comité de la Société belge d'Ophthalmologie a bien voulu nous charger.



## PREMIERE PARTIE.

# INTRODUCTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES GLAUCOMES DÉBUTANTS

---

### Chapitre Premier.

## LA CIRCULATION DE L'HUMEUR AQUEUSE. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE, ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.

Il est actuellement prouvé que l'humeur aqueuse circule à l'intérieur du globe. Sécrétée au niveau du corps ciliaire, elle passe de la chambre postérieure vers la chambre antérieure par l'aire pupillaire et sort de l'œil au niveau de l'angle iridocornéen. 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 les lois de l'hydrodynamique.

Goldmann (1949) a proposé 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.



Appelons pression d'écoulement ( $P_{ec}$ ) la différence qui existe entre la pression oculaire ( $P_{oc}$ ) et la pression dans les veines aqueuses ( $P_v$ ):

$$\begin{aligned} P_{ec} &= P_{oc} - P_v \\ P_{oc} &= P_{ec} + P_v \end{aligned} \quad (1)$$

Le débit de l'humeur aqueuse s'écoulant par le canal de Schlemm dans les veines aqueuses est proportionnel à cette pression d'écoulement et inversement proportionnel à la résistance ( $R$ ):

$$\begin{aligned} D &= \frac{P_{ec}}{R} \\ P_{ec} &= D \times R \end{aligned} \quad (2)$$

Cette hypothèse dont la validité est vérifiée tant en clinique qu'expérimentalement permet d'étudier et de mesurer les facteurs qui règlent la tension oculaire. En effet, en combinant les formules (1) et (2) on voit que la pression oculaire ( $P_{oc}$ ) dépend de trois facteurs: 1) le débit de l'humeur aqueuse ( $D$ ), 2) la résistance offerte à son écoulement hors du globe par les émonctoires du segment antérieur ( $R$ ), et 3) la pression qui règne en aval des émonctoires dans le réseau veineux épiscléral ( $P_v$ ):

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

#### **A. — Le débit de l'humeur aqueuse.**

Dans un œil en équilibre tensionnel, la quantité d'humeur aqueuse éliminée par le canal de Schlemm dans une unité de temps est remplacée par une quantité égale d'humeur aqueuse formée au niveau des procès ciliaires. De nombreux chercheurs ont tenté d'élucider le mécanisme de la formation de l'humeur aqueuse mais ce problème n'est pas résolu. Au cours d'un récent symposium sur le glaucome, Duke-Elder (1955) disait en guise de conclusion: « Our knowledge of the origin and nature of the aqueous humor has not by any means reached the stage at which pragmatic conclusions can be drawn ».

Nous rappellerons brièvement quelques notions essentielles sur l'anatomie des procès ciliaires, sur la formation et le débit de l'humeur aqueuse.

## 1. ANATOMIE DES PROCÈS CILIAIRES.

La couronne ciliaire comprend 70 à 80 procès ciliaires. Chacun de ceux-ci est constitué d'un axe conjonctival richement vascularisé et innervé, recouvert de deux couches épithéliales. Celles-ci sont les prolongements antérieurs du feuillet pigmentaire de la rétine (couche interne) et des couches nerveuses de la rétine réduites à une seule épaisseur cellulaire (couche externe). La barrière hémato-oculaire est donc constituée anatomiquement par la couche endothéliale capillaire et par le revêtement épithélial double du corps ciliaire. L'aspect morphologique de ce tissu ne permet pas d'affirmer l'activité sécrétoire de l'épithélium ciliaire quoique l'importance de la circulation sanguine et l'abondance des fibres nerveuses juxta-épithéliales la suggèrent fortement.

## 2. FORMATION DE L'HUMEUR AQUEUSE.

On entend actuellement par « *sécrétion* » tout transfert d'ion ou de molécule effectué par une cellule moyennant la consommation d'une énergie fournie par des réactions enzymatiques.

Prise dans ce sens large, l'activité sécrétoire du corps ciliaire est prouvée par la constitution chimique de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure. Celle-ci contient, en effet, différents ions en concentration plus élevée que le plasma, ce qui ne peut s'expliquer que par un phénomène actif de « *sécrétion* » différent de la simple diffusion au travers de membranes capillaires.

Où cette sécrétion s'effectue-t-elle dans le corps ciliaire ? Friedenwald, d'abord avec Pierce, ensuite avec Stiehler, (1932, 1933 et 1938) a montré qu'on devait la situer au niveau de la jonction stroma-épithélium. Ces deux tissus possèdent, en effet, une affinité différente pour les colorants vitaux : les colorants acides s'accumulent dans le stroma sans colorer l'épithélium tandis que les colorants basiques, au contraire, se fixent surtout sur l'épithélium. Ce phénomène disparaît au cours de l'intoxication expérimentale par le cyanure de mercure. Il s'agit donc d'une propriété vitale. Il existe, en outre, une différence de potentiel électrique (environ 0,25 volt) entre ces deux couches cellulaires qui, pour Friedenwald, serait entre-

tenue par des phénomènes d'oxydoréduction et qui permettrait le transfert actif d'ions vers la chambre postérieure (fig. 1). Ce transfert intéresserait surtout le bicarbonate de sodium, le chlore et l'acide ascorbique. L'hypertonie de l'humeur aqueuse qui en est la conséquence provoque un appel d'eau à partir du sang. Le courant continu de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure résulte d'une sécrétion continue d'humeur aqueuse au niveau des procès ciliaires.

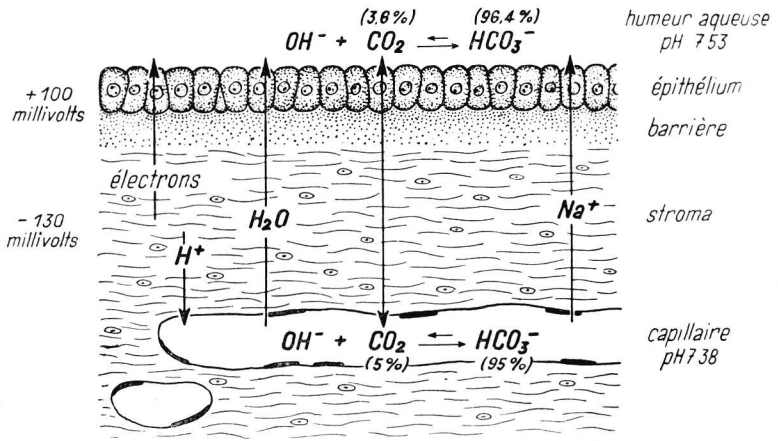


FIG. 1.  
Illustration schématique de l'hypothèse de J. S. Friedenwald  
sur la production de l'humeur aqueuse.  
(Amsler, 1955.)

Ce schéma proposé par Friedenwald, même s'il est incomplet, a le mérite de fournir une explication satisfaisante à diverses observations cliniques, l'action hypotensive du Diamox, par exemple.

Il résulte des considérations précédentes que pour s'effectuer normalement, la sécrétion de l'humeur aqueuse exige l'intégrité de la vascularisation et de l'innervation des procès ciliaires. Le rôle de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire dans la régulation du débit de l'humeur aqueuse est donc important. Un accroissement considérable de cette perméabilité permet la sortie des ions dont la concentration dans l'œil est la cause de l'hypertonie et du débit de l'humeur

aqueuse. C'est à ce mécanisme qu'il faut attribuer le stop de sécrétion de certaines uvéites caractérisées par une forte hypotension (Weekers, Delmarcelle et Prijot, 1953).

Il existe, en plus des phénomènes de sécrétion que nous venons de rappeler, des phénomènes de diffusion entre le sang et les milieux endoculaires. Ce sont des échanges moléculaires importants pour le métabolisme tissulaire mais qui n'influencent pas le volume de l'humeur aqueuse endoculaire et, de ce fait, ne jouent pas de rôle dans la régulation de l'ophtalmotonus.

Différentes méthodes permettent la mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'homme. Leur description sortirait du cadre de cet exposé. Leurs résultats sont concordants et permettent d'estimer à  $2,2 \text{ mm}^3$  par minute le débit moyen normal, les limites physiologiques minimum et maximum étant respectivement de  $1,5$  et  $3 \text{ mm}^3$  par minute.

Ces résultats sont confirmés par les mesures du débit dans l'œil humain fraîchement énucléé perfusé sous une pression égale à la pression d'écoulement.

## **B. — La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.**

### **I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.**

Les auteurs ne sont pas strictement d'accord sur le moment du début de la formation de la chambre antérieure. Celui-ci se situe au 3<sup>e</sup> mois de la vie fœtale pour Leplat (1939) et Hagedoorn (1928); au 4<sup>e</sup> mois pour Lindahl (1915); au 5<sup>e</sup> mois pour Seefelder (1930).

Chez un embryon de 4 mois environ (80 mm), la chambre antérieure est limitée en avant par la cornée et en arrière par la membrane pupillaire.

Le feuillet mésodermique qui remplit l'angle et qui sépare l'ébauche sclérocornéenne d'une part, de l'ébauche cilio-irienne d'autre part, se divise en deux groupes cellulaires: le premier en continuité avec l'endothélium cornéen constituera le *trabéculum sclérocornéen*; le second, plus profond, formera le *trabéculum irien*.

Le canal de Schlemm apparaît dans les couches postérieures de la périphérie de la cornée chez l'embryon de 3 mois (65 à 75 mm) (Fischer, 1934; Seefelder, 1909, 1930).

L'éperon scléral se différencie peu après. Fischer décrit son ébauche, à la face profonde de la portion antérieure de la sclérotique, sous la forme d'un faisceau de fibres conjonctives parallèles à l'équateur, c'est-à-dire orientées perpendiculairement aux autres fibres sclérales.

Vers le 5<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> mois, l'angle iridocornéen s'approfondit suivant un mécanisme encore discuté. On a longtemps admis qu'il s'agissait d'une raréfaction du tissu mésodermique.

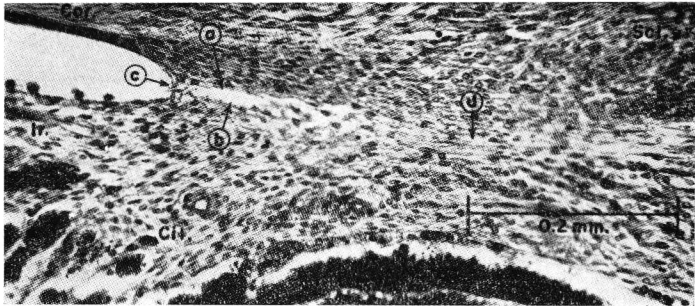


FIG. 2.

*Section de l'angle camérulaire d'un fœtus de 22 cm.*

Le clivage débute entre la face interne (a) du tissu trabéculaire uvéal et la face antérieure (b) du groupe cellulaire iris-corps ciliaire. Le sommet de l'angle fœtal (c) s'ouvrira ultérieurement. Le clivage se complètera jusqu'à d.

ir. = iris; cil. = corps ciliaire; cor. = cornée; scl. = sclère.

(D'après Allen, Burian et Braley, 1955.)

Cependant les recherches minutieuses d'Allen, Burian et Braley (1955) tendent à faire admettre qu'il s'agit plutôt d'un clivage. Celui-ci séparerait un groupe antérieur et un groupe postérieur de cellules, le premier constituant les tissus trabéculaires et le second la racine de l'iris et le corps ciliaire (fig. 2). Contrairement aux notions classiques admises, ce clivage ne s'accompagnerait d'aucune involution du tissu mésodermique mais, au contraire, d'une prolifération.

Au 6<sup>e</sup> mois de la vie fœtale, le trabeculum irien constitué de cellules fusiformes à protoplasme abondant, se différencie nettement du trabeculum cornéoscléral riche en fibres élastiques.



Vers le 7<sup>e</sup> mois, le canal de Schlemm se rapproche de l'angle iridocornéen et l'éperon scléral se distingue plus nettement du corps ciliaire et du trabéculum.

Le tissu trabéculaire s'allonge d'avant en arrière, forme des fibres collagènes et les mailles du trabéculum.

Nous verrons ultérieurement l'importance de cette évolution embryologique dans la pathogénie des glaucomes congénitaux.

## 2. ANATOMIE DES VOIES D'ÉCOULEMENT.

L'angle iridocornéen est limité en avant par la face profonde de la cornée et la jonction cornéosclérale, et en arrière par la face antérieure de l'iris; le fond de l'angle est constitué par la base du muscle ciliaire. La partie sclérale et la partie ciliaire sont tapissées d'une formation lamellaire, le système trabéculaire. Le canal de Schlemm se trouve dans la sclérotique sous le trabéculum scléral.

Ces différentes structures s'observent facilement à la gonioscopie. On distingue d'avant en arrière : a) la fin de la membrane de Descemet sous forme d'une fine ligne blanche nacrée; c'est la *ligne blanche antérieure* ou *anneau de Schwalbe*; b) le *trabéculum scléral* derrière lequel on devine parfois le canal de Schlemm; celui-ci est plus visible lorsqu'il est rempli de sang; c) une seconde ligne blanche moins visible que l'anneau de Schwalbe sépare le trabéculum scléral en avant du trabéculum ciliaire en arrière: c'est l'*éperon scléral*; d) le *trabéculum ciliaire* qui est moins étendu que le trabéculum scléral. Il se termine en arrière par e) la *racine de l'iris*. Celle-ci envoie parfois vers l'avant de fines formations qui enjambent le fond de l'angle; ce sont les trabécules iriens, reliquats embryonnaires (fig. 3).

Voici d'après Sugar (1951), les dimensions de ces différents éléments: de la fin de la membrane de Descemet au canal de Schlemm: 0,37 mm; largeur du canal: 0,28 mm; du canal au fond de l'angle: 0,10 mm. La largeur totale de l'angle est en moyenne de 0,75 mm.

Dans l'épaisseur de la sclère se trouvent le canal de Schlemm immédiatement sous-jacent au trabéculum, puis deux réseaux veineux: le réseau intrascléral moyen et le réseau intrascléral

profond. Plus superficiellement, se trouve le plexus veineux scléral et conjonctival. Ces différents réseaux sont parallèles à la surface antérieure de la sclère, mais Théobald a eu le mérite de montrer dès 1934 que, perpendiculairement à ces vaisseaux, existent des anastomoses qui permettent le passage de l'humeur aqueuse issue du canal de Schlemm, du réseau profond au réseau moyen et de celui-ci au réseau épiscléral et conjon-

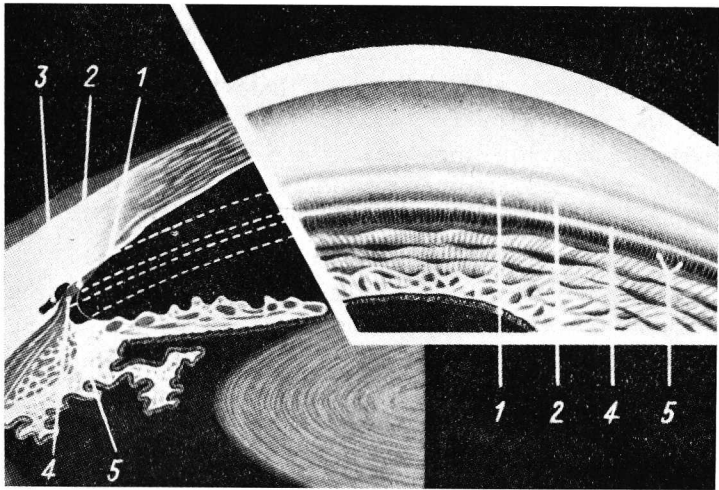


FIG. 3.  
*Gonioscopie.*

- 1) Anneau de Schwalbe.
- 2) Trabéculum scléral.
- 3) Canal de Schlemm.
- 4) Eperon scléral.
- 5) Trabéculum ciliaire et trabécules iriens.

(D'après Troncoso, 1947.)

tival. Ce mode d'écoulement de l'humeur aqueuse a été confirmé par la technique de micro-injection de néoprène (Ashton, 1951, 1952, 1953) et par les études de Thomassen et Bakken (1951) (fig. 4).

L'étude des conditions hydrodynamiques de l'écoulement de l'humeur aqueuse nécessite une description détaillée des émonctoires. Nous les envisagerons successivement à l'échelle microscopique en étudiant: *a*) les pores du trabéculum, *b*) les

canaux internes de Sondermann, c) le canal de Schlemm, d) les canaux collecteurs efférents et, enfin, e) les deux réseaux veineux intrascléraux.

a) *Le trabéculum*. Sur une coupe méridionale de l'angle, le trabéculum affecte la forme d'un triangle dont le sommet s'insère en avant sur le bord de la membrane de Descemet et

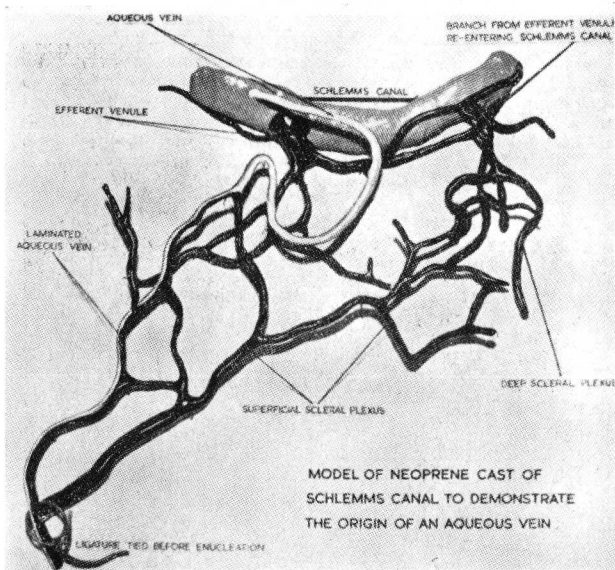


FIG. 4.

*Moulage du canal de Schlemm et de ses canaux efférents, montrant l'origine et le trajet d'une veine aqueuse.*

(D'après Ashton, 1951.)

qui s'élargit en arrière vers le corps ciliaire. Sa surface de contact avec la chambre antérieure est de  $30 \text{ mm}^2$ . Il se compose de 4 à 20 couches superposées de tractus anastomosés, ce sont les « trabécules ». Ceux-ci sont disposés dans le sens circulaire comme l'ont montré récemment Ashton, Brini et Smith (1956). Chacun d'eux est constitué de 4 éléments superposés concentriquement : un axe de fibrilles collagènes, un réseau de fibres élastiques, une substance fondamentale amorphe et, enfin, une fine couche endothéliale. L'épaisseur des fibres ainsi constituée varie de 3 à 7 microns environ. La largeur des

mailles est très variable, et comme les orifices, dans les plans successifs, ne se trouvent pas en face les uns des autres mais le plus souvent disposés en quinconce, les dimensions fonctionnelles de l'ensemble du filtre trabéculaire ne peuvent être déterminées par l'histologie seule (fig. 5). François, Neetens et Colette (1955), utilisant une élégante technique de micro-injection de particules radio-opaques de dimensions

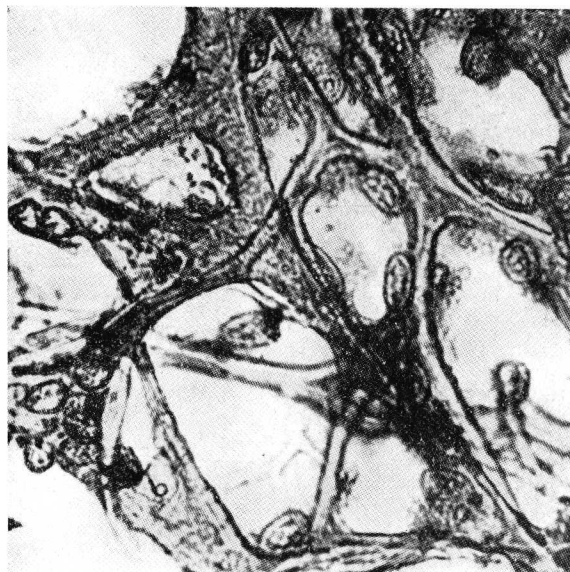


FIG. 5.  
*Microphotographie d'une préparation à plat  
de la portion interne (uvéale) du trabéculum (× 1300).*  
(D'après Ashton, Brini et Smith, 1956.)

croissantes ont prouvé que chez l'homme, les pores du filtre trabéculaire arrêtent les particules dont le diamètre dépasse 2 microns. Huggert (1954 et 1955) aboutit à des conclusions proches de celles de François et de ses collaborateurs.

Les caractéristiques fonctionnelles du filtre trabéculaire peuvent être modifiées par différents moyens mécaniques et chimiques. La contraction du muscle ciliaire, à l'aide d'un miotique par exemple, entraîne une ouverture du système trabéculaire (fig. 6) (Fortin, 1939; Busacca, 1945; Flocks, 1956) qui

diminue la résistance à l'écoulement (Weekers, Watillon et De Rudder, 1956). Barany (1953) a montré que l'hyaluronidase réduit la résistance et en a conclu que la substance fondamentale du trabéculum renferme de l'acide hyaluronique. Weekers, Delmarcelle, Prijot et Lavergne (1957) ont, d'autre part, montré que l'hypertension oculaire accroît la résistance à l'écoulement probablement par écrasement du trabéculum.

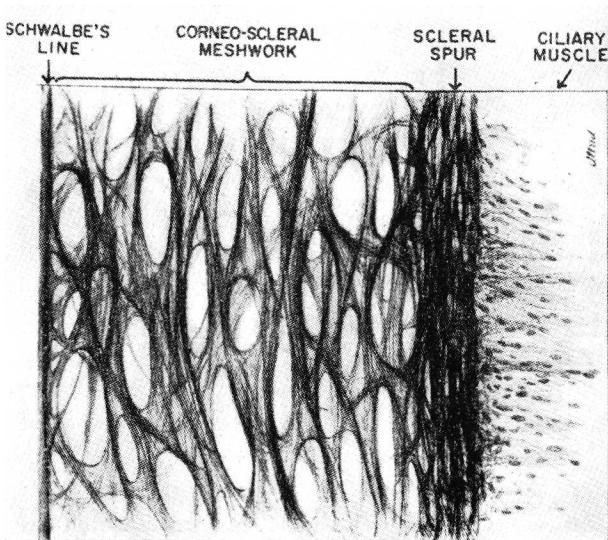


FIG. 6.

*Représentation schématique d'une lamelle du trabéculum cornéo-scléral en coupe tangentielle.*

Les trabécules sont disposés dans le sens circulaire. Ils s'attachent en avant à la ligne de Schwalbe et en arrière à l'éperon scléral. Le muscle ciliaire s'insère également sur l'éperon scléral. Sa contraction tend à arrondir, donc à élargir les orifices trabéculaires.

(D'après M. Flocks, 1956.)

Il est probable que le trabéculum est plus complexe qu'un simple filtre mécanique; il constitue vraisemblablement un système régulateur de l'écoulement sensible aux variations de pression, à la traction du muscle ciliaire et à certaines activités enzymatiques. Le rôle du système nerveux dans la résistance offerte par le trabéculum à l'écoulement de l'humeur aqueuse est encore obscur. Vrabec (1954) a décrit des éléments

terminaux qui pourraient être des éléments baro-sensibles, mais Holland, von Sallmann et Collins (1956) n'ont pas confirmé cette découverte.

b) *Les canaux internes de Sondermann* sont des diverticules du canal de Schlemm dans les couches profondes du trabéculum. Ces petits canaux décrits pour la première fois par Sondermann (1930, 1933) sont perpendiculaires au grand axe du canal de Schlemm qu'ils prolongent latéralement. Tapissés d'une couche endothéliale, ils ne sont pas terminés en cul-de-sac comme on l'a cru autrefois, mais ils s'ouvrent dans le réseau trabéculaire. Flocks (1956) considère que les canaux de Sondermann sont des artéfacts et que les derniers conduits dans le trabéculum à l'endroit d'abouchement dans le canal de Schlemm n'ont qu'un diamètre de  $2 \mu$ .

c) *Le canal de Schlemm*. C'est un conduit circulaire faisant le tour de la cornée dans la profondeur du limbe. De forme généralement elliptique, sa lumière est irrégulière, elle se divise parfois en deux. La longueur du canal de Schlemm atteint 40 mm, sa largeur est de 0,2 à 0,3 mm sur les coupes histologiques (fig. 7). Cette dernière valeur peut être confirmée *in vivo* lorsque le canal est rempli de sang et qu'il devient visible à la gonioscopie. La paroi du canal est formée d'une simple couche endothéliale. Celle-ci est adossée dans sa moitié externe à la gouttière sclérale qui est rigide; elle est en contact en dedans avec la zone trabéculaire qui est plus souple. D'un côté le canal de Schlemm communique avec les conduits des couches plus profondes du trabéculum, tandis que de l'autre il donne naissance à 20 ou 30 canaux collecteurs efférents.

Le contenu du canal de Schlemm est d'environ  $0,22 \text{ mm}^3$ . Il est normalement constitué d'humeur aqueuse. Cependant, dans certaines conditions expérimentales ou pathologiques qui modifient le gradient de l'écoulement normal, le canal de Schlemm peut se remplir par voie rétrograde de sang veineux.

La pression qui règne normalement dans le canal de Schlemm fait encore l'objet de discussions. Elle a une importance capitale dans la détermination des valeurs relatives des résistances offertes à l'écoulement de l'humeur aqueuse par

le trabéculum d'une part, et par les réseaux veineux intrasclé-  
raux d'autre part.

Il est utile de remarquer que le canal de Schlemm est tra-  
versé par l'humeur aqueuse perpendiculairement à son grand  
axe; l'axe fonctionnel ne correspond donc pas à l'axe anatomi-  
que. Ce dernier assure cependant l'égalisation des pressions  
après le passage de l'humeur aqueuse dans les nombreux per-  
tuis du système trabéculaire.

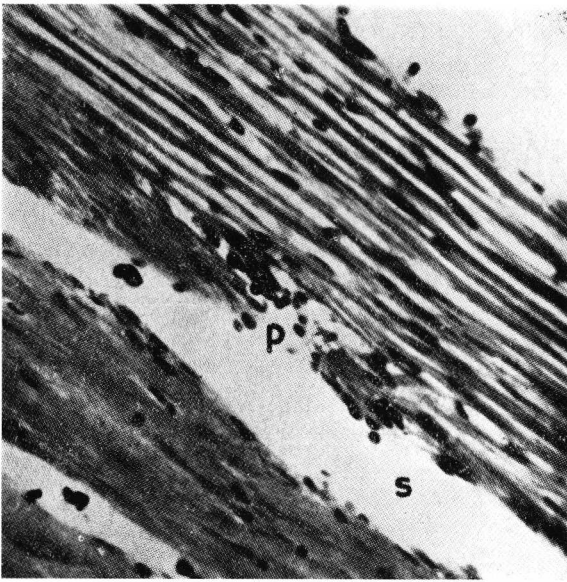


FIG. 7.

*Microphotographie d'une coupe frontale (inclinée) montrant un pore (p)  
dans la paroi interne du canal de Schlemm ( $\times 350$ ).  
(D'après Ashton, Brini et Smith, 1956.)*

Dans la série animale, le canal de Schlemm ne se retrouve  
que chez les Primates (Troncoso et Castroviejo, 1936) tandis  
qu'il existe chez tous les mammifères un système de drainage  
angulaire de l'humeur aqueuse donnant naissance à des veines  
aqueuses (Weekers et Prijot, 1950).

d) *Les canaux efférents.* Du canal de Schlemm partent à  
intervalles plus ou moins réguliers, 20 à 30 canalicules dispo-



sés radiairement. Ils sont, comme le canal de Schlemm lui-même, tapissés d'une simple couche endothéliale. Les belles recherches de Théobald (1933, 1955), d'Ashton (1951, 1952 et 1953) ainsi que de Thomassen et Bakken (1951) ont précisé les dispositions anatomiques de ces canaux. Trois éventualités peuvent se rencontrer. La plus fréquente est l'anastomose des canaux efférents avec le plexus veineux scéral profond. Dans un tiers des cas cependant (2 fois sur 6 dans les préparations d'Ashton), les canaux ne contractent aucune anastomose intrasclérale et émergent à la surface du globe sous forme de veines aqueuses pures. Certains canaux enfin se dirigent vers l'arrière et rejoignent le plexus veineux ciliaire dépendant des veines vorticinées.

e) *Les réseaux veineux intrascléraux.* Ils sont disposés autour de la cornée en deux plans superposés unis par des anastomoses. L'humeur aqueuse n'y suit pas des voies anatomiques spéciales, à structure particulière, mais emprunte les vaisseaux où les conditions d'écoulement sont les plus favorables, c'est-à-dire les vaisseaux qui émergent du globe à petite distance du limbe. Il existe des connexions anatomiques entre les réseaux intrascléraux et le plexus veineux du corps ciliaire, qui se termine au niveau des veines vorticinées. Mais les considérations hydrodynamiques que nous avons rappelées rendent peu probable un écoulement d'humeur aqueuse par cette voie.

f) *Les veines aqueuses et les veines laminaires.* Certains vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux visibles au biomicroscope sont remplis d'humeur aqueuse pure, d'autres ont un régime laminaire et assurent l'écoulement sans turbulence de filets parallèles de sang et d'humeur aqueuse (Ascher, 1942; Goldmann, 1946).

Les veines aqueuses et laminaires existent chez tous les sujets normaux, elles sont particulièrement nombreuses et bien visibles près du limbe, dans les quadrants inféro-nasaux.

Il est aujourd'hui prouvé : a) que le liquide clair est de l'humeur aqueuse et non du plasma; b) que les veines aqueuses proviennent du canal de Schlemm soit directement, soit indirectement; c) qu'elles constituent une entité fonctionnelle et

non anatomique. Leur structure est identique à celle des autres veines du réseau. Si on obstrue expérimentalement une veine aqueuse, on observe instantanément la transformation au voisinage de l'obstacle de veines sanguines en veines aqueuses (Weekers et Prijot, 1950). La pression dans les veines aqueuses est identique à celle qui règne dans les veines sanguines

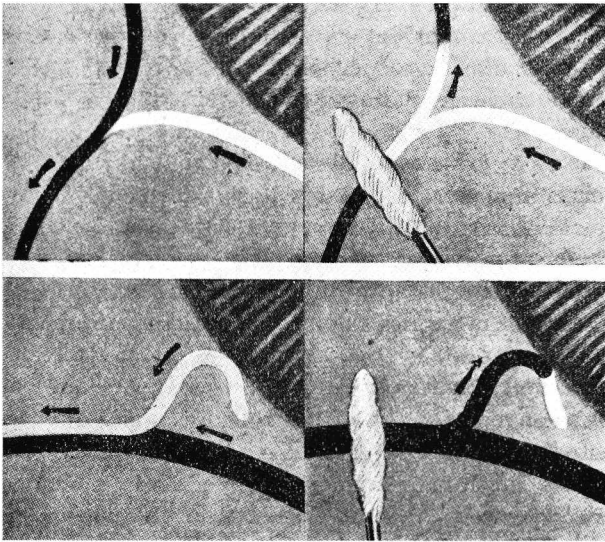


FIG. 8.

Phénomène de la « baguette de verre ».

En haut, un reflux d'humeur aqueuse dans la veine sanguine (aqueous influx) et en bas, un reflux de sang dans la veine aqueuse (blood influx) après compression.

(D'après Ascher, 1942.)

du réseau intrascléral dans lesquelles elles se jettent ou avec lesquelles elles s'anastomosent. Elles n'en sont, en effet, séparées par aucun obstacle qui pourrait être la cause d'une modification tensionnelle. La preuve en est fournie par une expérience très simple (fig. 8). Si on comprime une veine laminaire à une petite distance en aval du confluent d'une veine aqueuse et d'une veine sanguine, on observe avec une égale fréquence le reflux du sang dans la veine aqueuse (*blood influx*) ou de l'humeur aqueuse dans le vaisseau sanguin (*aqueous influx*).

**C. — La pression veineuse conjonctivale et épisclérale.**

Les réseaux veineux épiscléral et conjonctival drainent non seulement le sang vers les veines ciliaires antérieures mais aussi l'humeur aqueuse issue du globe par les veines aqueuses. La pression qui y règne est voisine de 10 mm Hg. Elle est stable et n'est que peu influencée par les modifications de la pression artérielle générale. Le passage de la position debout à la position couchée l'augmente de 1 ou 2 mm. Les modifications du débit de l'humeur aqueuse ne l'influencent guère car le volume aqueux est faible en comparaison du volume sanguin.

Les études anatomiques et physiologiques que nous avons brièvement résumées, éclairent d'un jour nouveau la physiopathologie de la tension oculaire. Elles confirment de manière définitive les recherches de Leber et de son école et prouvent l'existence d'une circulation d'humeur aqueuse à l'intérieur du globe. Elles démontrent que la pression oculaire physiologique dépend de trois facteurs : le débit de l'humeur aqueuse (D), la résistance offerte à son écoulement par les émonctoires du segment antérieur (R) et la pression qui règne en aval des émonctoires dans le réseau sanguin épiscléral (Pv). Les deux premiers facteurs ( $D \times R$ ) déterminent la pression d'écoulement (Pec). La pression oculaire est la somme de la pression d'écoulement et de la pression veineuse épisclérale :

$$P_{oc} = P_{ec} + P_v.$$

Nous verrons au chapitre II de ce rapport que les différents facteurs qui régissent l'ophtalmotonus sont mesurables chez l'homme, ce qui permet l'étude de la pathogénie de tous les dérèglements de l'ophtalmotonus rencontrés en clinique.

## Chapitre II.

### LA MESURE DE LA TENSION OCULAIRE ET DES FACTEURS REGISSANT L'OPHTALMOTONUS.

Nous envisagerons successivement : 1) *la tonométrie*; 2) *l'étude de la résistance à l'écoulement*; 3) *la mesure du débit de l'humeur aqueuse*; 4) *la mesure de la pression sanguine dans les veines laminares*; 5) *les variations provoquées du débit et de la résistance, c'est-à-dire : les épreuves de provocation.*

#### 1. La Tonométrie.

Une *pression* résulte de l'application continue d'une force considérée comme une quantité mesurable et dont la valeur s'exprime par un poids sur une unité de surface. Elle se mesure au moyen d'un manomètre.

La *tension* est l'état des particules d'un corps soumises à des forces qui agissent dans des directions opposées tendant ainsi à les écarter les unes des autres et qui sont balancées par des forces de cohésion les maintenant les unes près des autres. Elle se mesure au moyen d'un tonomètre.

Il est possible de calculer la pression oculaire en se basant sur des mesures tonométriques. C'est ce qui justifie l'usage d'après lequel les termes de *pression oculaire*, de *tension oculaire* et d'*ophtalmotonus* sont employés comme synonymes.

Deux types de tonométrie sont utilisés en clinique : *a)* par indentation; *b)* par aplanation.

Les tonomètres par aplanation mesurent la pression nécessaire pour aplanir une surface connue de la cornée.

Les tonomètres par indentation mesurent la profondeur de l'impression cornéenne produite par une force donnée et toujours identique. Certains tonomètres à poids unique sont, au

sens strict, des tonomètres par indentation. Le tonomètre de Schiotz doit être rangé parmi les tonomètres par indentation, bien que la force exercée pour provoquer l'indentation puisse être plus ou moins proportionnée à la pression oculaire par l'emploi de poids croissant en fonction de l'ophtalmotonus (5,5, 7,5 et 10 g).

#### A) LA TONOMÉTRIE PAR INDENTATION.

La mesure correcte de la pression oculaire au moyen d'un tonomètre par indentation suppose l'observation de trois conditions :

- a) l'emploi d'un tonomètre en tous points conforme aux normes de la standardisation américaine;
- b) une calibration précise par l'emploi de tables adéquates;
- c) la correction, dans certains cas que nous préciserons, du résultat de la mesure usuelle par un facteur tenant compte de la rigidité oculaire.

##### A) *Standardisation des tonomètres.*

L'histoire du tonomètre peut se résumer brièvement de la façon suivante. Au début du siècle, Schiotz (1905) a travaillé au perfectionnement et à l'étalonnage de son tonomètre. La précision des mesures obtenues à cette époque est remarquable. Ultérieurement, le tonomètre de Schiotz a été reproduit par des fabricants qui ignoraient les tolérances compatibles avec la production d'un instrument précis. Il en est résulté la mise en vente d'instruments apparemment identiques au modèle original, mais qui, en fait, s'en différenciaient radicalement en de nombreux points importants. Leur emploi a conduit à de graves erreurs et à une regrettable confusion sur deux points essentiels : les limites de la pression physiologique, d'une part, et le rôle de l'hypertension dans la genèse des déficits glaucomeux, d'autre part.

En 1923, Arnold et Karpow ont eu le mérite de chercher à standardiser les tonomètres de Schiotz en créant une station de contrôle à Tübingen. Ils se servaient de la cornée micrométrique de Comberg (1922) et d'une membrane de caoutchouc à tension réglable. On sait actuellement que cette façon de procéder est insuffisante.

En 1925, Schiotz organisa un centre de contrôle à Oslo et demanda que la standardisation des tonomètres devienne obligatoire.

En 1928, Comberg créa un centre de vérification des tonomètres à Berlin et en 1929, au Congrès international d'Amsterdam, il essaya de faire respecter par les constructeurs de tous les pays les caractéristiques essentielles du tonomètre original. Tous ces efforts demeureront vains jusqu'en 1935, date à laquelle Posner créa la première station de contrôle en Amérique.

La deuxième guerre mondiale interrompit l'importation des tonomètres européens aux Etats-Unis. Les Américains saisirent cette occasion pour rendre plus rigoureuse la standardisation des tonomètres.

En 1942, l'American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology créa un comité de standardisation. J.S. Friedenwald en fut le premier président. Pendant dix ans, Kronfeld (1954) poursuivit un travail fastidieux en étudiant des résultats fournis par des tonomètres conformes aux normes sur tous les points, sauf un qui était intentionnellement plus ou moins altéré. Cette étude révéla l'influence de certaines caractéristiques dont l'importance avait été méconnue, tel, par exemple, le rayon de courbure du bord de la face inférieure du piston.

En 1944, Schönberg et Posner publièrent un premier rapport et décrivent 21 points à vérifier dans la construction d'un tonomètre.

En 1954, parut le Rapport décennal du Comité de standardisation des tonomètres de l'Académie américaine d'Ophtalmologie et d'Otolaryngologie qui constitue actuellement la meilleure étude d'ensemble de ce problème laborieux.

En 1955, grâce à l'initiative du Professeur Goldmann, quatre stations de contrôle entrèrent en fonction en Europe : celle du Professeur Goldmann à Berne, celle du Professeur Nordmann à Strasbourg, celle du Professeur Müller à Bonn et la nôtre à Liège. Depuis cette date, ces stations de contrôle se sont multipliées.

D'autre part, à Cologne, Albrecht et ses collaborateurs n'ont cessé de perfectionner des instruments destinés à mesurer avec

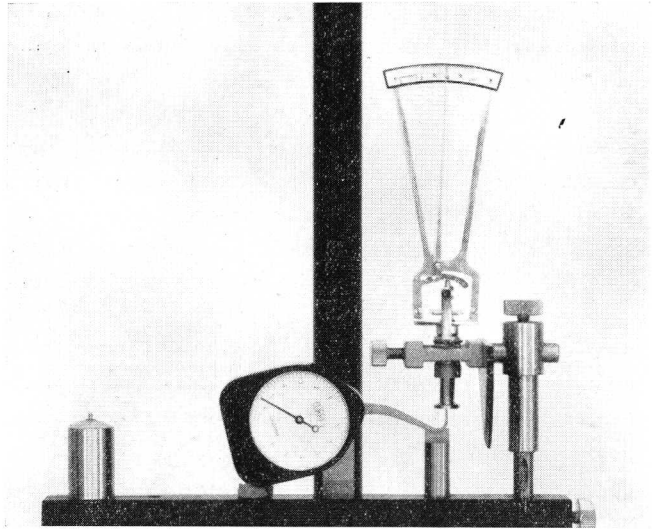


FIG. 9.

*Pesée du piston, du poids additionnel marqué 5.5 gr.,  
du levier et de l'aiguille.*

La balance de torsion indique 5.5 gr. lorsque l'aiguille du tonomètre se trouve sur la graduation 10

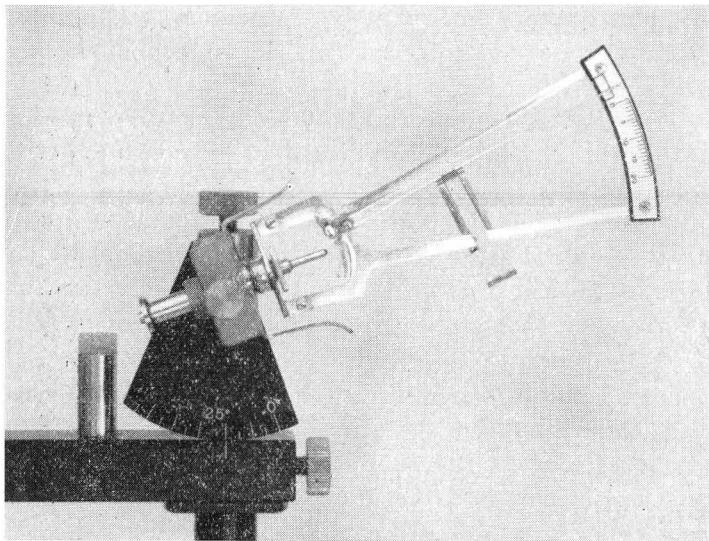


FIG. 10.

*Mesure du frottement du piston dans le cylindre.*

Muni du poids marqué 5.5 gr. le piston doit glisser dans le cylindre pour une inclinaison inférieure à 25 degrés sur l'horizontale.



une précision encore plus rigoureuse, les constantes connues du tonomètre. Ces instruments ont fait l'objet d'une très belle exposition scientifique au XVIII<sup>e</sup> Congrès international de Bruxelles (1958). Cet auteur étudie également certaines caractéristiques dont l'influence sur les résultats avait été reconnue ou sous-estimée (1955, 1956).

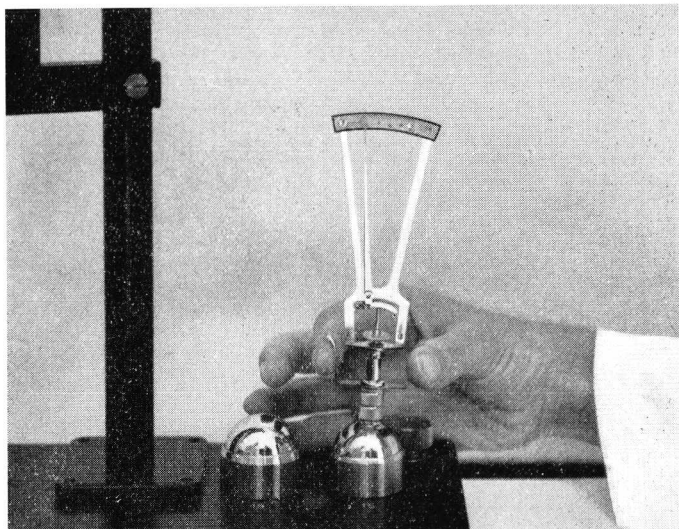


FIG. 11.

*Contrôle de la position de l'aiguille sur le cadran du tonomètre.*

Lorsque le tonomètre est posé sur une bille de 15 mm. de rayon, l'aiguille doit se trouver sur la graduation — 1; sur une bille de 16 mm. de rayon, l'aiguille doit se trouver au zéro. La graduation — 1 est tracée sur les tonomètres les plus récents.

Le contrôle d'un tonomètre nécessite la mesure de toute une série de constantes « statiques » : poids, diamètre, rayon de courbure de la face inférieure, rayon de courbure du bord du piston, poids des charges additionnelles, etc. Il implique, pour le surplus, l'étude de facteurs « dynamiques » : frottement du piston dans le cylindre, du cylindre dans le support, mesure micrométrique de l'enfoncement du piston et du déplacement correspondant de l'aiguille.

Les figures 9 à 13 illustrent quelques-unes des opérations de contrôle d'un tonomètre.

La figure 14 est la reproduction de la feuille de contrôle des normes de standardisation. Elle comporte l'énumération des standards optimum suivis chacun des tolérances admissibles et compatibles avec une mesure exacte de la pression oculaire.

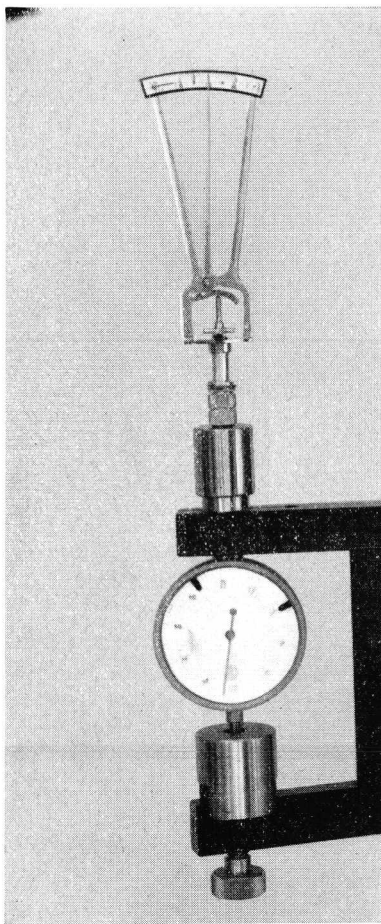


FIG. 12.

*Mesure du rapport de l'agrandissement piston-aiguille.*

Un déplacement du piston de 0.05 mm. fait avancer l'aiguille d'un mm. (= 1 graduation) au niveau du cadran.

La création des stations de contrôle a montré que presque tous les tonomètres construits en Europe avant 1955 étaient défectueux et que les mesures de la tension oculaire étaient

entachées d'erreurs plus ou moins importantes. L'activité de ces stations a influencé très favorablement la construction des nouveaux tonomètres. Actuellement, la plupart des firmes fournissent des instruments strictement conformes aux normes de standardisation et le pourcentage des tonomètres rebutés au

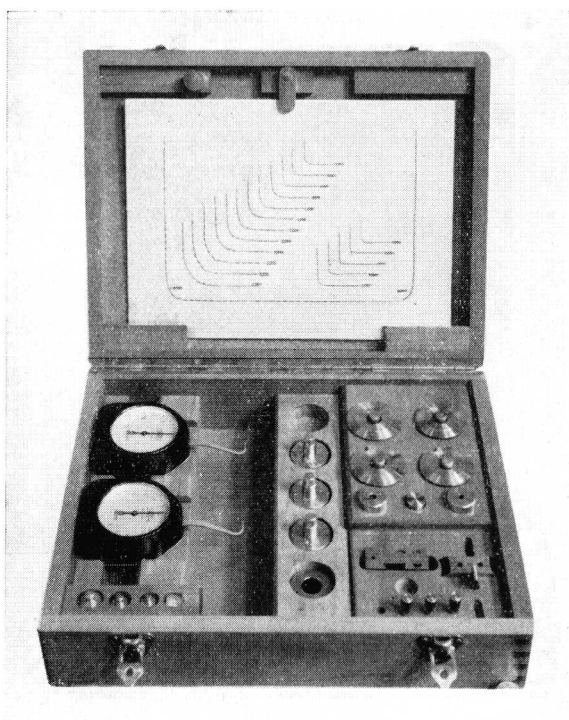


FIG. 13.

*Ecrin contenant les instruments de mesure.*

Dans le couvercle : les tracés servant à contrôler le rayon de courbure du bord du piston.

L'ombre du piston est agrandie 50 fois par projection.

Le rayon de courbure optimum du bord du piston est de 0.250 mm.

moment de leur importation en Belgique décroît d'année en année.

Le tonomètre de Schiotz est de loin le plus répandu en Europe. Il existe cependant, aux Etats-Unis surtout, d'autres tonomètres dont la construction obéit à des critères rigoureusement standardisés.

*Le tonomètre électronique (Mueller, Chicago). Il s'agit d'un tonomètre proche de celui de Schiötz. Il en diffère toutefois par l'enregistrement électronique du déplacement du piston*

UNIVERSITÉ DE LIÈGE  
Clinique Ophtalmologique

**Station de Contrôle des Tonomètres**

Professeur R. WEEKERS

Tonomètre n° \_\_\_\_\_

Marque \_\_\_\_\_

	Val. mesurée	Val. Standard		Val. mesurée	Val. Standard
1. POIDS	gr.	gr.	8. JEU, mesuré à la graduation	division	division
piston + levier + aiguille sur 5		5,5 ± 0,15	piston		0,4 max.
» » » sur 10		5,5 ± 0,25	axe du levier		0,4 max.
tonomètre sans le support		16,5 ± 0,5	9. SAILLIE DU PISTON	mm.	mm.
poids supplémentaire 7,5 gr.		2 ± 0,02	sous le pied		3,0 max.
» » 10 gr.		4,5 ± 0,02	10. AIGUILLE	mm.	mm.
» » 15 gr.		9,5 ± 0,02	section		3,0 max.
2. FROTTEMENT entre le piston et le cylindre		doit être négligeable	épaisseur		0,25 max.
3. FROTTEMENT entre le cylindre et le support, en haut de la course	gr.	gr.	distance du cadran		1,0 max.
au milieu » »		0,5 max.	défaut éventuel		aucun
en bas » »		1,0 max.	11. POSITION DU PISTON par rapport au petit bras de levier perpendiculaire pour	division	division
4. PIED CORNÉEN	mm.	mm.			5...10
diamètre		10,1 ± 0,2	12. FACE INFÉRIEURE DU LEVIER		lisse
rayon de courbure		15 ± 0,25	13. REMARQUES SUR CONSTRUCTION		
diamètre de la concavité		9 minim.	14. CORNÉE ARTIFICIELLE	mm.	mm.
défaut éventuel		aucun	diamètre		11,0 minim.
5. PISTON	mm.	mm.	rayon de courbure		16 ± 0,04
diamètre		3 ± 0,03	surface		lisse
rayon de courbure de la face inférieure		15 ± 0,75			
rayon de courbure du bord inférieur		0,212...0,300			
flèche		0,055 ± 0,01			
défaut éventuel		aucun	15. L'étui doit pouvoir se fermer hermétiquement pour éviter la pénétration de la poussière. Il doit posséder deux emplacements, l'un pour le piston, l'autre pour le poids de 5,5, pour pouvoir démonter le tonomètre entièrement après usage.		
6. GRADUATION DU CADRAN	division	division	16. La courbe jointe à l'appareil n'est pas correcte.		
position de l'aiguille sur la bille de 15 mm.		-1 ± 0,2			
la bille de 16 mm.		0 ± 0,2			
la cornée artificielle		0 ± 0,2			
7. ÉTUDE MICROMÉTRIQUE	mm.	mm.			
aiguille étant sur	0	0,05 ± 0,01			
	5	0,30 ± 0,0125			
	10	0,55 ± 0,0125			
	18	0,95 ± 0,05			

FIG. 14.

*Fasc simulé d'un certificat de contrôle d'un tonomètre de Schiötz.*

dans le cylindre, ce qui permet une très forte amplification des mouvements de l'aiguille (fig. 15) (Friedenwald, 1948).

Les tables de calibration du tonomètre électronique sont les mêmes que celles du tonomètre de Schiötz.

*Le tonomètre de Harrington.* Le système mécanique de transmission des mouvements du piston est contenu dans un boîtier (fig. 16) (Harrington et Parsons, 1941).

Les tables de calibration du tonomètre de Harrington sont identiques à celles du tonomètre de Schiotz.



FIG. 15.  
*Tonomètre électronique.*  
(Müller-Chicago.)

*Le tonomètre de Gradle.* Certaines de ses caractéristiques (diamètre du piston, diamètre et rayon de courbure du pied cornéen) sont différentes de celles du tonomètre de Schiotz (Gradle, 1912). Le Comité de standardisation a publié des tables de calibration adaptées aux caractéristiques du tonomètre de Gradle.

L'usage des tonomètres à poids unique (tonomètre de Mc Lean et tonomètre X) ou des tonomètres qui exercent une

pesée au moyen d'un ressort (tonomètre de Bailliart) doit être abandonné. Ils ne permettent pas la mesure de la rigidité oculaire. Leurs résultats sont entachés d'une erreur considérable lorsque cette rigidité est anormale parce que la pesée exercée par le piston du tonomètre est généralement trop importante.

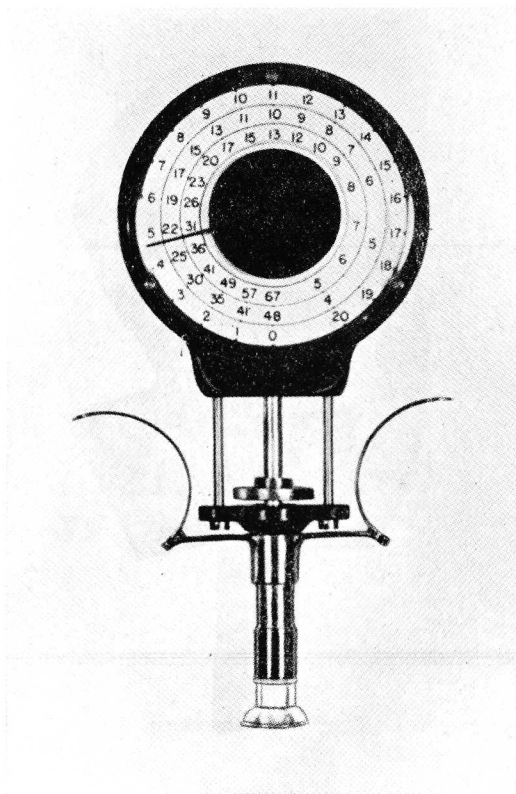


FIG. 16.  
*Tonomètre de Harrington.*

#### B) *Calibration du tonomètre de Schiotz.*

Le tonomètre de Schiotz mesure la profondeur de l'indentation ou impression cornéenne sous le poids du piston et de la charge qui y est fixée. Chaque graduation du cadran du tonomètre correspond à une indentation de 0,05 mm. Pour

un même poids, l'indentation est d'autant plus profonde que la pression oculaire est plus basse et d'autant plus faible que l'ophtalmotonus est plus élevé. Le problème de la calibration du tonomètre de Schiotz consiste donc à établir une table de conversion des différentes valeurs d'indentation en pression oculaire exprimée en mm Hg.

Schiotz a successivement établi trois tables de calibration en 1905, 1909 et 1925. Chacune résulte de la comparaison, sur des yeux de cadavres, de mesures manométriques, d'une part, et tonométriques, d'autre part. Cette manière de procéder est difficile, car la pose du tonomètre sur l'œil élève artificiellement et momentanément la pression oculaire. L'introduction d'un manomètre dans un œil sur lequel repose un tonomètre ne permet donc pas de mesurer la pression oculaire vraie ( $P_o$ ), c'est-à-dire la pression qui régnait dans l'œil avant toute manipulation. Mais elle permet cependant d'établir une table des pressions tonométriques ( $P_t$ ), c'est-à-dire des pressions oculaires pendant la tonométrie. Pour établir la table des pressions oculaires, il faut successivement introduire un manomètre dans l'œil, enregistrer la pression oculaire, puis interrompre la communication entre l'œil et le manomètre, poser le tonomètre sur le globe et effectuer la lecture tonométrique. L'établissement des tables de pression oculaire présente des difficultés beaucoup plus considérables que celui des tables de pressions tonométriques.

En 1948, d'après les données de Friedenwald et de Kronfeld, le Comité pour la standardisation des tonomètres de l'Académie américaine d'Ophtalmologie modifia les tables de Schiotz (1925). Cependant, dans l'esprit de ces auteurs, la table 1948 ne devait être que provisoire, la table définitive nécessitant l'achèvement des travaux que Friedenwald avait entrepris en 1937. C'est au cours de ces recherches que Friedenwald réalisa qu'il était impossible d'obtenir une calibration précise des pressions oculaires sur les seules mesures manométriques des yeux de cadavres car la rigidité oculaire se modifie rapidement après la mort. Il montra qu'il était, par contre, possible de calculer la pression oculaire en connaissant la pression tonométrique, le volume de l'indentation et la rigidité oculaire :

$$\text{Log. } P_o = \text{Log. } P_t - K V_c.$$

Po étant la pression oculaire, Pt la pression tonométrique, K le coefficient de rigidité oculaire et Vc le volume de l'indentation cornéenne. Les valeurs de Pt et de Vc proviennent seules de mesures expérimentales réalisées sur des yeux énucléés. La valeur moyenne de K, utilisée dans ce travail, résulte de la mesure de la rigidité oculaire sur 500 yeux normaux.

Ces travaux ont abouti à l'élaboration de la table 1954 qui a été publiée à l'occasion du XVII<sup>e</sup> Congrès international dans le Rapport décennal du Comité pour la standardisation. Cette table est largement répandue en Amérique et en Europe. Elle est satisfaisante pour le poids de 5,5 g, mais elle est cependant encore inexacte pour les poids de 7,5, 10 et 15 g. Afin de corriger ces discordances, Friedenwald entreprit au cours des derniers mois de son existence, une dernière calibration dont les résultats ont conduit à la table Friedenwald 1955. Celle-ci a été publiée récemment (Friedenwald, 1957). Nous l'avons adoptée à la Clinique universitaire de Liège le 1<sup>er</sup> janvier 1956. Nous la reproduisons ci-après (tableau I):

Ces tables ont été approuvées par le Comité de standardisation des tonomètres de l'Académie américaine d'Ophtalmologie (Kronfeld, 1957).

### c) *La rigidité oculaire.*

La *rigidité* d'un corps est la résistance offerte par un corps à la déformation. L'*élasticité* est l'inverse de la rigidité: c'est la capacité que possède un corps de subir une déformation et de reprendre sa forme primitive.

La rigidité de la coque oculaire résulte, en ordre principal, des caractéristiques de la sclérotique et, à un moindre degré, des propriétés de la cornée et de l'uvée. La rétine ne semble jouer aucun rôle. La rigidité oculaire peut varier dans d'assez larges proportions chez l'individu normal et plus encore dans certains états pathologiques, la myopie forte, par exemple.

#### *Principe de la mesure de la rigidité oculaire.*

En posant un tonomètre sur l'œil, on provoque une indentation de la cornée. Cette indentation cornéenne produit un déplacement de liquide. Pendant les quelques secondes que dure la tonométrie, la quantité de ce liquide qui est chassée



		Poids					Poids					
Déviat.	5.5 gm.	7.5 gm.	10 gm.	15 gm.	5.5 gm.	7.5 gm.	10 gm.	15 gm.	5.5 gm.	7.5 gm.	10 gm.	15 gm.
0.00	41.4	59.1	81.6	127.4	10.00	10.9	16.5	29.6	7.1	10.9	16.5	29.6
0.25	39.6	56.7	78.4	122.7	10.25	6.8	15.8	28.5	10.25	10.5	15.8	28.5
0.50	37.8	54.2	75.1	117.9	10.50	6.5	15.1	27.4	6.5	10.0	15.1	27.4
1.00	36.1	52.0	72.2	113.6	10.75	6.2	14.5	26.3	6.2	9.5	14.5	26.3
1.25	34.5	49.8	69.3	109.3	11.00	5.9	13.8	25.3	5.9	9.1	13.8	25.3
1.50	33.1	47.8	66.6	105.4	11.25	5.6	13.2	24.3	5.6	8.7	13.2	24.3
1.75	31.6	45.8	64.0	101.4	11.50	5.3	12.6	23.8	5.3	8.3	12.6	23.8
2.00	30.3	43.9	61.5	97.9	11.75	5.1	12.1	22.3	5.1	7.9	12.1	22.3
2.25	27.8	42.1	59.1	94.3	12.00	4.9	11.5	21.4	4.9	7.5	11.5	21.4
2.50	26.6	40.5	56.9	91.2	12.25	4.6	11.0	20.6	4.6	7.2	11.0	20.6
2.75	25.5	38.8	54.6	88.0	12.50	4.4	10.5	19.7	4.4	6.8	10.5	19.7
3.00	24.3	37.3	52.6	84.9	12.75	4.2	10.0	18.9	4.2	6.5	10.0	18.9
3.25	23.4	35.8	50.6	81.8	13.00	4.0	9.5	18.0	4.0	6.2	9.5	18.0
3.50	22.4	34.4	48.7	79.0	13.25		9.1	17.3		5.9	9.1	17.3
3.75	21.5	33.0	46.9	76.2	13.50		8.6	16.5		5.6	8.6	16.5
4.00	20.5	31.7	45.1	73.6	13.75		8.2	15.8		5.3	8.2	15.8
4.25	19.7	30.4	43.4	71.0	14.00		7.8	15.1		5.0	7.8	15.1
4.50	18.9	29.2	41.8	68.6	14.25		7.4	14.4		4.8	7.4	14.4
4.75	18.1	28.0	40.2	66.2	14.50		7.1	13.7		4.5	7.1	13.7
5.00	17.3	26.9	38.7	64.0	14.75		6.7	13.1		4.3	6.7	13.1
5.25	16.6	25.8	37.2	61.7	15.00		6.4	12.6		4.1	6.4	12.6
5.50	15.9	24.8	35.8	59.9	15.25		6.1	12.0			6.1	12.0
5.75	15.2	23.8	34.4	58.0	15.50		5.8	11.4			5.8	11.4
6.00	14.6	22.8	33.1	55.8	15.75		5.5	10.9			5.5	10.9
6.25	14.0	21.9	31.8	53.6	16.00		5.2	10.4			5.2	10.4
6.50	13.4	21.0	30.6	51.8	16.25		4.9	9.9			4.9	9.9
6.75	12.8	20.0	29.4	49.9	16.50		4.7	9.4			4.7	9.4
7.00	12.2	18.5	28.3	48.2	16.75		4.4	9.0			4.4	9.0
7.25	11.7	17.8	27.2	46.5	17.00		4.2	8.5			4.2	8.5
7.50	11.2	17.0	26.1	44.8	17.25			8.1				8.1
7.75	10.7	16.3	25.1	43.2	17.50			7.7				7.7
8.00	10.2	15.6	24.1	41.7	17.75			7.3				7.3
8.25	9.8	15.0	23.1	40.2	18.00			6.9				6.9
8.50	9.4	14.3	22.2	39.2	18.25			6.6				6.6
8.75	9.0	13.7	21.3	38.1	18.50			6.2				6.2
9.00	8.5	13.1	20.4	36.4	18.75			5.9				5.9
9.25	8.2	12.5	19.5	34.6	19.00			5.6				5.6
9.50	7.8	12.0	18.7	33.3	19.25			5.2				5.2
9.75	7.4	11.5	18.0	32.0	19.50			4.9				4.9
			17.2	30.8	19.75			4.7				4.7
					20.00			4.4				4.4

hors du globe peut être considérée comme négligeable. Ce déplacement de liquide provoque donc une distension de la sclère et une augmentation du tonus oculaire. Plus la rigidité de la coque oculaire est grande, plus grande est l'augmentation de la pression oculaire. En mesurant la pression oculaire avec deux poids différents, on obtient deux pressions tonométriques différentes. Plus grande est la différence entre ces deux pressions tonométriques, plus grande est la rigidité de la sclère. C'est ce que Friedenwald (1957) exprime par la relation suivante :

$$\text{Log } \frac{P_{t_2}}{P_{t_1}} = K (V_2 - V_1)$$

dans laquelle  $P_{t_1}$  et  $V_1$  représentent la pression tonométrique et le volume de l'indentation du piston pour la mesure faite avec un premier poids, tandis que  $P_{t_2}$  et  $V_2$  correspondent aux valeurs obtenues avec un autre poids;  $K$  représente le coefficient de rigidité oculaire.

#### *Technique de mesure de la rigidité oculaire.*

L'emploi d'un tonomètre parfaitement standardisé est une condition strictement indispensable à la mesure de la rigidité oculaire. L'existence d'un défaut apparemment minime, tel, par exemple, une anomalie du rayon de courbure du piston ou de la concavité de sa face inférieure entache d'une erreur appréciable le calcul des volumes des indentations.

Pour conférer à la méthode une exactitude suffisante, il faut comparer des indentations de volumes différents. On se sert des poids de 5,5 ou de 10 g, ou mieux encore des poids de 5,5 et de 15 g si le tonomètre utilisé est muni de ce dernier. Dans l'éventualité d'une hypertension oculaire, on peut être amené à utiliser les poids de 7,5 et de 15 g. Il n'est pas recommandable de comparer les mesures faites au moyen des poids de 7,5 et de 10 g qui sont trop proches l'une de l'autre.

La mesure de la rigidité oculaire manque de précision si on la base sur une paire de mesures seulement. D'une façon idéale, il serait nécessaire de pratiquer une paire de mesures par jour pendant cinq ou six jours consécutifs ou non mais cette manière de procéder peut se heurter dans la pratique à de sérieuses difficultés.

Les mesures de la rigidité oculaire relatées dans ce travail sont basées sur la moyenne de trois paires de mesures faites le même jour. Les mesures sont faites alternativement avec chacun des poids : 5,5 g, 10 g, 5,5 g, 10, 5,5 g, 10 g. On calcule la moyenne arithmétique des trois valeurs des déviations obtenues avec le poids de 5,5 g, puis la moyenne arithmétique des trois valeurs des déviations obtenues pour

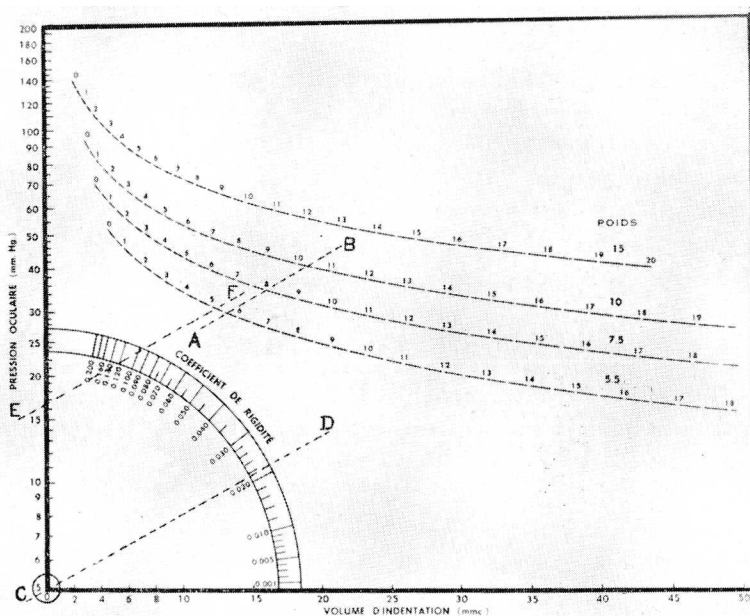


FIG. 17.

*Nomogramme de Friedenwald  
pour la mesure de la rigidité oculaire.*

le poids de 10 g. La première valeur moyenne est portée sur la courbe de 5,5 g et la seconde sur la courbe de 10 g du nomogramme de Friedenwald. L'oblique AB ainsi obtenue est déplacée parallèlement à elle-même au moyen d'une équerre et d'une règle plate jusqu'à ce qu'elle passe (CD) par l'intersection de l'ordonnée et de l'abscisse. La rigidité oculaire est alors lue sur l'arc de cercle situé dans le coin inférieur gauche du nomogramme (fig. 17).

Pour trouver ensuite la pression oculaire, il faut remonter l'équerre le long de la règle jusqu'à la rencontre, sur la courbe, 5,5 g, de la valeur de la déviation obtenue à la première mesure (EF). Le chiffre sur l'ordonnée est celui de la pression oculaire corrigée par le facteur de rigidité.

Les tables de calibration de Friedenwald sont calculées pour une rigidité moyenne de 0,0215.

Les rigidités inférieures à 0,0215 entachent les mesures tonométriques d'une erreur par défaut, les rigidités supérieures d'une erreur par excès.

D'après Friedenwald, la rigidité moyenne du sujet normal est 0,0215 et peut varier de 0,0060 à 0,0370.

Nos mesures effectuées sur 239 yeux sains donnent une valeur moyenne de 0,0245 et des valeurs extrêmes de 0,0100 et de 0,0400 (écart type  $s = 0,0063$ ).

Nous n'avons pas décelé de variations statistiquement significatives de la rigidité oculaire en fonction de l'âge.

#### B) LA TONOMÉTRIE PAR APLANATION.

Il est possible de déterminer la pression intra-oculaire sans provoquer aucune indentation, en mesurant la force nécessaire pour aplanir une surface cornéenne.

Maklakoff (1885) et Fick (1888) ont montré que la pression oculaire est proportionnelle à la pression exercée sur le globe et inversement proportionnelle à la surface aplanie.

En se basant sur ce principe, on peut mesurer la pression oculaire de deux façons: a) en mesurant la surface aplanie sous une pression constante (tonomètre de Maklakoff, 1885 et 1892); b) en déterminant la pression nécessaire pour aplanir une surface prédéterminée et constante (tonomètres de Fick [1888], Lifschitz [1904] et Weill [1914]).

Lorsque la surface cornéenne aplanie est petite, le volume du liquide déplacé à l'intérieur du globe est faible. L'élasticité de la coque oculaire est à peine sollicitée et les variations individuelles de la rigidité oculaire peuvent être négligées. C'est le grand avantage des tonomètres par aplanation sur les tonomètres par indentation. Cependant, jusqu'en 1954 et malgré les efforts récents d'Apinis (1950), l'emploi des tonomètres par aplanation n'était pas entré dans la pratique.

En 1954, Goldmann a mis au point un nouveau tonomètre par aplanation (fig. 18). Ce tonomètre mesure la pression nécessaire pour aplanir une surface constante de la cornée. Goldmann (1954) a décrit, à la Société française d'Ophtalmologie, l'ingénieux dispositif optique permettant la mesure de la surface cornéenne aplanie.

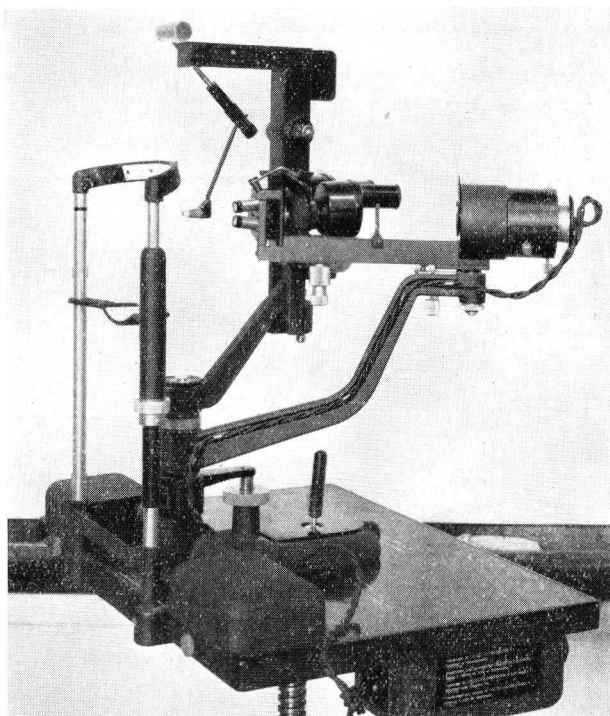


FIG. 18.  
*Tonomètre par aplanation de Goldmann.*

Nous nous limiterons à la description du mode d'emploi de l'appareil. Le patient dont la cornée est anesthésiée s'installe au biomicroscope. Un filtre violet est interposé devant la source lumineuse. Un petit morceau de papier imprégné de fluorescéine à 5 % est déposé pendant quelques secondes dans la portion externe du cul-de-sac conjonctival inférieur. Le cône en plastique est approché lentement du centre de la cornée (fig. 19), puis mis en contact avec celle-ci jusqu'à l'obtention dans l'oculaire du microscope de l'image décrite en A

de la figure 20. La pression du disque sur la cornée est accrue progressivement, en augmentant la tension du ressort de la balance de torsion. Au moment où l'image B de la figure 20

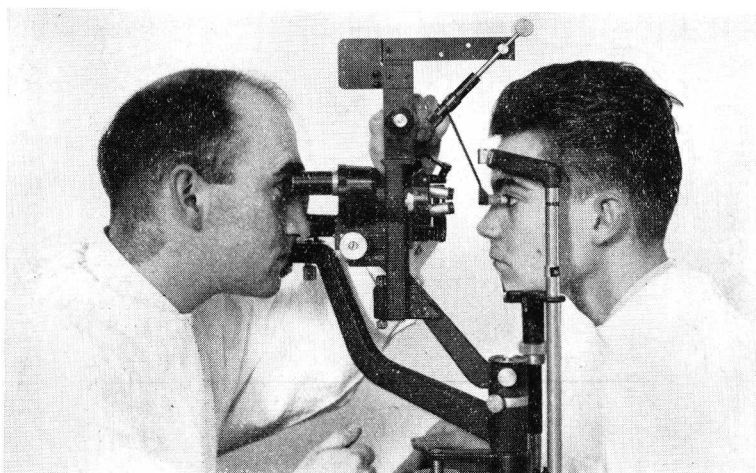


FIG. 19.  
*Mesure de la pression oculaire  
au moyen du tonomètre par aplanation de Goldmann.*

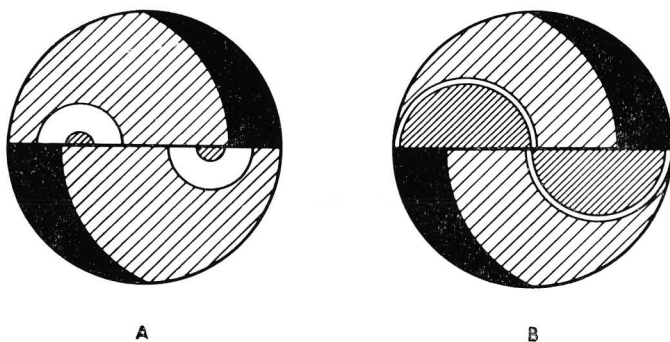


FIG. 20.  
*Mesure de la pression oculaire  
au tonomètre par aplanation de Goldmann.*  
A) Image vue dans l'oculaire au moment où le palpeur cornéen entre  
en contact avec l'œil.  
B) Image obtenue lorsque la pesée exercée égale la pression oculaire.  
(D'après Goldmann, 1957.)

est obtenue, le diamètre de la surface aplanie atteint 3,06 mm et la pression exercée sur le globe se lit en grammes sur la balance de torsion. La surface cornéenne aplanie a été calcu-

lée de telle sorte qu'une pression intra-oculaire de 10 mm Hg corresponde à une pression d'un gramme. La pression oculaire se calcule donc très simplement en multipliant le chiffre lu sur la balance de torsion par 10.

L'aplanation d'une surface de  $7,35 \text{ mm}^2$  (diamètre 3,06 mm) déplace approximativement  $0,45 \text{ mm}^3$ . L'indentation d'un tonomètre de Schiøtz déplace 15 à  $20 \text{ mm}^3$ . Les variations individuelles de la rigidité oculaire n'entachent donc pas d'une erreur appréciable les mesures de la pression oculaire faites au moyen du tonomètre par aplanation de Goldmann.

Cet avantage est tel qu'il paraît souhaitable que le tonomètre par aplanation de Goldmann supplante progressivement dans l'avenir les tonomètres par indentation. Le seul inconvénient de la méthode, d'après notre expérience personnelle, résulte du fait que la pression oculaire exercée sur le globe est si faible (2 g pour une pression oculaire de 20 mm Hg) que la moindre perturbation (le contact de la paupière avec le cône en plastique, par exemple) est la cause d'une erreur considérable. Cette éventualité n'est pas exceptionnelle chez les sujets pusillanimes ou chez les patients énoptalmes.

#### *Les valeurs physiologiques de la pression oculaire.*

Il résulte de l'exposé précédent qu'il existe, actuellement, deux méthodes pour mesurer la pression oculaire avec une précision qui satisfait aux besoins de la clinique. La première utilise le tonomètre de Schiøtz conforme aux normes de la standardisation américaine et les tables de calibration Friedenwald (1955-1957). Les résultats ainsi obtenus doivent être corrigés par un coefficient lorsque la rigidité oculaire s'écarte de la normale. La seconde méthode consiste à utiliser le tonomètre par aplanation de Goldmann.

Il existe de nombreuses publications dont le but est de préciser les limites de la pression physiologique, mais toutes celles qui datent de quelques années n'ont plus qu'une valeur historique car elles ont été faites au moyen de tonomètres non standardisés et de tables de calibration inexactes.

Nous ne rappellerons que les mesures les plus récentes, faites dans les conditions techniques décrites précédemment.

Weekers, Watillon et De Rudder (1955) utilisent deux tonomètres conformes aux normes américaines, l'un de construc-

tion européenne, l'autre de construction américaine. Ils écartent de leur matériel d'étude les sujets amétropes et les parents, même éloignés, de glaucomateux. Ils excluent, enfin, les mesures faites dans des conditions techniques difficiles. Ces auteurs aboutissent à la conclusion que près de la moitié des sujets normaux (45,6 %) ont une pression oculaire comprise entre 15 et 18 mm Hg, qu'un quart approximativement (26,7 %) ont une pression oculaire plus élevée comprise entre 18 et 21 mm Hg.

Les recherches de Nordmann (1955) aboutissent à des valeurs moyennes pratiquement identiques à celles de Weekers, Watillon et De Rudder. Cet auteur trouve cependant des valeurs extrêmes un peu plus écartées : 95 % des sujets normaux auraient des pressions oculaires comprises entre 8,5 et 24,5 mm Hg.

Nos observations personnelles les plus récentes confirment une nouvelle fois les données précédentes. Mesurée sur 239 yeux normaux, la pression oculaire moyenne est de 17,07 mm Hg, les valeurs extrêmes étant respectivement de 10 et 24 mm Hg. La figure 21 exprime graphiquement la distribution de la pression oculaire physiologique (\*).

En utilisant son tonomètre par aplanation, Goldmann (1954) attribue à la pression oculaire la valeur :

$$15,7 \text{ mm Hg} + 0,41; s = 2,9 \text{ mm Hg (**)}.$$

Ces valeurs sont un peu plus basses que celles obtenues au moyen du tonomètre de Schiötz, car la position assise adoptée pour les mesures par aplanation abaisse la pression veineuse épisclérale de 1 ou 2 mm Hg.

La pression oculaire normale ne varie guère avec l'âge (Weekers, Watillon et De Rudder, 1955). Le sexe et la race semblent sans influence.

(\*) Il est impossible d'exclure d'un matériel « normal » certains cas de glaucomes débutants se caractérisant par une faible hypertension sans altération ophtalmoscopique et sans déficit visuel. Kronfeld a déjà insisté sur ce point. Il est donc possible que la limite supérieure considérée comme physiologique soit entachée d'une erreur par excès. La symétrie de la courbe obtenue dans la distribution des tensions physiologiques suggère cependant que l'erreur ainsi commise est minime du fait du faible pourcentage de glaucomateux débutant inclus involontairement.

(\*\*) Les valeurs que nous avons obtenues au moyen du tonomètre par aplanation sont très proches de celles de Goldmann :

$$16,3 \text{ mm. Hg.} \pm 0,51 : s = 2,50 \text{ mm. Hg.}$$



L'ophtalmotonus subit, par contre, au cours de la journée de faibles fluctuations, inférieures à 5 mm Hg chez le sujet sain (Duke-Elder, 1952). Le mécanisme de ces variations n'a pas encore pu être précisé. Il s'agit probablement de changements discrets, soit du débit, soit de la résistance. Il n'est

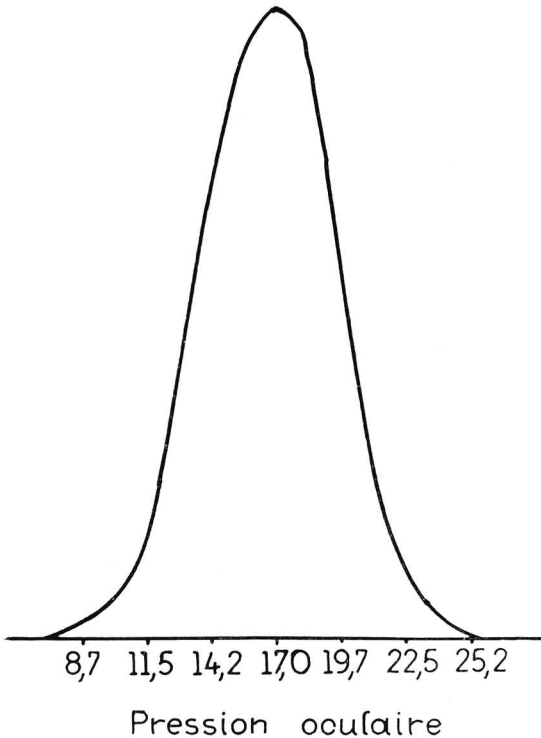


FIG. 21.

*Distribution de la pression oculaire des sujets normaux.*

(Calculée à partir de la moyenne 17 mm. Hg. trouvée chez 239 sujets sains et de l'écart-type 2.74.)

actuellement pas possible de choisir entre ces deux hypothèses car la seule méthode rigoureuse de la mesure du débit chez l'homme, celle de Goldmann, nécessite plusieurs heures et ne peut donc pas être répétée au cours d'une même journée, et que, d'autre part, la mesure de la résistance à l'écoulement est imprécise et ne décèle que des variations importantes des conditions d'écoulement de l'humeur aqueuse.

Il résulte des considérations précédentes qu'une tension oculaire constamment égale ou supérieure à 24 mm Hg est pathologique. On ne saurait cependant assez mettre en garde contre les conclusions erronées auxquelles expose une mesure unique de la pression oculaire chez un sujet nerveux. Le réflexe de clignement peut entacher la première mesure de la tension oculaire d'une erreur par excès importante. Becker et Friedenwald (1953) ont montré, d'autre part, que la crainte provoque chez certains patients timorés une hypertension artérielle générale et une brusque réplétion de la choroïde et, par voie de conséquence, une élévation fugace de l'ophtalmotonus. Chez ces sujets, il est nécessaire de répéter les mesures tonométriques pour se faire une opinion sur la valeur réelle de l'ophtalmotonus. Cette période d'accoutumance peut être longue et il nous est arrivé de maintenir en observation pendant deux ou trois mois certains sujets normaux avant de pouvoir exclure formellement l'hypothèse d'un glaucome.

Mais le problème du diagnostic de l'hypertension se heurte à une autre difficulté fondamentale plus considérable encore. Le sujet dont la tension fluctue entre 21 et 23 mm Hg est probablement glaucomateux, mais il peut cependant être normal s'il appartient à la minorité des sujets sains dont la tension physiologique est élevée. Dans cette éventualité difficile, c'est l'étude attentive des fonctions visuelles qui décide en fin de compte du caractère normal ou physiologique de l'ophtalmotonus. C'est la raison pour laquelle nous consacrerons une partie importante de ce rapport à l'étude des fonctions sensorielles.

## **2. Etude de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.**

Nous avons rappelé précédemment l'anatomie des émonctoires du segment antérieur. Nous verrons dans la suite que la presque totalité des hypertensions rencontrées en clinique résultent de l'accroissement de la résistance à l'écoulement au niveau des émonctoires.

Deux méthodes cliniques permettent d'aborder, par des voies très différentes d'ailleurs, l'étude des conditions d'écou-

lement 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 décrits précédemment; elle révèle le trabéculum irien et la surface du trabéculum scléral, mais elle ne

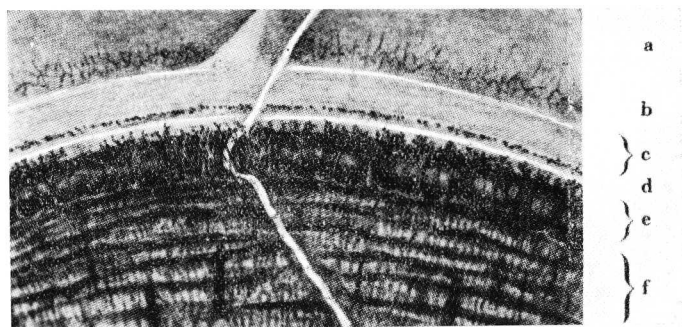


FIG. 22.

*Aspect d'un angle irido-cornéen normal.*  
(Grossissement 40 fois.)

- a) Couronne des vaisseaux limbiques,
- b) ligne blanche antérieure,
- c) trabéculum cornéo-scléral avec un peu de pigment,
- d) éperon scléral,
- e) trabéculum ciliaire et trabécules iriens,
- f) iris.

(D'après Goldmann, 1954.)

montre le canal de Schlemm que d'une façon très imparfaite et elle ne permet pas d'atteindre les réseaux veineux intra-scléraux.

La gonioscopie se pratique à des grossissements relativement faibles (10 à 40×), ce qui est insuffisant pour l'étude détaillée des pertuis dont les plus grands ont un diamètre de quelques microns 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 con-

clure que la surface de ceux-ci ne présente pas d'altération importante.

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'angle. Pour chaque position du miroir du verre de contact gonioscopique, l'atten-

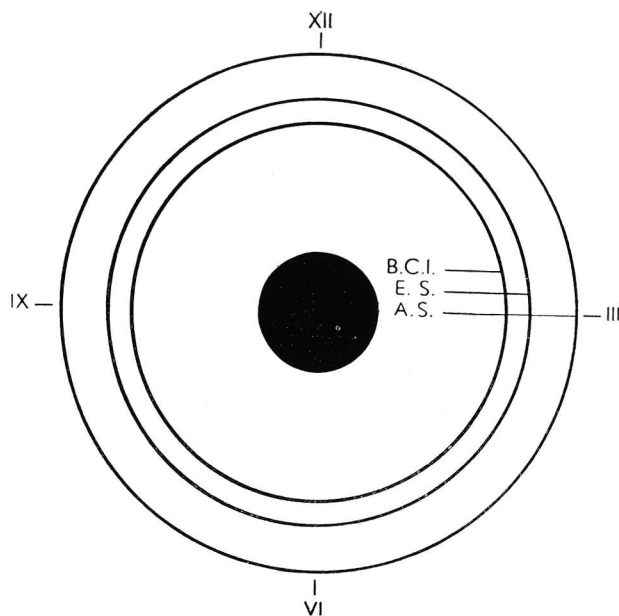


FIG. 23.

*Diagramme pour la notation des altérations de l'angle irido-cornéen observées à la gonioscopie.*

Trois cercles concentriques autour de la pupille représentent : a) le bord ciliaire de l'iris, b) la ligne de l'éperon scléral, c) la ligne blanche antérieure (anneau de Schwalbe).

tion de l'observateur doit porter d'abord sur le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen, 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 (fig. 22). La transcription graphique des constatations sur un schéma s'avère être, dans la pratique, de la plus grande utilité (fig. 23).

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: accolement de l'iris à la cornée dans le glaucome congestif, anomalie du tissu mésodermique dans le glaucome congénital, goniosynéchies plus ou moins importantes dans le glaucome post-inflammatoire, etc.

Dans un glaucome capsulaire, la gonioscopie ne montrera toutefois que quelques squames et quelques grains de pigment déposés sur le trabéculum irien, elle ne permettra pas de déceler les autres particules plus petites et plus nombreuses enfoncées profondément dans le trabéculum scléral. Ce sont ces dernières qui sont responsables de l'accroissement de la résistance à l'écoulement et de l'hypertension.

Dans le glaucome à angle ouvert enfin, la gonioscopie ne montrera aucune lésion car celles-ci sont localisées aux couches profondes du trabéculum scléral, au canal de Schlemm et aux réseaux veineux intrascléraux.

#### B) LA TONOGRAPHIE.

La résistance dans les émonctoires du segment antérieur peut se calculer en mesurant le volume du 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).

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'historique 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 ( $\Delta P$ ) et le volume ( $\Delta V$ ) 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 :

$$\Delta P = \frac{\Delta V}{T} \times R$$

$T$  représente la durée de la tonographie.

La mesure de  $\Delta P$  et de  $\Delta V$  est possible. Friedenwald a, en effet, établi des tables permettant de connaître la pression régnant dans l'œil lorsque le tonomètre est en place. Les plus récentes sont celles de 1955 (tableau II).

Utilisant une instrumentation plus précise, McBain (1957) vient d'apporter quelques modifications à la table de pression tonométrique de Friedenwald. Cette table de McBain doit être actuellement considérée comme la plus exacte (tableau III), mais elle n'est pas encore entrée dans la pratique.

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 :

$$\Delta P = \frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - P_{oc}$$

dans laquelle  $P_{oc}$  représente la pression oculaire sans tonomètre.

(\*) Cette moyenne n'est pas tout à fait exacte parce que la chute tensionnelle, en fonction du temps, n'est pas linéaire. Elle n'introduit cependant pas une erreur importante dans le calcul (voir fig. 24).

TABLEAU II. — *Table des pressions tonométriques (en mm Hg).*  
(D'après J.S. Friedenwald, 1955-1957.)

Déviation.	Poids			
	5.5 gm.	7.5 gm.	10.0 gm.	15.0 gm.
0.0	51.40	70.09	93.46	140.19
0.5	48.29	65.85	87.80	131.69
1.0	45.53	62.09	82.78	124.17
1.5	43.07	58.73	78.31	117.46
2.0	40.86	55.72	74.29	111.44
2.5	38.87	53.00	70.67	106.01
3.0	37.06	50.54	67.39	101.08
3.5	35.42	48.29	64.39	96.59
4.0	33.91	46.24	61.65	92.48
4.5	32.53	44.35	59.14	88.70
5.0	31.25	42.61	56.82	85.23
5.5	30.07	41.01	54.67	82.01
6.0	28.98	39.52	52.69	79.03
6.5	27.96	38.13	50.84	76.26
7.0	27.01	36.84	49.12	73.67
7.5	26.13	35.63	47.51	71.26
8.0	25.30	34.50	46.00	69.00
8.5	24.52	33.44	44.58	66.87
9.0	23.79	32.44	43.25	64.88
9.5	23.10	31.50	42.00	63.00
10.0	22.45	30.61	40.82	61.22
10.5	21.83	29.77	39.70	59.55
11.0	21.25	28.98	38.64	57.96
11.5	20.70	28.23	37.64	56.45
12.0	20.18	27.51	36.68	55.03
12.5	19.68	26.83	35.78	53.67
13.0	19.20	26.19	34.92	52.37
13.5	18.75	25.57	34.09	51.14
14.0	18.32	24.98	33.31	49.97
14.5	17.91	24.42	32.56	48.84
15.0	17.52	23.89	31.85	47.77
15.5	17.14	23.37	31.16	46.74
16.0	16.78	22.88	30.51	45.76
16.5	16.43	22.41	29.88	44.82
17.0	16.10	21.96	29.27	43.91
17.5	15.78	21.52	28.69	43.04
18.0	15.48	21.10	28.14	42.21
18.5	15.18	20.70	27.60	41.40
19.0	14.90	20.31	27.09	40.63
19.5	14.62	19.94	26.59	39.88
20.0	14.36	19.58	26.11	39.16

A la fin de la tonographie, le volume de l'indentation cornéenne provoquée par le tonomètre est plus grand. Friedenwald a établi une table (1957) donnant pour chaque graduation du cadran du tonomètre, le volume de l'indentation cor-

TABLEAU III. — *Table des pressions tonométriques (en mm Hg).  
(D'après MacBain, 1957.)*

<i>Déviaton.</i>	<i>Poids</i>		
	<i>5.5 gm.</i>	<i>7.5 gm.</i>	<i>10 gm.</i>
0.0	48.91	64.81	84.15
0.5	46.11	60.88	78.93
1.0	43.61	57.41	74.31
1.5	41.37	54.30	70.20
2.0	39.35	51.51	66.52
2.5	37.52	49.00	63.21
3.0	35.85	46.72	60.22
3.5	34.32	44.65	57.49
4.0	32.92	42.75	55.00
4.5	31.63	41.00	52.72
5.0	30.43	39.39	50.61
5.5	29.33	37.91	48.68
6.0	28.30	36.53	46.88
6.5	27.34	35.25	45.21
7.0	26.44	34.05	43.66
7.5	25.60	32.94	42.21
8.0	24.81	31.89	40.85
8.5	24.07	30.91	39.58
9.0	23.37	29.99	38.38
9.5	22.71	29.12	37.25
10.0	22.09	28.30	36.19
10.5	21.50	27.52	35.19
11.0	20.94	26.79	34.24
11.5	20.41	26.09	33.34
12.0	19.91	25.43	32.49
12.5	19.43	24.80	31.68
13.0	18.97	24.21	30.91
13.5	18.53	23.64	30.17
14.0	18.12	23.09	29.47
14.5		22.57	28.81
15.0		22.08	28.17
15.5		21.60	27.56
16.0		21.15	26.97
16.5		20.71	26.41
17.0		20.29	25.87
17.5			25.35
18.0			24.86
18.5			24.38
19.0			23.92
19.5			23.48
20.0			23.05

néenne. La différence des volumes des indentations cornéennes correspond à une diminution de volume du globe. On pourrait donc écrire en première approximation

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



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  $\Delta V$  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

$$\Delta V = \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_1}}{P_{t_2}}$$

dans laquelle  $\Delta V$  représente le changement de volume,  $K$  le coefficient de rigidité oculaire,  $P_{t_2}$  et  $P_{t_1}$  les pressions tonométriques.

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

$$\Delta V = V_{c_2} - V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_1}}{P_{t_2}}$$

On peut écrire l'équation suivante :

$$\frac{1}{K} \log \frac{P_{t_1}}{P_{t_2}} = \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}} - \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_1}}$$

dans laquelle  $P_{t_0}$  représente la pression oculaire tonométrique lorsque l'aiguille du tonomètre se trouve sur la graduation 0. On en déduit :

$$\Delta V = V_{c_2} - V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}} - \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_1}}$$

$$\text{ou } \Delta V = (V_{c_2} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}}) - (V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_1}})$$

Friedenwald a établi des tables permettant de connaître les volumes d'indentation cornéenne correspondant à chaque graduation du tonomètre. Afin de faciliter le calcul de la tonographie, il a ajouté à chacune de ces valeurs  $V_c$  une quantité correspondant à la diminution de volume du globe par réduction

TABLEAU IV. — *Changement du volume oculaire (en mm<sup>3</sup>) en fonction de la déviation de l'aiguille du tonomètre de Schiotz. (D'après Friedenwald, 1955.)*

Déviation.	Poids			Déviation.	Poids		
	5.5	7.5	10		5.5	7.5	10
0.00	0.00	0.00	0.00	9.00	31.87	30.45	28.91
0.25	0.92	0.96	0.84	9.25	32.80	31.36	29.75
0.50	1.84	1.93	1.69	9.50	33.73	32.27	30.59
0.75	2.75	2.71	2.59	9.75	34.66	33.18	31.46
1.00	3.65	3.49	3.32	10.00	35.60	34.09	32.34
1.25	4.55	4.33	4.12	10.25	36.56	35.02	33.21
1.50	5.44	5.18	4.93	10.50	37.52	35.95	34.09
1.75	6.32	6.01	5.73	10.75	38.48	36.88	34.99
2.00	7.21	6.85	6.53	11.00	39.43	37.82	35.90
2.25	8.08	7.68	7.32	11.25	40.40	38.44	36.81
2.50	8.95	8.52	8.11	11.50	41.37	39.72	37.72
2.75	9.84	9.34	8.88	11.75	42.35	40.70	38.65
3.00	10.73	10.17	9.66	12.00	43.33	41.68	39.59
3.25	11.57	10.99	10.44	12.25	44.33	42.66	40.53
3.50	12.41	11.81	11.22	12.50	45.33	43.65	41.67
3.75	13.28	12.63	11.99	12.75	46.36	44.63	42.43
4.00	14.14	13.46	12.77	13.00	47.38	45.62	43.40
4.25	15.01	14.27	13.54	13.25		46.64	44.38
4.50	15.87	15.09	14.32	13.50		47.67	45.37
4.75	16.75	15.92	15.10	13.75		48.70	46.36
5.00	17.61	16.75	15.88	14.00		49.74	47.36
5.25	18.48	17.58	16.67	14.25		50.79	48.37
5.50	19.35	18.41	17.46	14.50		51.84	49.39
5.75	20.22	19.24	18.25	14.75		52.89	50.41
6.00	21.09	20.07	19.04	15.00		53.94	51.43
6.25	21.98	20.96	19.83	15.25			52.49
6.50	22.86	21.85	20.63	15.50		53.00	53.56
6.75	23.75	22.65	21.43	15.75			54.61
7.00	24.63	23.45	22.23	16.00			55.67
7.25	25.52	24.31	23.04	16.25			56.76
7.50	26.41	25.18	23.86	16.50			57.85
7.75	27.31	26.04	24.68	16.75			58.97
8.00	28.21	26.91	25.51	17.00			60.10
8.25	29.15	27.79	26.34				
8.50	30.03	28.67	27.18				
8.75	30.95	29.56	28.04				

tion de la distension sclérale lorsque la pression passe de la pression tonométrique correspondant à la graduation 0 du tonomètre à la pression tonométrique correspondant à la graduation qui nous intéresse (tableau IV). Cette table permet donc d'obtenir directement les valeurs

$$V_{c_2} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}} \text{ et } V_{c_1} + \frac{1}{K} \log \frac{P_{t_0}}{P_{t_2}}$$

Nous désignerons ces deux valeurs par les symboles  $V_2$  et  $V_1$ . La formule qui sert au calcul de la résistance est donc :

$$R = \frac{\frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - P_{oc}}{\frac{V_2 - V_1}{t}}$$

La figure 24 illustre le principe de la tonographie. La ligne Pt traduit la chute progressive de la pression tonométrique en fonction du temps. La ligne Poc rappelle la valeur de la pression oculaire avant la pose du tonomètre. La distance séparant les lignes Pt et Poc traduit la valeur de la surpression à chaque instant de l'épreuve.

La courbe V représente l'augmentation progressive du volume d'humeur aqueuse chassé hors du globe en fonction du temps. Le graphique a été tracé en se basant sur les valeurs des moyennes de Poc, Pt et V chez 20 sujets normaux.

La tonographie exige l'emploi d'un tonomètre strictement conforme aux normes américaines. On peut utiliser soit le tonomètre de Schiötz, soit le tonomètre électronique de Mueller. L'un et l'autre ont des avantages et des inconvénients.

Le tonomètre de Schiötz a l'avantage d'être robuste et facile à contrôler. Il a l'inconvénient d'être instable lorsqu'il est posé sur le globe, car son centre de gravité est élevé.

L'emploi du tonomètre électronique présente plusieurs avantages. Il est court, son centre de gravité est bas, ce qui lui confère une grande stabilité lorsqu'il est posé sur la cornée. Il est à peine nécessaire de le maintenir pendant la durée de la compression.

La forte amplification des mouvements de l'aiguille permet, pour le surplus, la lecture de 0,1 graduation mais le battement

continu sous l'influence du pouls choroïdien, rend cette précision quelque peu illusoire.

Le tonomètre électronique a, enfin, le grand avantage de permettre un enregistrement graphique continu de l'épreuve, ce qui met particulièrement bien en évidence l'existence d'une irrégularité accidentelle au cours de la compression (fig. 25).

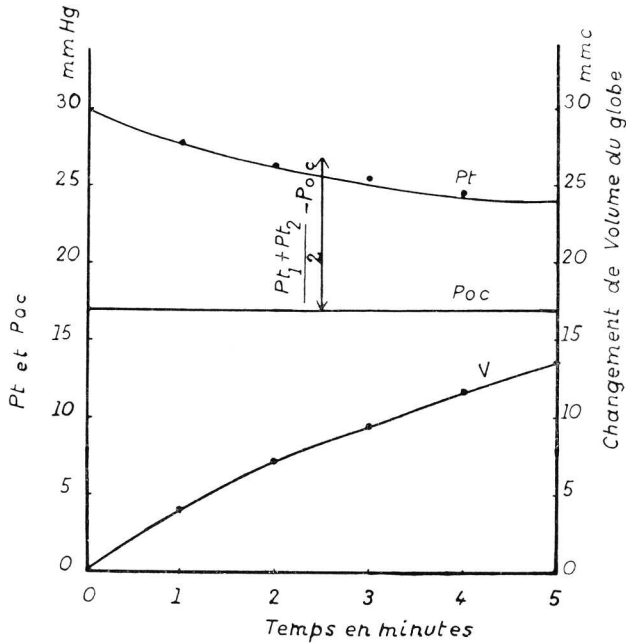


FIG. 24.

Illustration du principe de la tonographie.

La courbe Pt traduit la chute progressive de la pression tonométrique en fonction du temps. La ligne Poc rappelle la valeur de la tension oculaire avant la pose du tonomètre. La distance séparant Pt et Poc traduit la valeur de la suppression à chaque instant de l'épreuve. La courbe V représente l'augmentation progressive du volume d'humeur aqueuse chassée hors du globe en fonction du temps.

Par contre, le tonomètre électronique a l'inconvénient d'être délicat à régler. Il expose à des erreurs qui n'existent pas pour le tonomètre mécanique : les variations de voltage, par exemple, peuvent influencer les lectures (Askowiz, 1953).

En résumé, pour la tonographie de routine, le tonomètre mécanique semble suffisant et l'emploi du tonomètre électro-

nique ne paraît justifié que si on possède le dispositif permettant l'enregistrement graphique et continu de la courbe tonométrique.

En pratique, la mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse se déroule de la façon suivante. Les yeux du patient sont anesthésiés au moyen d'un collyre dépourvu d'effet mydriatique. Le patient est ensuite couché. Il regarde

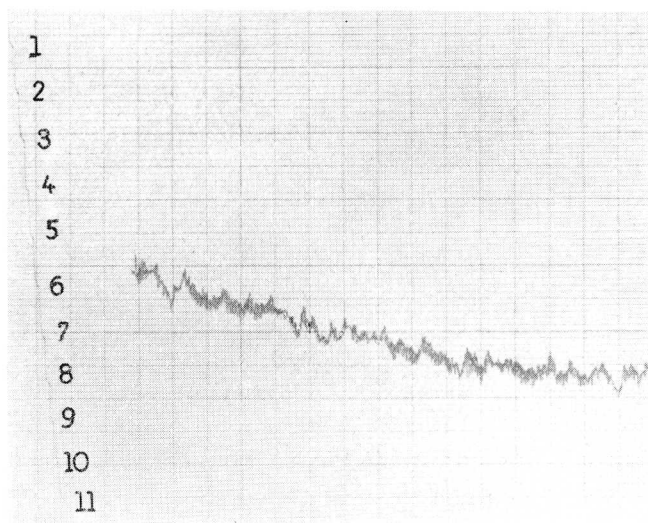


FIG. 25.

*Tonogramme d'un œil normal.*

L'intervalle séparant deux lignes verticales correspond à 15 secondes. Les chiffres se rapportent aux graduations du cadran du tonomètre.

de l'œil congénère un point de fixation situé au dessus de lui. Nous utilisons, à cette fin, une petite lampe rouge montée sur un bras articulé. Le tonomètre est posé sur le globe, la lecture de la déviation initiale donne les valeurs de  $P_{t_1}$  et de  $V_1$ . Si la courbe tonométrique n'est pas enregistrée graphiquement, il est utile de lire la déviation de l'aiguille de 15 en 15 secondes, et de tracer le graphique en fonction du temps. Cette transcription est nécessaire pour contrôler la régularité de l'épreuve.

L'épreuve dure 4 minutes. La déviation finale de l'aiguille donne les valeurs de  $Pt_2$  et de  $V_2$ .

Certains auteurs américains ont, dans des buts divers, répété plusieurs tonographies sur un même œil, le même jour. Nous évitons, pour notre part, de le faire, craignant d'introduire une erreur au cours des mesures successives. Pour le surplus, la répétition de la tonographie à quelques heures d'intervalle peut léser la cornée. Nous évitons également de mesurer la résistance de chaque œil à la suite l'un de l'autre. La tonographie pratiquée sur le premier œil semble provoquer, dans certains cas, un ralentissement consensuel de la sécrétion dans l'autre œil. Ce phénomène réduit la tension initiale au début de la compression du second œil.

On sait actuellement que, malgré ces précautions, la tonographie comporte plusieurs erreurs. Celles-ci ont fait l'objet de longues discussions au Symposium sur le Glaucome tenu à Liège en septembre 1958 (à paraître dans *Documenta Ophthalmologica*).

a) Il semble que la chute tensionnelle initiale ne soit pas due exclusivement à l'élimination d'humeur aqueuse hors du globe. Cette chute est parfois anormalement rapide, phénomène qui semble attribuable, soit à un retour à la normale d'une tension artérielle générale momentanément accrue par un phénomène émotif (Becker et Friedenwald, 1953), soit par une déformation plastique de la sclérotique (Goldmann, 1958) et de la cornée (van Beuningen, 1958). Telles sont les raisons pour lesquelles plusieurs auteurs éliminent la première, les deux premières ou même les trois premières minutes du tracé et prolongent alors la durée totale de la tonographie pendant 5, 6 ou 7 minutes.

b) Pour une raison qui n'est pas parfaitement éclaircie, les mesures de la résistance à l'écoulement par la tonographie semblent entachées d'une erreur par défaut lorsque la déviation initiale du tonomètre est inférieure à trois graduations. Cette erreur expose à conclure à tort à l'existence de glaucomes par hypersécrétion. Dès nos premières recherches, nous avons insisté sur la nécessité de choisir un poids suffisant pour obtenir une déviation initiale de trois graduations (Weekers et Prijot, 1952).

c) Des travaux récents (Macri, Wanko, Grimes et von Sallmann, 1957; McBain, 1957; Perkins et Gloster, 1957; Prijot, 1958) suggèrent que la rigidité oculaire de l'œil humain varie avec la pression oculaire contrairement à ce que Friedenwald avait admis antérieurement. Or, la pression tonométrique varie pendant la tonographie. Le changement de rigidité au cours de la tonographie entraîne donc une erreur dans l'estimation du volume d'humeur aqueuse chassée hors du globe. Pour éviter cette erreur, différents auteurs ont proposé de maintenir artificiellement la pression tonométrique à un niveau constant (Moses, 1958; Van Beuningen et Fischer, 1958) ou de ramener la pression tonométrique à la fin du tracé au niveau initial (Goldmann, 1958; Prijot, 1958). Les résultats des mesures de la résistance à l'écoulement par ces différentes techniques d'*isotonographie* sont légèrement supérieurs à ceux obtenus par la tonographie habituelle.

d) Il semble actuellement admis que l'élévation de la pression oculaire au niveau de la pression tonométrique réduise quelque peu le débit de l'humeur aqueuse. Ce phénomène se manifeste d'ailleurs également dans l'œil congénère par une chute de pression consensuelle. Au Symposium de Liège, Goldmann a exposé le principe d'une estimation mathématique de cette réduction du débit de l'humeur aqueuse pendant la tonographie (à paraître dans *Documenta Ophthalmologica*).

e) Les travaux de Linner (1954) montrent que la pression veineuse épisclérale s'élève d'un millimètre de Hg pendant la tonographie, facteur dont il faut tenir compte pour une mesure exacte de la résistance. Cette observation démontre, pour le surplus, que la tonographie mesure la résistance jusqu'en un point situé en aval de l'émergence des émonctoires en dehors de la sclère (Goldmann, 1958).

Chez le sujet normal, Grant (1951) a trouvé une valeur moyenne de la résistance de 4,5 et des valeurs extrêmes de 2,3 et de 9.

Nos résultats (tableau V) sont proches de ceux de Grant. Nous croyons, pour le surplus, avoir décelé un faible accroissement de la résistance en fonction de l'âge.

La validité des mesures de la résistance par la tonographie est confirmée, d'une part, par les expériences de perfusion

TABLEAU V. — *Résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse de 46 yeux normaux.*

<i>Tension oculaire (mm. Hg.)</i>	<i>Facilité d'écoulement.</i>	<i>Résistance.</i>
11.7	0.263	3.8
12.4	0.303	3.3
13.2	0.217	4.6
13.2	0.243	4.1
13.2	0.294	3.4
13.4	0.222	4.5
13.6	0.337	2.9
13.6	0.169	5.9
13.8	0.232	4.3
14.2	0.217	4.6
14.4	0.192	5.2
14.4	0.178	5.6
14.7	0.217	4.6
15.0	0.169	5.9
15.0	0.294	3.4
15.0	0.169	5.9
15.0	0.212	4.7
15.2	0.355	2.9
15.6	0.238	4.2
15.6	0.163	6.1
15.6	0.212	4.7
16.2	0.217	4.6
16.2	0.238	4.2
16.4	0.285	3.5
16.4	0.217	4.6
16.4	0.136	7.3
16.4	0.166	6.0
16.9	0.169	5.9
16.9	0.322	3.1
16.9	0.238	4.2
16.9	0.300	3.3
17.2	0.238	4.2
17.8	0.238	4.2
17.8	0.149	6.7
18.1	0.322	3.1
18.1	0.263	3.8
18.1	0.294	3.4
18.1	0.311	3.2
18.5	0.196	5.1
18.5	0.243	4.1
18.5	0.143	6.9
18.8	0.222	4.5
19.4	0.238	4.2
22.2	0.158	6.3
22.2	0.158	6.3
23.8	0.243	4.1



sur l'œil humain fraîchement énucléé et, d'autre part, par le calcul, *in vivo*, du débit.

En perfusant sous une pression physiologique, 66 yeux humains fraîchement énucléés, François, Rabaey, Neetens et Evens (1956-1958), trouvent une résistance moyenne de 2,8 et des résistances extrêmes de 0,9 et de 11,2.

Goldmann (1951) estime que la pression d'écoulement du sujet normal est de 5 à 7,5 mm Hg et que le débit moyen est de 2 mm<sup>3</sup>. Ces observations apportent une confirmation satisfaisante de la valeur de la tonographie, puisque cette méthode confère à la résistance une valeur moyenne de 3.

### 3. La mesure du débit de l'humeur aqueuse.

Trois méthodes permettent la mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'Homme. La première est celle de Goldmann (1950). Elle est précise, mais elle est longue et difficile. Elle nécessite, pour le surplus, un appareillage délicat. C'est en y recourant que Goldmann a pu prouver le rôle essentiel de l'accroissement de la résistance dans la genèse des hypertensions rencontrées en clinique.

La deuxième technique de mesure du débit est celle de Langley, McDonald (1952), Weekers et Delmarcelle (1954). Elle est plus facile et plus rapide que celle de Goldmann mais beaucoup moins précise. Elle nous a toutefois permis d'éclaircir le mécanisme des hypotensions et le mode d'action de diverses thérapeutiques (Weekers et Delmarcelle, 1953).

La troisième consiste à calculer le débit après avoir mesuré la pression oculaire, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la pression dans les veines laminares :

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

La mesure du débit n'a guère d'utilité pratique dans le dépistage précoce du glaucome débutant. La preuve de l'existence d'un glaucome par hypersécrétion n'a pas encore été faite de façon certaine.

#### 4. La mesure de la pression sanguine dans les veines laminaires.

Une mise au point préalable est nécessaire pour éviter toute confusion.

La pression veineuse qui influence les conditions d'écoulement de l'humeur aqueuse est celle qui règne dans les veines laminaires à la jonction d'une veine aqueuse et d'une veine conjonctivale.

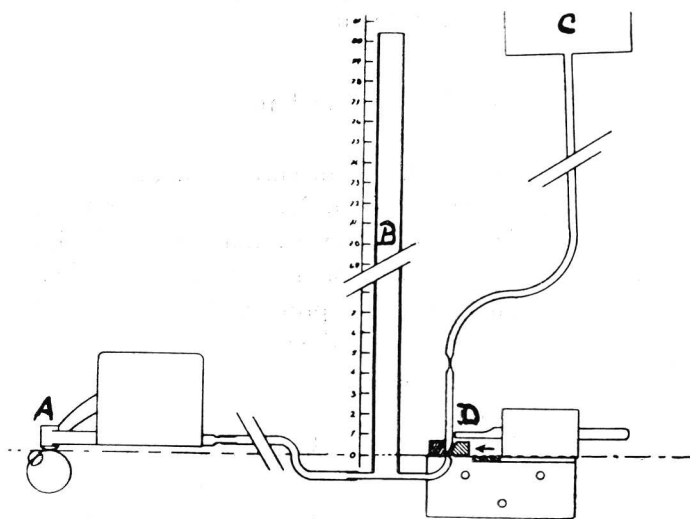


FIG. 26.

*Schéma de l'appareil de Linner  
pour la mesure de la pression veineuse épisclérale.*

La chambre manométrique (A) est reliée à un manomètre à eau (B) et à un réservoir (C) par un tube en caoutchouc. La communication entre le réservoir et le manomètre peut être instantanément interrompue par une pince actionnée par un électro-aimant (D).

(D'après Linner, 1955.)

Le trajet des vaisseaux sanguins conjonctivaux et épisclé-  
raux n'étant jamais intraoculaire, la pression qui règne dans  
ces vaisseaux n'est pas influencée passivement par la pres-  
sion du globe; ses variations peuvent, par contre, influencer  
l'écoulement de l'humeur aqueuse et, par voie de conséquence,  
l'ophtalmotonus. C'est à ce mécanisme qu'il faut attribuer

l'hypertension oculaire de l'anévrisme artériovoineux de la carotide et du sinus caverneux (Weekers et Delmarcelle, 1952).

Par contre, les veines ciliaires antérieures ont un long trajet intraoculaire, la pression qui règne à leur point d'émergence scléral est directement influencée par l'ophtalmotonus mais elle est, par contre, sans effet sur l'hydrodynamique de l'humour aqueuse puisqu'il n'existe pas de connection entre le réseau des veines aqueuses et celui des veines ciliaires antérieures dans leur trajet extraoculaire.

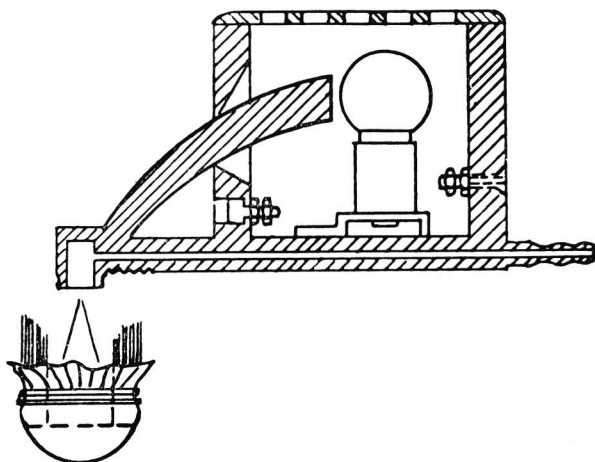


FIG. 27.

*Chambre manométrique de Linner  
pour la mesure de la pression veineuse épisclérale.*

La chambre manométrique est transparente.

La lumière émise par l'ampoule électrique est transmise, par une tige en plexiglas, aux parois de la chambre manométrique.

L'emploi d'une membrane en caoutchouc transparent permet l'examen des veines laminaires pendant la compression.

(D'après Linner, 1955.)

La pression sanguine dans les veines laminaires se mesure au moyen d'un manomètre. Après divers essais, nous avons adopté celui de Linner (1955) qui présente plusieurs avantages : a) la chambre manométrique contient le système d'éclairage ; b) un électroaimant permet le blocage instantané de la colonne de mercure à l'instant précis de la lecture (fig. 26 et 27).

Les publications de Goldmann (1949), Linner (1949, 1954, 1955), Löhlein et Weigel (1949), Linner, Rickenback et Wer-

ner (1950), Löhlein (1950), Weigelin et Löhlein (1952) attribuent toutes à la pression dans les veines laminaires une valeur normale de 9 à 10 mm Hg.

### **5. Les variations provoquées du débit et de la résistance : les épreuves de provocation.**

Lorsque la pression oculaire se maintient constamment à la limite supérieure des valeurs normales (22 à 23 mm Hg) et que les fonctions visuelles ainsi que la papille sont strictement intactes, le problème se pose de savoir si le sujet est sain ou glaucomateux. De nombreux auteurs conseillent de recourir aux épreuves de provocation.

Pour être utile, une épreuve de provocation devrait, théoriquement tout au moins, présenter les caractères suivants :

- a) provoquer chez le glaucomateux une hypertension suffisante pour être facilement décelable;
- b) ne jamais déclencher une hypertension excessive ou incontrôlable;
- c) ne pas être pénible pour le patient.

Ces trois caractères éliminent un grand nombre d'épreuves de provocation classiquement décrites. L'injection ou l'ingestion de caféine, les modifications du décubitus ne provoquent que des élévations minimales de l'ophtalmotonus. L'injection sous-conjonctivale d'hyaluronidase peut déclencher, par contre, une hypertension excessive. Les injections sous-conjonctivales de Priscol et plus encore de Vasculat sont la cause des réactions pénibles et mêmes douloureuses (Leydhecker, 1955).

Deux épreuves de provocation méritent d'être retenues : a) le test à l'eau (*water-drinking test*, Schmidt, 1928) et le test à l'homatropine (Grönholm, 1910). La première agit en augmentant le débit de l'humeur aqueuse. Il est indiqué chez les sujets soupçonnés de glaucome à angle ouvert. Le second élève la pression oculaire en augmentant la résistance chez les patients atteints de glaucome à angle fermé ou prédisposés à cette affection.

#### A) EPREUVE DE PROVOCATION PAR INGESTION D'EAU.

L'hydrémie brusque et considérable accroît le débit de l'humeur aqueuse probablement par des modifications osmotiques dont l'étude sortirait du cadre de cet exposé. Les émonctoires partiellement lésés du sujet atteint de glaucome à angle ouvert débutant constituent pour ce courant accru un obstacle plus considérable que des émonctoires normaux. Il en résulte une augmentation anormale du volume du globe et une hypertension. Tel est le principe du *water-drinking test*.

L'épreuve comporte les temps suivants :

- a) deux mesures de la pression oculaire dans la demi-heure qui précède l'épreuve;
- b) ingestion rapide d'un litre d'eau ou d'un breuvage dilué;
- c) mesure de la tension oculaire 15, 30, 45 et 60 minutes après la fin de l'ingestion.

Une élévation de l'ophtalmotonus de 8 mm Hg est probablement pathologique, une élévation de 10 mm Hg l'est certainement (Leydhecker, 1955; Kronfeld, 1955).

Becker et Christensen (1956) ont observé que l'hypertension provoquée par ingestion d'eau peut modifier la résistance et conseillent de pratiquer une tonographie avant et pendant l'épreuve. Les modifications du produit  $P_o \times R$  seraient, pour ces auteurs, un test très sensible de glaucome débutant.

#### B) EPREUVE DE PROVOCATION PAR L'INSTILLATION D'HOMATROPINE.

La mydriase homatropinique n'augmente guère la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et l'ophtalmotonus de l'œil normal. Il en est autrement dans un globe à angle iridocornéen étroit, prédisposé au glaucome congestif ou, *a fortiori*, dans un globe atteint de glaucome à angle fermé débutant. La mydriase détermine alors l'accolement de l'iris à la cornée et déclenche une crise hypertensive.

L'épreuve comporte les temps suivants :

- a) si possible, l'établissement d'une courbe tensionnelle, la veille de l'épreuve;
- b) deux mesures de la pression oculaire dans la demi-heure qui précède l'épreuve;

c) le malade étant couché, instillation d'une goutte d'homatropine à 1 % ;

d) mesure de la pression oculaire 30, 60, 90 et éventuellement 120 minutes après l'instillation ;

e) instillation de miotiques jusqu'au retour du diamètre pupillaire initial.

Une élévation de pression de 8 mm Hg est probablement pathologique et une élévation de 10 mm Hg l'est certainement (Leydhecker, 1955 ; Kronfeld, 1955).

L'épreuve peut déclencher une crise de glaucome. Elle ne doit donc être pratiquée que dans les cas douteux, elle est formellement contre-indiquée dans le glaucome congestif avéré. Elle doit être interrompue aussitôt qu'elle est positive. Il importe pour cela d'instiller, dès que la pression oculaire s'est élevée de 10 mm Hg, des miotiques susceptibles d'interrompre l'accroissement du diamètre pupillaire (pilocarpine à 4 %, par exemple). La persistance d'une hypertension au moment du départ du patient peut justifier la prescription de Diamox.

Personnellement, nous ne recourons guère aux épreuves de provocation car nous croyons que la simple recherche de

TABLEAU VI. — *Influence d'une augmentation de volume de 5 mm<sup>3</sup> sur la pression oculaire, la rigidité oculaire étant égale à 0,0215.*

<i>Pression oculaire initiale.</i>	<i>Pression oculaire finale.</i>	<i>Pression différentielle <math>P_{O_2} - P_{O_1}</math></i>
17	21.77	4.77
24	30.94	6.74
30	38.43	8.43

l'hypertension provoquée risque de conduire à des interprétations incorrectes. Voici le raisonnement qui nous amène à formuler cette critique. Quelle que soit la cause de l'élévation de tension (accélération de la production de l'humeur aqueuse, accroissement de la résistance à l'écoulement ou augmentation de la masse sanguine intraoculaire), la modification de l'oph-

talmotonus trouve son origine dans une augmentation du volume endoculaire. D'autre part, une même augmentation du volume endoculaire provoque une élévation d'autant plus forte de l'ophthalmotonus que la pression oculaire initiale est élevée (tableau VI).

Il en résulte qu'il n'est pas possible d'évaluer le changement de volume par la simple détermination de l'augmentation de la pression exprimée en mm Hg. On ne peut donc juger de l'effet d'une épreuve de provocation qu'en calculant le changement de volume du globe et non la modification de pression engendrée par la provocation. En se basant sur la loi de Friedenwald (1957), le changement de volume peut se calculer par l'équation suivante :

$$V = \frac{\log Po_2 - \log Po_1}{K}$$

dans laquelle V représente la modification du volume endoculaire,  $Po_1$  la pression oculaire initiale,  $Po_2$  la pression oculaire finale et K la rigidité oculaire. La difficulté pratique de l'application de cette formule est que différents travaux récents suggèrent l'existence d'une modification de K au cours de l'hypertension. Pour être à l'abri de toute critique, l'épreuve de provocation devrait donc comporter une mesure de la rigidité avant l'épreuve et au moment de l'hypertension maximum.

### Chapitre III.

## LES RELATIONS ENTRE L'OPHTALMOTONUS ET LA CIRCULATION SANGUINE DANS LA RETINE ET LE NERF OPTIQUE.

Des considérations expérimentales et cliniques que nous développerons dans la suite montrent que les effets nocifs de l'hypertension sur les fonctions visuelles résultent d'une altération de la circulation sanguine. C'est la raison pour laquelle nous consacrerons un chapitre aux relations existant entre l'ophtalmotonus, d'une part, et la circulation sanguine dans la rétine et le nerf optique, d'autre part.

Trois réseaux vasculaires supportent la pression intraoculaire. Ce sont : a) le système rétinien ; b) le système uvéal ; c) le réseau sanguin de la tête du nerf optique.

a) Les dispositions anatomiques sont simples en ce qui concerne le réseau rétinien. L'artère centrale de la rétine supporte la pression oculaire dès son point d'entrée dans le globe. Les branches de bifurcation auxquelles elle donne naissance sont terminales et ne contractent aucune anastomose avec un autre réseau vasculaire.

L'ophtalmodynamomètre permet de mesurer les pressions artérielles diastolique et systolique dans l'artère ophtalmique et non pas dans l'artère centrale de la rétine (cf. Goldmann, 1954). La pression artérielle moyenne se calcule d'après la formule de Weigelin :

$$\text{Pression artérielle moyenne} = \text{pression minima} + 42 \% (\text{press. artérielle systolique} - \text{press. artérielle diastolique}).$$

Elle est approximativement de 60-70 mm Hg chez le sujet sain.

La pression veineuse rétinienne est très proche de la pression oculaire (15-20 mm Hg). La pression d'écoulement physiologique entre l'artère ophtalmique et le point de sortie du



sang hors du globe est donc de 40 à 55 mm Hg approximativement.

En l'absence de toute donnée précise sur la résistance dans ce système vasculaire, il n'est pas possible de mesurer le débit du sang dans la rétine.

La pression artérielle diastolique ophtalmique exprimée en mm Hg n'est guère modifiée par l'hypertension intraoculaire.

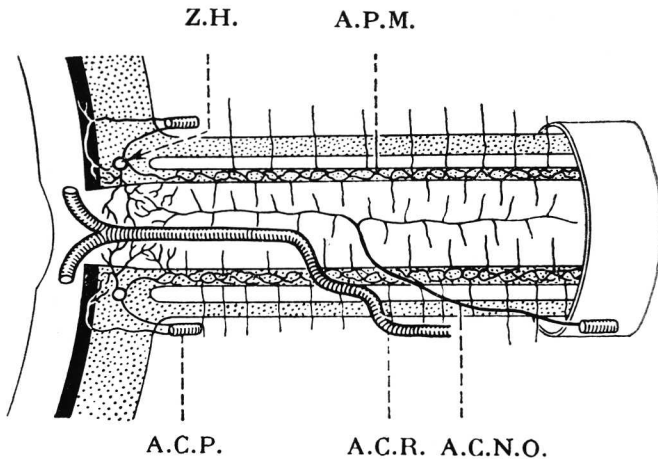


FIG. 28.

*Vascularisation artérielle du segment intra-orbitaire du nerf optique (coupe longitudinale).*

(D'après François et A. Neetens, 1954.)

Z.H. : cercle de Zinn-Haller. — A.P.M. : artéριοles pie-mériennes. — A.C.N.O. : artère centrale du nerf optique. — A.C.R. : artère centrale de la rétine. — A.C.P. : artère ciliaire courte postérieure.

Par contre, la pression veineuse rétinienne s'élève parallèlement à la pression oculaire. S'il n'en était pas ainsi, la circulation rétinienne serait interrompue. Il en résulte que le gradient des pressions est plus faible dans l'œil hypertendu que dans l'œil normal et que la pression d'écoulement et le débit rétinien diminuent en fonction de l'hypertension.

b) Dans sa portion intraoculaire, la circulation uvéale, comme la circulation rétinienne, est tout entière directement influencée par la pression intraoculaire mais elle n'est pas accessible aux mesures dynamométriques.

c) Le problème est plus complexe en ce qui concerne les territoires vasculaires irriguant la *tête du nerf optique*.

Le nerf optique est irrigué par l'artère centrale du nerf optique. Celle-ci se bifurque en une branche antérieure et une



FIG. 29.

*Coupe transversale de la tête du nerf optique.  
Injection des vaisseaux de la lame criblée et du cercle de Zinn.  
(Cliché inédit du Professeur François.)*

branche postérieure dès son entrée dans le nerf. Le territoire irrigué par cette dernière échappe à l'influence de l'ophtalmo-tonus. La branche antérieure irrigue la portion antérieure du nerf optique, elle contracte en dehors du globe de nombreuses

anastomoses avec les artères ciliaires courtes postérieures par l'intermédiaire du cercle artériel de Zinn-Haller. Ses terminaisons antérieures irriguent la lame criblée et, à ce niveau seulement, subissent les effets de la pression oculaire. Ces dispositions anatomiques complexes ont fait l'objet de belles

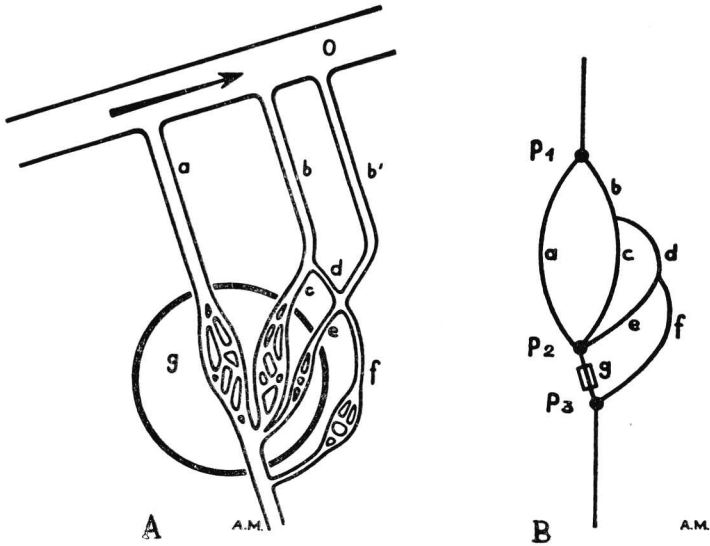


Fig. 30.

A. - Schéma simplifié des vaisseaux du segment postérieur de l'œil et de la portion antérieure du nerf optique.

(D'après Gafner et Goldmann, 1955.)

O = Art. ophthalm., a = artère centrale de la rétine, b = art. cil. post. courte, b' = artère centrale du nerf optique, c = vaisseaux uvéaux, d = anastomose du cercle de Haller au système vasculaire de la lame criblée (e) et à l'artère centrale du nerf optique (b') qui vascularise richement le nerf optique et ses gaines. Ces vaisseaux ne sont pas soumis à l'influence de la pression oculaire. Les vaisseaux qui subissent l'influence de la pression oculaire traversent le cercle g.

B. - Equivalent électrique de la figure A, b et b' étant rassemblés en un seul fil.

études de François et Neetens (fig. 28 et 29). Elles sont représentées schématiquement dans le dessin publié par Gafner et Goldmann (fig. 30). Il en résulte que le débit sanguin dans la tête du nerf optique est tout particulièrement exposé à une forte réduction dès que l'ophtalmotonus s'élève. 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. Gafner et Goldmann admettent que les altérations sensorielles du glaucomeux résultent de l'ischémie des territoires nerveux de la tête du nerf optique. En élevant artificiellement la pression d'un œil sain, ces auteurs ont pu reproduire expérimentalement les altérations du skiascotome caractéristique du glaucome débutant (1955).

## Chapitre IV.

### ETUDE DU DIAMETRE PUPILLAIRE DE L'ŒIL ADAPTE A L'OBSCURITE.

Löwenstein (1944-1955) étudiant la pupille des sujets glaucomateux au moyen de son pupillographe conclut que les diamètres et les réflexes pupillaires sont considérablement altérés dans le glaucome et voit dans ces symptômes la manifestation de lésions mésocéphaliques. Le matériel d'étude de ce travail mêle, malheureusement, des glaucomes à angle ouvert et à angle fermé, des glaucomes traités et non traités.

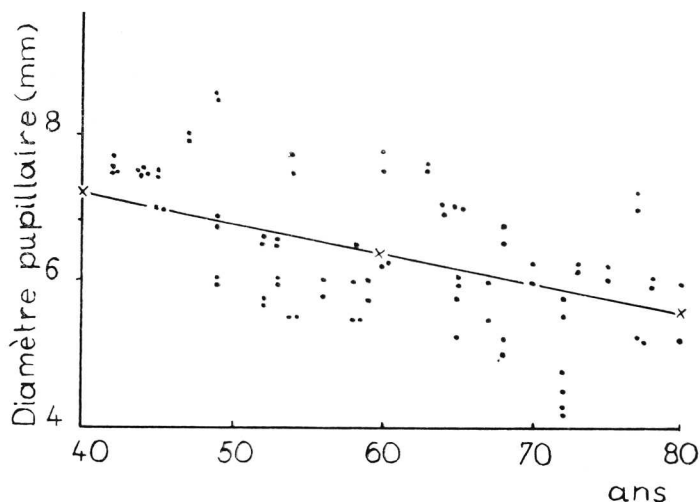


FIG. 31.

*Relation entre le diamètre pupillaire et l'âge.*

Ne possédant pas de pupillographe, il ne nous a pas été possible de reproduire tout le travail de Löwenstein. Nous nous sommes toutefois efforcés d'étudier le diamètre pupillaire de l'œil adapté à l'obscurité.

La technique d'examen est simple. Le sujet est adapté à l'obscurité pendant dix minutes. Les travaux récents de Seitz (1957) montrent que la pupille atteint en moins de 30 secondes son diamètre maximum. Les pupilles sont photographiées au moyen d'un Rolleiflex muni d'une lentille additionnelle de 6 dioptries. La source lumineuse est un éclair électronique d'une durée de 1/5000 de seconde qui permet l'enregistrement avant l'ébauche de tout réflexe photomoteur. Les images obtenues sont agrandies par projection et les diamètres pupillaires sont calculés par rapport à une échelle millimétrée placée sur le même plan que les globes oculaires.

Nos observations confirment l'existence d'une nette modification du diamètre pupillaire en fonction de l'âge (fig. 31), mais elles n'ont révélé aucune modification précoce du diamètre pupillaire dans le glaucome débutant (voir plus loin).

## Chapitre V.

### LES METHODES D'EXAMEN DES FONCTIONS VISUELLES.

L'exploration des fonctions visuelles constitue une étape essentielle dans l'examen d'un glaucome au début. C'est elle qui, dans certaines éventualités difficiles, constitue même le critère le plus fidèle pour juger du caractère normal ou pathologique d'une tension oculaire. C'est le cas lorsque les valeurs de l'ophtalmotonus et de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse sont proches des limites physiologiques supérieures et que les mesures tonométriques et tonographiques ne permettent ni d'affirmer l'existence d'un glaucome, ni d'en exclure la possibilité.

Nous envisagerons successivement :

- A) L'acuité visuelle.
- B) Les périmétries :
  - 1) les explorations cinétiques :
    - a) les arcs périmétriques ;
    - b) les périmètres à coupole ;
    - c) la campimétrie sur écran plan ;
    - d) la skiascotométrie ;
  - 2) les explorations statiques :
    - a) la mesure du seuil différentiel dans le champ visuel ;
    - b) la fréquence critique de fusion.
- C) L'adaptométrie.
- D) Le sens chromatique.

#### A. — L'acuité visuelle.

Elle a été mesurée dans les cas présentés dans ce travail au moyen des optotypes habituels et ne demande donc aucune description. Elle ne présente, pour le surplus, que peu d'intérêt dans le glaucome débutant.

## B. — Les périmétries.

Nous avons adopté la terminologie proposée par Schmidt de Berne et adoptée par Harms et Aulhorn (1958) en dénommant « cinétiques » les périmétries où le test se déplace et « statiques » celles où le test reste immobile.

Les périmétries cinétiques présentent toutes un inconvénient : les tests utilisés ne sont exactement liminaires qu'au point précis où ils apparaissent sur l'isoptère qu'ils délimitent. Un point situé entre deux isoptères ne peut pas être exploré au moyen d'un stimulus rigoureusement liminaire. Le test qui délimite l'isoptère extérieur à ce point constitue un stimulus supraliminaire et ne mettra pas en évidence un déficit débutant ; d'autre part, le test qui délimite l'isoptère intérieur à ce point est infraliminaire et n'est pas perçu par le patient. La périmétrie cinétique classique ne peut pallier cet inconvénient qu'en multipliant le nombre des isoptères enregistrés, ce qui allonge considérablement la durée de l'examen.

Les périmétries cinétiques ont toutefois un avantage sur les statiques : la dispersion des mesures due aux erreurs du patient est moindre pour un test mobile que pour un test immobile (Dubois-Poulsen, Magis, Ben-Mansour et Lanneau, 1958). Cette constatation, qui à première vue semble surprenante, résulte du fait que l'attention est stimulée par le mouvement.

### I. LES EXPLORATIONS CINÉTIQUES DU CHAMP VISUEL.

#### A) *Les arcs périmétriques.*

Dans les mains d'observateurs expérimentés et patients, tel Traquair (1927) par exemple, les arcs périmétriques les plus simples ont permis d'excellentes observations. Ils tendent toutefois à disparaître. Leurs inconvénients les plus graves sont : a) l'inconstance des conditions d'examen qui empêche la comparaison des mesures faites à quelques mois ou à quelques années d'écart ; b) la difficulté d'aborder un scotome perpendiculairement à son bord, condition *sine qua non* à sa délimitation précise ; c) la difficulté de réaliser des tests liminaires pour les petits isoptères.



b) *Les périmètres à coupole.*

Le remplacement progressif des arcs périmétriques par les périmètres à coupole constitue un progrès sensible en matière de périmétrie.

L'excellent rapport de Dubois-Poulsen (1952) comprend la description détaillée des différents périmètres à coupole hémisphérique. Il est inutile d'y revenir ici.

Le modèle le plus perfectionné et le plus précis est celui de Goldmann. La présentation de cet appareil dans le travail intitulé *La base d'une périmétrie exacte* (1945) est une date importante dans l'étude clinique du champ visuel.

c) *La campimétrie sur écran plan.*

A défaut de périmètre à coupole hémisphérique, l'écran plan de Bjerrum demeure un excellent instrument pour l'étude des déficits fonctionnels du glaucome débutant.

Nous avons signalé antérieurement les avantages de la campimétrie en lumière atténuée. Tous les enregistrements utilisés dans ce travail ont été faits avec un éclairage de 5 Lux (cellule photoélectrique sur l'écran, tournée vers les sources lumineuses) (Weekers et Humblet, 1948).

En matière de glaucome, il n'est pas utile de recourir à la campimétrie dans une obscurité plus complète (Livingston, 1944; François et Verriest, 1953).

L'opérateur doit, obligatoirement, être vêtu et ganté de noir mat.

En employant des tests dont les diamètres varient de 1/4 en 1/4 de mm, il est possible de délimiter plusieurs isoptères dans la zone s'étendant entre 10 et 25 degrés du point de fixation. De ce point de vue, l'écran de Bjerrum est particulièrement bien adapté à l'étude des déficits du glaucome débutant.

Pour révéler l'existence éventuelle d'un scotome à l'un ou l'autre pôle de la tache aveugle, il faut, au préalable, rechercher le diamètre du test perçu à 15, 16, 17 ou 18 degrés du point de fixation. Ce diamètre varie selon les individus, de 1,5 à 2 mm pour l'écran situé à un mètre du patient. Chez les sujets attentifs, en l'absence de toute altération du champ visuel, ce test révèle l'existence des angioscotomes. On sait que le tracé de ceux-ci est une reproduction simplifiée dans

le champ visuel du réseau artériel et veineux rétinien au-dessus et en dessous de la papille (fig. 32).

L'étude des déficits du glaucome au début suppose donc parfaitement définies les caractéristiques normales des angioscotomes. La longueur du tracé des angioscotomes varie considérablement avec le degré d'attention du sujet. Il est rare de pouvoir le poursuivre au niveau des méridiens dont l'inclinaison

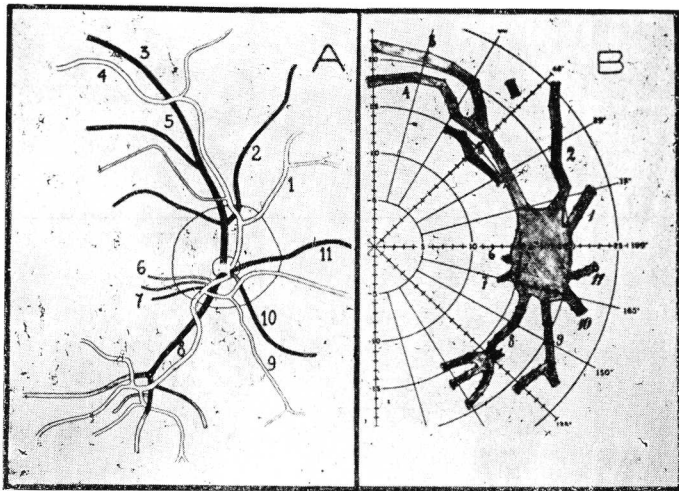


FIG. 32.

*Calque d'une photographie du fond de l'œil  
et angioscotomes physiologiques.*

(D'après Weekers et Humblet, 1948.)

A. Calque d'une photographie des vaisseaux rétiens à leur émergence de la papille optique (artères en blanc, veines en noir).

B. Tracé des angioscotomes, autour de la tache aveugle, chez le même sujet (écran de Bjerrum, éclairage de 40 Lux, test blanc 1/1000).

Les chiffres facilitent la comparaison des deux figures.

son par rapport à l'horizontale est supérieure à  $45^\circ$  de part et d'autre de la tache aveugle. Exploré au moyen d'un test donnant l'isoptère de 20 ou de 25 degrés de rayon, la largeur de l'angioscotome normal est, approximativement, de 1 degré. Elle est d'autant plus faible que le test utilisé est plus grand (tableau VII).

Contrairement à ce que croyait Evans (1926, 1927, 1935, 1938 et 1948), les fluctuations de la largeur des angioscotomes dans

différentes conditions expérimentales ne sont pas dues au degré de réplétion d'une gaine périvasculaire dont l'existence hypothétique n'a d'ailleurs jamais été confirmée.

TABLEAU VII. — *Variations de la largeur de l'angioscotome en fonction du diamètre du test.*  
(D'après Weekers et Humblet, 1948.)

<i>Diamètre du test. (mm.)</i>	<i>Largeur de l'angioscotome en degré (éclairage 3 à 5 lux).</i>
1.7	1.46
3.0	1.08
5.0	1.00
7.0	0.60
10.0	0.16
15.0	0.10

On sait depuis les expériences de Gafner et Goldmann (1955) que la largeur de l'angioscotome dépend de la rapidité avec laquelle un stimulus à peine supraliminaire, devenu infraliminaire, lorsqu'il se projette sur un vaisseau rétinien, redevient à nouveau supraliminaire. La période latente de la réapparition dépend de phénomènes nerveux de sommation qui sont influencés par différents facteurs telle la teneur en oxygène de l'air inspiré ou la stase veineuse, par exemple (voir skiascotométrie).

#### d) *La skiascotométrie.*

En 1947, Goldmann, recourant à un ingénieux dispositif expérimental, créait sur un écran de Bjerrum un scotome artificiel indépendant de tout vaisseau rétinien et montrait que les dimensions de ce scotome pouvaient se modifier de la même façon et sous l'influence des mêmes facteurs que les angioscotomes. En 1954, Gafner a adapté au périmètre à coupole de Goldmann un dispositif créant une ombre dans le champ visuel. L'étude du skiascotome se fait de la façon suivante. L'opérateur choisit un test à peine supraliminaire pour la région explorée. Ce test est dirigé vers la zone d'ombre et y disparaît. Il réapparaît à l'autre bord de la bande ombrée.

mais, entre le moment de la réapparition réelle et le moment où le test est à nouveau perçu par le patient, s'écoule une période latente : celle-ci sert à mesurer l'élargissement du skiascotome. Cet élargissement résulte d'un phénomène de sommation spatiale. Dans les territoires périphériques de la rétine, la réponse d'une cellule bipolaire suppose la stimulation de plusieurs éléments photorécepteurs, la réponse d'une cellule ganglionnaire exige l'excitation de plusieurs cellules bipolaires et la perception corticale d'un test demande la stimulation de plus d'une cellule ganglionnaire. Ces phénomènes de sommation ne sont pas instantanés, ils se répètent d'étage nerveux en étage nerveux. Ils suffisent à expliquer que le stimulus devenu infraliminaire dans la zone d'ombre, ne récupère qu'avec un certain retard son caractère d'excitant supraliminaire. Les facteurs qui élargissent les angioscotomes élargissent également les skiascotomes. L'élargissement du skiascotome serait un symptôme précoce du trouble de la conduction nerveuse dans le glaucome. L'hypertension provoquée expérimentalement dans un œil sain élargit les skiascotomes, probablement en altérant l'irrigation de la tête du nerf optique (Gafner et Goldmann, 1955).

## 2. LES EXPLORATIONS STATIQUES DU CHAMP VISUEL.

### A) *La mesure du seuil différentiel.*

La périmétrie statique différentielle mesure la sensibilité d'un point du champ visuel en déterminant la luminance du stimulus exactement liminaire en ce point. Son avantage réside dans sa sensibilité : par son principe même, la périmétrie quantitative décèle les dysfonctionnements les plus discrets du point étudié. Son inconvénient résulte de la longueur de chaque mesure et de la fatigue qui en résulte pour le patient. Ces facteurs contraignent à limiter les explorations à quelques points seulement ; ceux-ci sont, en général, choisis sur un seul et même méridien.

Le mode d'expression graphique proposé en 1939 par Sloan est toujours utilisé actuellement.

Depuis 1940, Harms (1940, 1950, 1952, 1953, 1954 et 1955) perfectionne la technique de la périmétrie quantitative et a pu, par ses travaux, préciser les points suivants :

a) l'état d'adaptation rétinienne doit être constant au cours d'une même mesure, mais doit pouvoir, dans certains cas, être modifié d'une mesure à l'autre;

b) le test doit être strictement immobile. Son diamètre doit être variable pour pouvoir être modifié en fonction du territoire rétinien exploré.

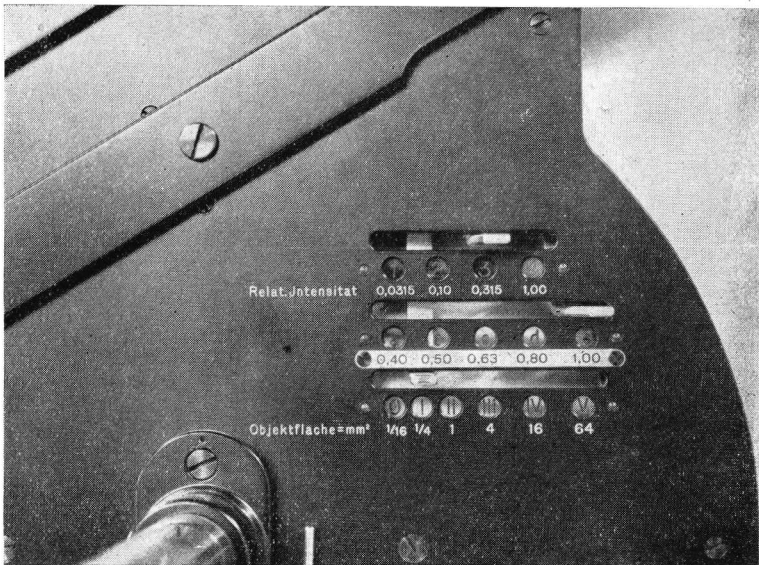


FIG. 33.  
*Leviers de commande des filtres utilisés  
pour la périmétrie statique différentielle  
au périmètre de Goldmann.*

Sa luminance doit pouvoir croître de façon continue. La recherche du seuil se fait en augmentant la luminance. En procédant autrement on s'exposerait à provoquer une désadaptation rétinienne locale.

Le temps d'excitation doit être inférieur à une seconde, deux excitations successives étant séparées par une période de repos de 2 à 3 secondes.

c) L'œil examiné doit porter un verre sphérique convergent évitant toute accommodation et la correction complète d'une amétropie éventuelle.

Pour la périmétrie statique différentielle, nous utilisons, à la Clinique ophtalmologique de Liège un périmètre de Goldmann, muni des accessoires (fig. 33 et 34) créés à cette fin par la firme Haag Streit (\*).

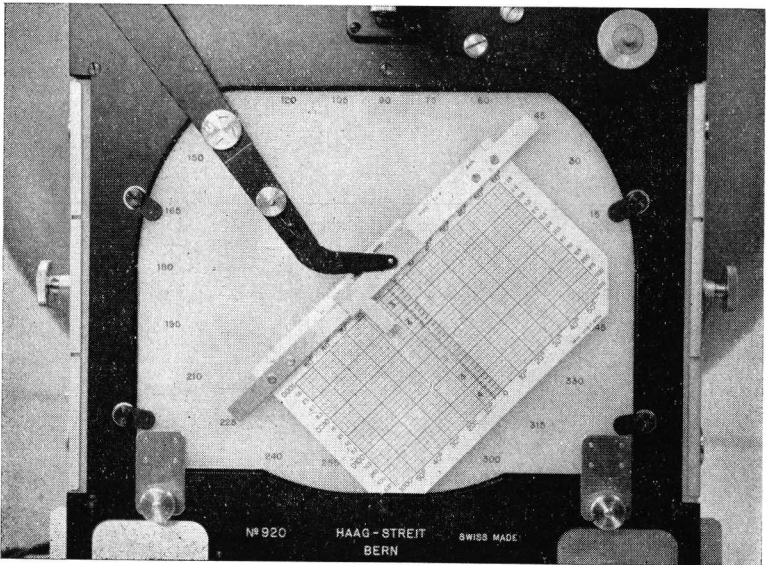


FIG. 34.  
*Dispositif d'immobilisation du test  
pour la périmétrie statique différentielle  
au périmètre de Goldmann.*

Les résultats sont transcrits graphiquement en portant les luminances du stimulus liminaire en ordonnée et la position du point exploré sur le méridien en abscisse (fig. 35). Le tracé ainsi obtenu exprime la sensibilité dans le méridien exploré. Une dépression traduit une altération fonctionnelle, celle-ci est d'autant plus accusée que la dépression est plus profonde. Les

(\*) Ce périmètre a été offert à la Clinique universitaire par le « Lyons Club » de Liège auquel nous exprimons ici nos sentiments de vive reconnaissance.

tracés ainsi obtenus peuvent être groupés selon leur méridien respectif pour donner une bonne idée de la « troisième dimension » du champ visuel (fig. 36).

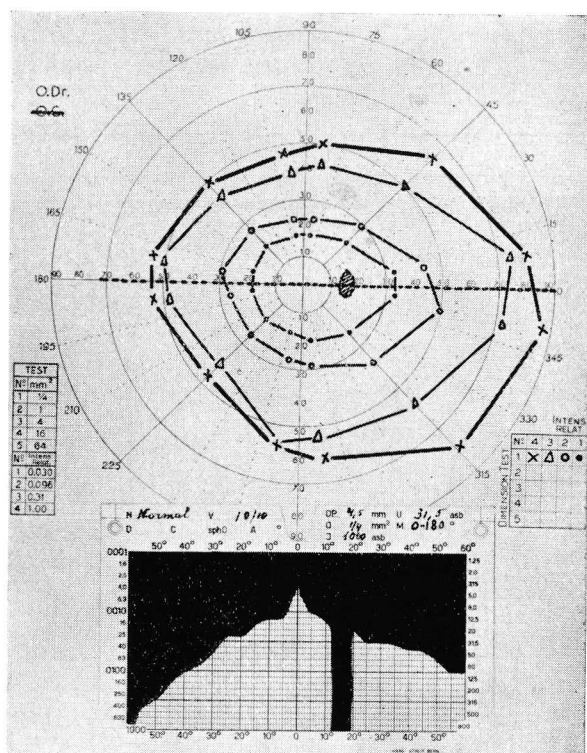


FIG. 35.

*Courbe de périmétrie statique différentielle réalisée selon l'axe 0-180° chez un sujet normal.*

En matière de glaucome, il est indiqué de pratiquer la périmétrie quantitative dans le méridien vertical pour rechercher l'existence de déficits fasciculaires issus de la tache aveugle à leur passage au-dessus ou en dessous du point de fixation.

### B) La fréquence critique de fusion.

Lorsque des phases d'excitation lumineuse et des phases d'obscurité se suivent sur un rythme lent, le sujet sain perçoit successivement des périodes de lumière et d'obscurité. Si

le rythme s'accélère, la sensation lumineuse ne subit plus d'interruption mais son intensité n'est pas constante : elle s'accroît à chaque éclaircissement et faiblit à chaque obscuration ; la surface éclairée papillotte (*flicker* des auteurs anglais, *flimmern* des auteurs allemands). Enfin, si le rythme des éclaircissements et des obscurations devient plus rapide encore, les variations d'intensité cessent, la plage observée semble éclairée par une source lumineuse constante dont l'intensité

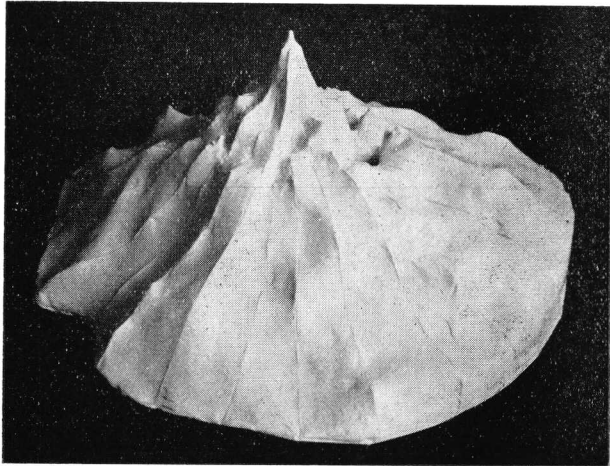


FIG. 36.

« Îlot visuel » réalisé en montant selon leur méridien respectif, les différents profils de périmétrie statique différentielle.

ne subit plus aucune modification. La persistance apparente de la sensation visuelle rend imperceptible l'extinction de la lumière ; à ce moment, la fréquence critique de fusion est atteinte. La fréquence critique de fusion est donc le *nombre minimum d'éclaircissements par seconde pour lequel un stimulus lumineux discontinu donne une sensation visuelle continue*. La fréquence critique de fusion mesure la persistance apparente de la sensation visuelle consécutive au stimulus.

Les recherches de différents auteurs montrent que toute altération du champ visuel se traduit par un abaissement de la fréquence critique de fusion, c'est-à-dire par un allongement de la persistance apparente de la sensation visuelle. Dans le



territoire lésé, le patient éprouve une sensation visuelle continue alors que le rythme des éclairnements est lent et qu'un sujet sain placé dans les mêmes conditions perçoit encore alternativement les phases d'éclairnement et d'obscuration.

Au cours de recherches antérieures, nous avons montré que ce mode d'investigation est très sensible et qu'il peut révéler parfois une perturbation de la vision alors que la périmétrie et la campimétrie ne montrent pas d'altérations ou ne révèlent que des déficits très discrets (Weekers et Roussel, 1946 et 1948).

L'étude de la fréquence critique de fusion mérite donc de prendre rang parmi les explorations fonctionnelles locales du champ visuel au même titre que la périmétrie quantitative décrite ci-dessus.

La mesure de la fréquence critique de fusion se heurte parfois à des difficultés. Au cours des examens, certains sujets hésitent à se prononcer sur l'existence ou l'absence du papillement quand la fréquence des éclairnements est voisine de la fréquence critique de fusion. Ceci résulte du fait que, en plus des facteurs physiologiques et pathologiques, des facteurs psychiques importants interviennent : intelligence, attention, compréhension, crainte.

Cependant, en règle générale, la fréquence critique de fusion peut être mesurée après quelques brefs essais préliminaires commentés d'une explication claire. Elle n'exige pas du patient des qualités autres que celles requises pour la mesure du champ visuel.

Si, malgré les avis presque unanimement favorables sur la valeur des renseignements qu'elle est susceptible de fournir, la mesure de la fréquence critique de fusion n'est pas entrée jusqu'ici dans l'examen de routine des fonctions visuelles, c'est en partie parce que l'appareillage qu'elle exige est compliqué et n'a pas été mis à la disposition du clinicien.

Nous rappellerons ici la description de l'appareil que nous avons fait construire en 1945 dans le but d'explorer la fréquence critique de fusion en différents points du champ visuel (fig. 37).

L'appareil se compose d'un cadre métallique permettant la translation horizontale et le déplacement vertical d'une source lumineuse. La lumière émise par cette source lumineuse est interrompue par la rotation d'une

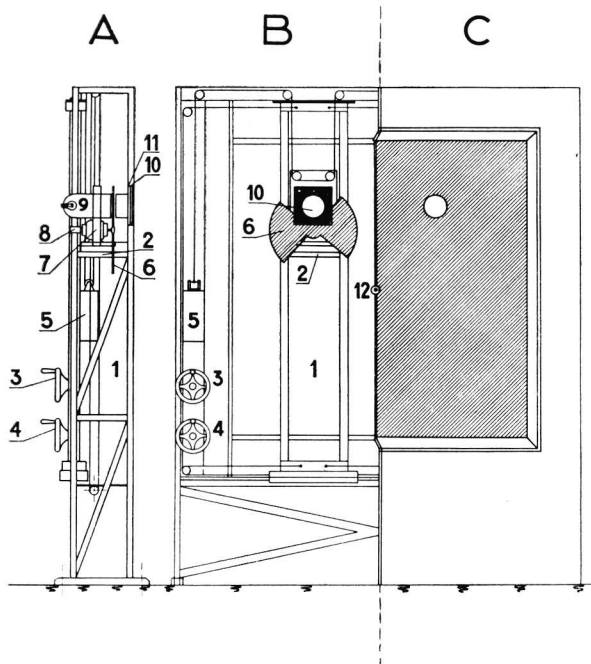


FIG. 37.

*Appareil pour la mesure de la fréquence critique de fusion dans le champ visuel.*

(D'après Weekers et Roussel, 1946.)

A. Vue de profil.

B. Vue de face (le revêtement de l'appareil est enlevé pour mettre en évidence les dispositifs assurant le déplacement de l'écran dans le champ visuel)

1) Bâti vertical assurant la translation horizontale de l'écran.

2) Plate-forme assurant l'élévation et l'abaissement de l'écran sur le bâti vertical précité.

3-4) Manivelle de commande.

5) Contre-poids.

6) Hélice à deux pâles.

7) Moteur.

8) Dynamo tachymétrique.

9) Source lumineuse.

10) Ecran en verre opale.

11) Emplacement du diaphragme, du filtre affaiblisseur neutre et, éventuellement, monochromatique.

12) Point de fixation lumineux.

C. Vue de face (le revêtement est en place).

hélice à deux pales de 90°, une dynamo tachymétrique permet d'enregistrer instantanément et avec une grande précision la fréquence des éclairagements variant de 5 à 75 par seconde.

Un point lumineux rouge d'intensité de surface réglable assure la fixation du regard au centre du champ visuel au moment de la mesure de la fréquence de fusion à la périphérie. L'éclairément de l'écran lumineux est approximativement de 50 à 60 Lux pendant la phase d'éclairément (cellule photoélectrique contre l'écran de verre opale). La durée des phases d'éclairément étant égale à celle des phases d'obscuration, l'éclairément du test lumineux est réduit de moitié par la rotation de l'hélice et l'intensité de la sensation subjective quand la fréquence de fusion atteinte est égale à celle produite par un test lumineux non intermittent dont l'éclairément serait de 25 à 30 Lux (loi de Talbot Plateau). Nous mesurons la fréquence critique de fusion en chambre noire pour réduire au maximum les causes de distraction. Il est important de n'effectuer la première mesure qu'après adaptation à l'obscurité. La mesure se fait en passant d'une rotation rapide de l'hélice à une rotation plus lente, c'est-à-dire en cherchant le moment d'apparition de la sensation discontinue (falling-method). L'emploi d'une ampoule émettant une lumière intermittente à une fréquence variable, telle qu'il en existe actuellement, permettait de simplifier ce dispositif.

Pour la recherche des déficits fonctionnels du glaucome débutant, nous déterminons la fréquence critique de fusion en onze points du champ visuel. Trois de ces points sont situés au pôle supérieur de la tache aveugle et trois autres au pôle inférieur (à l'endroit supposé d'apparition d'un scotome arciforme). Quatre de ces points sont situés de part et d'autre du méridien horizontal nasal, à 10 et 20 degrés respectivement du point de fixation (à l'endroit d'un ressaut nasal éventuel). Le dernier point, enfin, est au centre du champ visuel; ce territoire demeure longtemps intact dans le glaucome. Ce point sert de contrôle et permet de se faire une opinion sur la fréquence critique normale du sujet examiné, compte étant tenu de son âge, de son diamètre pupillaire, de la transparence de ses milieux.

Le diamètre de ces tests a été choisi de telle façon que chez le sujet sain, la fréquence critique de fusion soit la même au niveau de 10 points. Cette recherche de l'isofréquence que nous avons préconisée dans des publications antérieures, facilite l'interprétation d'une modification pathologique de la fusion (Weekers et Roussel, 1948).

Dans les conditions expérimentales décrites, la fréquence critique de fusion se fait entre 31,6 et 42,3 éclairements par seconde. Elle est influencée par l'âge (tableau VII).

TABLEAU VII. — *Modifications de la fréquence critique de fusion en fonction de l'âge.*

<i>Age.</i>	<i>Fréquence de fusion en écl./sec. (Pupille normale.)</i>
20 à 30	40.2
30 à 40	39.2
40 à 50	34.4
50 à 60	31.8
60 à 70	31.6

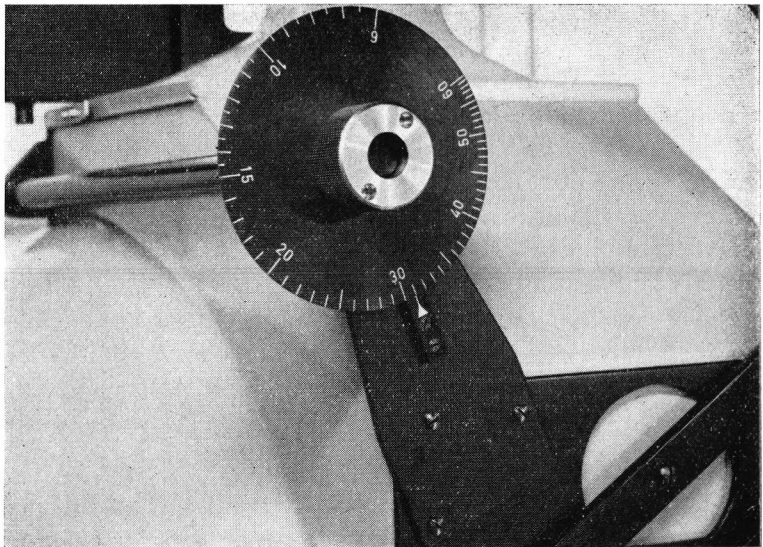


FIG. 38.

*Périmètre de Goldmann muni du dispositif permettant la mesure de la fréquence critique de fusion dans le champ visuel.*

Bouton de commande de la fréquence des éclairements par seconde.

Depuis peu, la Clinique universitaire possède un périmètre de Goldmann équipé par la firme Haag-Streit d'un dispositif (fig. 38) permettant la mesure de la fréquence critique de fusion (\*).

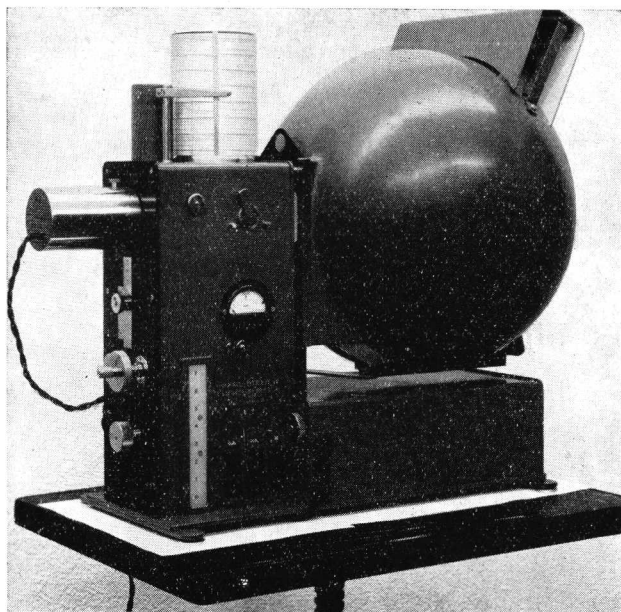


FIG. 39.  
*Adaptomètre de Goldmann-Weekers.*

### C. — L'adaptométrie.

Nos recherches sur l'adaptation des glaucomateux ont été faites au moyen de l'adaptomètre enregistreur de Goldmann-Weekers (fig. 39).

### D. — Le sens chromatique.

Les techniques utilisées pour cet examen sont celles de François et Verriest (1957).

(\*) Cet appareil a pu être acquis par la Clinique universitaire grâce à un don de la Société « Métallurgique de Prayon » à laquelle nous exprimons ici nos sentiments reconnaissants.



## DEUXIEME PARTIE.

### ÉTUDE CLINIQUE

---

Il est utile de définir les termes de « *glaucomes essentiels* » et de « *glaucomes secondaires* » avant d'entamer la partie clinique de ce rapport.

Un glaucome est *essentiel* ou *primitif* lorsque l'hypertension semble survenir spontanément et n'est pas la conséquence ou la complication d'une affection oculaire antérieure constituant une entité clinique identifiable. Un glaucome est *secondaire* lorsqu'il en est autrement. Cette distinction, reconnue par l'usage, est, en fait, assez conventionnelle car l'hypertension des glaucomes essentiels comme celle des glaucomes secondaires a toujours une cause première.

Il existe deux types de glaucomes essentiels et un grand nombre de glaucomes secondaires.

Les glaucomes essentiels sont, d'une part, le *glaucome chronique simple* ou *glaucome à angle ouvert* et, d'autre part, le *glaucome congestif* ou *glaucome à angle fermé*.

La terminologie glaucome à angle ouvert et glaucome à angle fermé est préférable car elle attire l'attention sur la région où se trouvent les lésions de l'affection au début et sur le symptôme gonioscopique qui constitue l'élément essentiel du diagnostic différentiel.

Dans le glaucome chronique simple, en effet, l'angle iridocornéen est ouvert de façon permanente, même au moment où la courbe tensionnelle atteint ses valeurs journalières les plus élevées. Dans le glaucome congestif, par contre, l'ouverture de l'angle iridocornéen peut se modifier considérablement au cours d'une même journée : il est large, moyen ou étroit, mais ouvert entre les crises hypertensives ; lorsqu'il se ferme, l'ophtalmotonus s'élève.

La majorité des glaucomes à angle fermé évoluent pendant des années sans présenter de phénomènes inflammatoires visibles au niveau du segment antérieur du globe. En l'absence d'examen gonioscopique, ils sont alors souvent confondus indûment avec le glaucome chronique simple, ou isolés à tort dans la catégorie des « *glaucomes subaigus* ».

Lorsque la crise hypertensive d'un glaucome à angle fermé est sévère ou durable, l'altération de la circulation sanguine qui en résulte devient visible au niveau du segment antérieur : le tableau clinique du « *glaucome aigu* » se trouve ainsi réalisé. Celui-ci n'est en fait qu'une modalité du glaucome congestif caractérisée par la gravité de la crise hypertensive.

Le glaucome à angle ouvert d'une part, et le glaucome à angle fermé d'autre part, sont des entités cliniques distinctes. Leur pathogénie, leur répartition en fonction du sexe, leur traitement sont différents. A notre sens, il n'existe pas entre eux de formes de transition. Le bien-fondé de cette conception dualiste est confirmé par nos études sur l'hérédité du glaucome. On trouve dans une famille glaucomateuse soit des patients atteints de glaucome à angle ouvert, soit des sujets souffrant de glaucome à angle fermé, mais jamais la coexistence des deux affections.

Dans de très rares cas cependant, un même patient peut souffrir simultanément des deux affections : un sujet atteint de glaucome à angle ouvert peut présenter après plusieurs années des crises congestives car l'angle iridocornéen se rétrécit lentement en fonction de l'âge ; d'autre part, un sujet hypermétrope souffrant de glaucome à angle fermé peut être atteint simultanément d'un glaucome chronique simple. Ces coïncidences sont très exceptionnelles. Nous n'en avons observé que deux ou trois exemples sur un matériel d'étude comportant un millier de glaucomateux. Elles n'affaiblissent en rien la conception fondamentale qui distingue le *glaucome à angle ouvert*, d'une part, et le *glaucome à angle fermé*, d'autre part.



Chapitre premier.

## **LE GLAUCOME A ANGLE OUVERT (WIDE ANGLE GLAUCOMA).**

**(Synonymes : Glaucome chronique, Glaucome simple.)**

### **1. Antécédents héréditaires et personnels.**

L'étude de l'hérédité des glaucomes à angle ouvert fait l'objet d'une littérature abondante. La majorité de ces travaux ont pour but de contribuer à la connaissance de la génétique. L'excellent rapport du Professeur J. François (1958) paru l'an passé dans le *Bulletin* de notre Société constitue une remarquable mise au point de ce sujet important. Mais l'étude des antécédents familiaux des sujets glaucomateux présente également le plus grand intérêt pour le dépistage des cas méconnus et de cas débutants et, par cet aspect, mérite d'être traité dans ce rapport.

La présente étude a débuté par l'examen de 87 sujets atteints de glaucome à angle ouvert appartenant à 87 familles différentes. Les recherches familiales sont demeurées vaines dans 67 cas. Dans 20 cas, elles ont révélé l'existence d'autres sujets glaucomateux.

Douze fois sur vingt, le glaucome familial n'a pu être démontré que dans une génération, chez des frères et des sœurs; huit fois sur vingt, il touchait plusieurs générations (fig. 40 à 45).

Les 20 fratries actuellement en vie des 20 familles glaucomateuses comportent 94 membres âgés de plus de 30 ans : 41 d'entre eux, au moins, sont glaucomateux; 53 paraissent exempts de glaucome. L'étude de ces fratries a donc révélé l'existence de 21 cas méconnus de glaucome, la plupart étaient au stade de début. Elle permet d'affirmer que les symptômes

### 1. Famille HER...

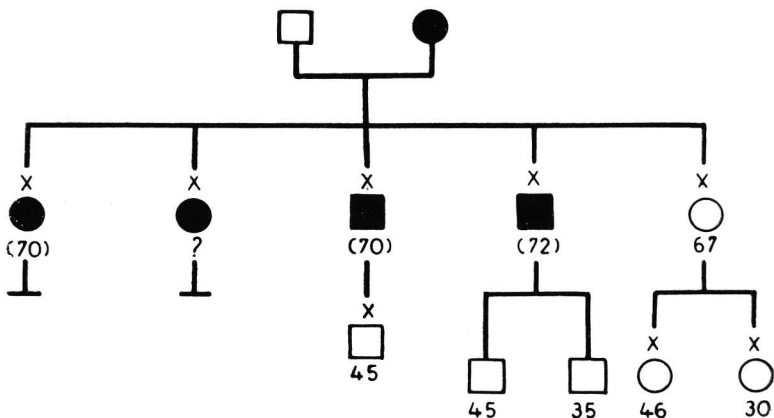


FIG. 40.

*Arbre généalogique de glaucome à angle ouvert.*

Entre parenthèses : âge d'apparition de l'affection.  
X : sujets examinés.

### 2. Famille WEL....

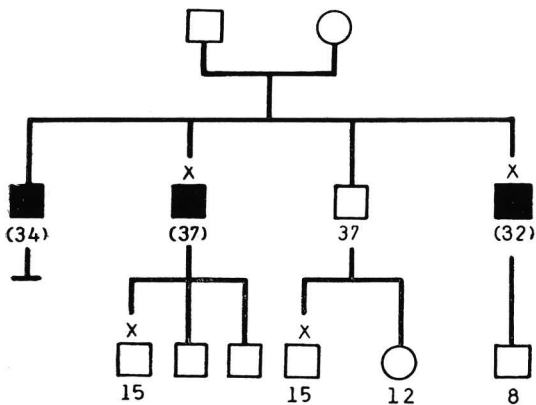


FIG. 41.

*Arbre généalogique de glaucome à angle ouvert.*

Entre parenthèses : âge d'apparition de l'affection.  
X : sujets examinés.

3. Famille HE....

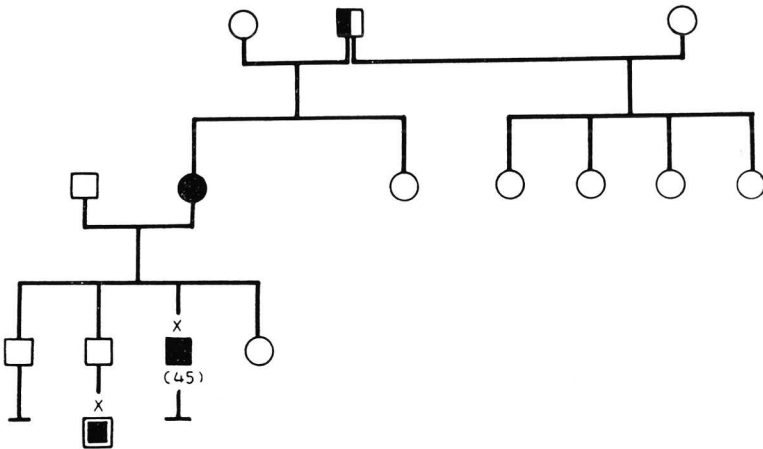


FIG. 42.

Arbre généalogique de glaucome à angle ouvert.



: glaucome probable.



: buphtalmos.

Entre parenthèses : âge d'apparition du glaucome.

X : sujets examinés.

4. Famille LO.....

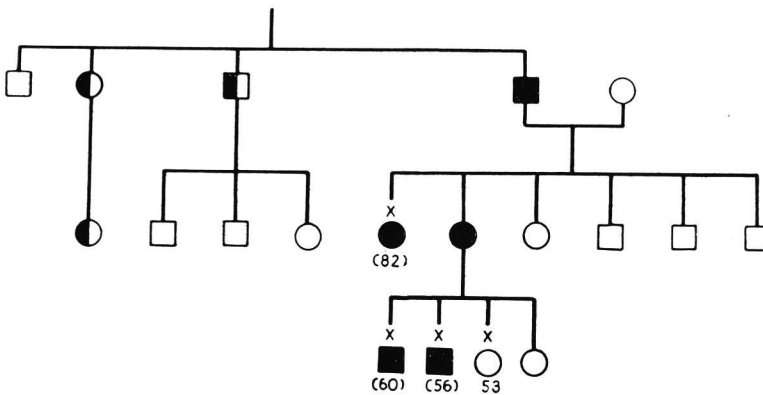


FIG. 43.

Arbre généalogique de glaucome à angle ouvert.



: glaucome probable.

Entre parenthèses : âge d'apparition de l'affection.

X : sujets examinés.

5. Famille CH.....

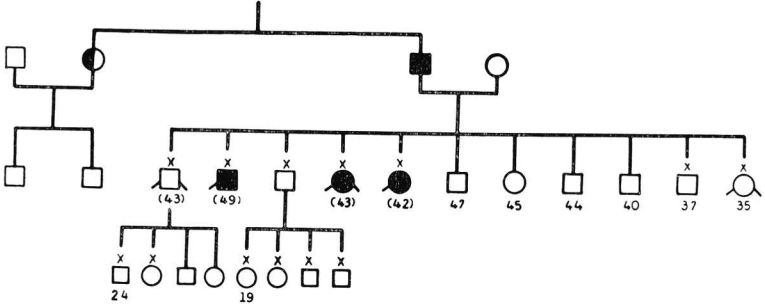


FIG. 44.

Arbre généalogique de glaucome à angle ouvert.

● : glaucome probable.

□ ○ : myopie.

□ ○ : surdité.

Entre parenthèses : âge d'apparition du glaucome.

X : sujets examinés.

6. Famille RE.....

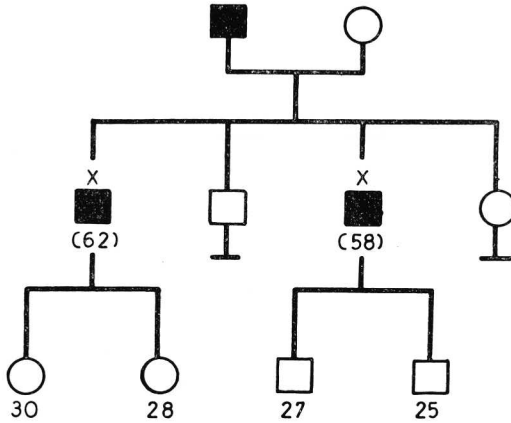


FIG. 45.

Arbre généalogique de glaucome à angle ouvert.

Entre parenthèses : âge d'apparition de l'affection.

X : sujets examinés.

initiaux de l'affection sont l'élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et l'augmentation de la pression oculaire. En règle générale, ces deux symptômes demeurent isolés pendant plusieurs années. Les signes ophtalmoscopiques et les déficits fonctionnels n'en sont que les conséquences plus ou moins tardives.

Cette étude montre que le glaucome a presque toujours des caractères identiques dans une même famille. Si le probant, qui est à l'origine de l'étude, souffre d'un glaucome à angle ouvert, ses frères et sœurs atteints souffrent également de glaucome à angle ouvert.

En règle générale, les sujets les plus âgés d'une fratrie présentent le glaucome le plus avancé car l'affection paraît débiter approximativement au même âge dans une même génération. Cette constatation permet de prévoir les membres d'une fratrie sur lesquels la recherche des symptômes d'un glaucome débutant a le plus de chances d'aboutir à des résultats positifs. Quelques-unes de nos observations paraissent confirmer l'existence d'un phénomène d'anticipation de génération en génération, mais celui-ci est rarement très accusé.

Les considérations précitées soulignent l'importance des études familiales dans le dépistage des glaucomes débutants. L'étude des antécédents personnels est, par contre, sans grande utilité : l'augmentation lentement progressive de la résistance à l'écoulement et de la tension oculaire ne s'accompagne d'aucune sensation subjective, elle ne provoque ni céphalées, ni anneaux colorés. Pour le surplus, les premiers déficits fonctionnels passent presque toujours inaperçus.

## **2. Mesure de la pression oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus.**

### **A) LA PRESSION OCULAIRE.**

Les considérations précitées montrent qu'une pression oculaire de 22, 23 ou 24 mm Hg est très probablement pathologique (cf. Première partie, fig. 21).

Quelle est la ligne de conduite à tenir en présence d'un sujet chez lequel une première mesure tonométrique atteint ces chiffres ?

Deux éventualités peuvent se présenter :

a) *Il existe d'autres symptômes de glaucome* : excavation papillaire ou déficits périmétriques. Le diagnostic est certain d'emblée.

b) *L'examen ophtalmologique complet ne révèle pas d'autre signe de glaucome*. De nouvelles mesures tonométriques sont alors nécessaires pour confirmer ou infirmer le diagnostic. Aucun traitement hypotonisant ne doit être instauré car il gênerait l'observation. Cette expectative est d'autant plus justifiée que la menace pesant éventuellement sur les fonctions visuelles n'est que lointaine.

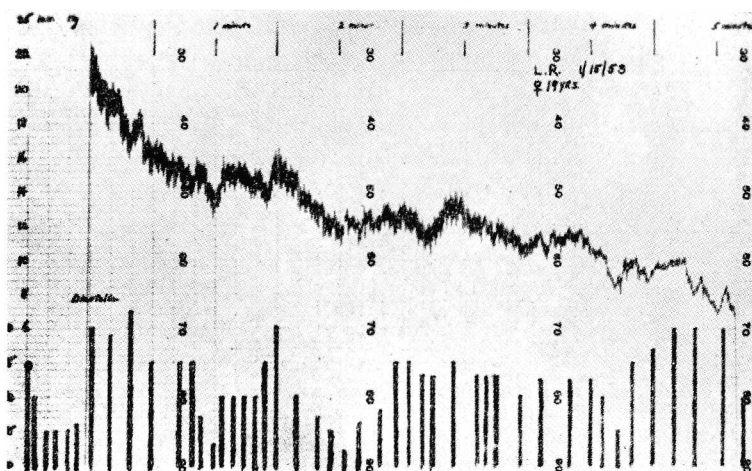


FIG. 46.

*Parallélisme des variations de la courbe tonographique et de la pression sanguine diastolique.*  
(D'après Becker et Friedenwald, 1953.)

Fréquemment, les mesures ultérieures ne confirment pas le soupçon d'hypertension oculaire. La première mesure était entachée d'une erreur par excès due à un blépharospasme ou, comme Friedenwald et Becker (1953) l'ont montré, à une hypertension artérielle générale provoquée par l'émotion. Celle-ci peut, en effet, provoquer une élévation fugace de l'ophtalmotonus par réplétion brusque mais passagère de l'uvée (fig. 46).

Le problème est différent si les mesures tonométriques répétées confirment l'observation initiale; la mesure de la rigidité oculaire est alors indispensable. Nous en avons décrit la technique dans la première partie de ce rapport.

Trois éventualités peuvent se présenter :

a) Le *coefficient de rigidité est haut* (supérieur à 0,0215), Les mesures tonométriques sont entachées d'une erreur par excès. Après correction, il s'avère que l'ophtalmotonus est, en réalité, normal et le soupçon de glaucome s'évanouit.

Le tableau VIII groupe des exemples de sujets normaux à rigidité oculaire élevée. Plusieurs d'entre eux étaient considérés à tort comme glaucomateux. Un d'entre eux avait été opéré d'iridencléisis à un œil et était venu nous trouver au moment où un confrère, trompé par les mesures tonométriques, avait proposé une intervention hypotonisante au second œil.

TABLEAU VIII. — *Sujets normaux à rigidité élevée.*

Œil.	Poc. non corrigée maximum.	Poc. non corrigée moyenne (*).	K (+)	Poc. corrigée maximum.	Poc. corrigée moyenne.
O.D.	30	21.5	0.0420	21.5	13.5
O.G.	28	21.5	0.0370	21	15
O.D.	27	23	0.0310	23	18.5
O.G.	25.5	22.5	0.0370	19	16
O.D.	25	21	0.0370	18.5	14.5
O.G.	23	20	0.0350	17.5	15
O.D.	30	24.5	0.0400	22	16.5
O.G.	30	24	0.0520	19	13
O.D.	28	21.5	0.0410	20	14
O.G.	27	21	0.0470	17	12
O.D.	30	21.5	0.0425	21	13.5
O.G.	30	22.5	0.0420	21.25	14.5
O.D.	28	23	0.0375	20.5	17
O.G.	25	21.5	0.0420	17	13.5
O.D.	26	23	0.0315	21	18.5
O.G.	27	24	0.0355	21	18

(\*) Moyenne arithmétique des mesures tonométriques faites en plusieurs semaines ou en quelques mois.

(+) Moyenne de mesures répétées à plusieurs jours d'intervalle.

b) Dans la majorité des cas, le *coefficient de rigidité est normal* (0,0215 ou valeurs proches de ce chiffre). Les données du tonomètre sont exactes. La probabilité de glaucome est grande, mais il est nécessaire de prolonger et de compléter l'observation pour arriver à une certitude.

c) Le *coefficient de rigidité est bas* (inférieur à 0,0215). Les données du tonomètre sont entachées d'une erreur par défaut. Après correction, il s'avère que l'hypertension est tout à fait certaine. Cette éventualité est particulièrement fréquente chez les myopes. La faible rigidité oculaire, due à l'amincissement de la sclérotique, fait que, chez le myope, l'hypertension oculaire est souvent méconnue ou sous-estimée.

Parfois le doute persiste encore, malgré la correction apportée par le coefficient de rigidité; c'est le cas lorsque la pression oculaire corrigée atteint fréquemment la limite physiologique supérieure sans toutefois la dépasser. Il est alors justifié de maintenir le patient en observation prolongée en répétant les mesures tonométriques à des heures différentes de la journée. L'hospitalisation du patient pour établir une courbe nyctémérale tranche rarement le problème et peut même induire en erreur car le ralentissement de l'activité détermine fréquemment une chute tensionnelle qui peut masquer une hypertension réelle. Le mécanisme de ce phénomène n'est pas parfaitement élucidé, l'hypothèse d'une réduction du débit est vraisemblable.

Nous ne recourons aux méthodes de provocation que si le doute persiste malgré une observation prolongée pendant plusieurs semaines ou, éventuellement, pendant quelques mois.

L'épreuve de l'eau peut apporter la preuve formelle d'un dérèglement discret de l'ophtalmotonus.

## B) ÉTUDE DE LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT DE L'HUMEUR AQUEUSE.

### A) *La tonographie.*

Le débit de l'humeur aqueuse et la pression veineuse épisclérale n'étant pas modifiés dans le glaucome à angle ouvert, l'équation:  $P_{oc} = (D \times R) + P_v$ , montre que  $P_{oc}$  et  $R$  varient parallèlement.



Il en résulte que toute hypertension doit trouver sa cause dans un accroissement de la résistance et que tout obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse doit se manifester par une élévation de l'ophtalmotonus.

En fait, les résultats de la tonographie et de la tonométrie confirment cette conception car ils sont, en règle générale, parfaitement concordants. Les exceptions à cette règle semblent dues à des erreurs techniques.

Lorsque la tonométrie, faite dans les conditions rigoureusement décrites précédemment, révèle que la tension oculaire atteint, sans la dépasser ou en ne la dépassant que rarement et de peu, la limite physiologique supérieure (22-24 mm Hg) les indications fournies par la tonographie sont importantes. Si la résistance à l'écoulement mesurée à plusieurs reprises atteint fréquemment ou, *a fortiori*, dépasse 7, la probabilité d'un dérèglement des conditions d'écoulement est accrue.

Cependant, la tonométrie et la tonographie ne suffisent pas toujours pour distinguer un sujet atteint d'un glaucome débutant d'un sujet normal. Il existe, en effet, pour chacune de ces méthodes, un chevauchement des valeurs physiologiques élevées et des valeurs discrètement altérées. C'est pour cette raison que Becker et Christensen (1956) ainsi que Leydhecker (1956) combinent les valeurs de pression et de résistance en un facteur unique. Becker et Christensen calculent le quotient

$$\frac{\text{pression oculaire}}{\text{facilité d'écoulement}}$$
, Leydhecker, le produit pression

oculaire  $\times$  résistance à l'écoulement, ce qui aboutit au même

résultat puisque  $R = \frac{1}{C}$ . En calculant le rapport  $\frac{P_{oc}}{C}$  pour

175 yeux normaux et pour 188 globes glaucomateux avec déficits périmétriques, Becker et Christensen obtiennent une valeur supérieure à 100 dans 71 % des yeux glaucomateux et inférieure à 100 dans 98 % des yeux normaux. En calculant ce rapport après avoir pratiqué un test de provocation à l'eau, le départage entre normaux et pathologiques devient plus net encore : 97 % des glaucomateux dépassent le chiffre 100 tandis que 1 % seulement des normaux l'atteint.

B) *La gonioscopie.*

En révélant que l'angle iridocornéen demeure constamment ouvert même au point culminant de la courbe tensionnelle journalière, la gonioscopie différencie le glaucome à angle ouvert du glaucome à angle fermé. Cette constatation souligne l'importance de l'examen de l'angle iridocornéen.

En ne décelant aucune lésion visible à l'entrée des émonctoires, la gonioscopie suggère que l'accroissement de la résistance à l'écoulement se trouve sur le trajet intrascléral des voies d'écoulement. Cette conclusion est en accord avec les

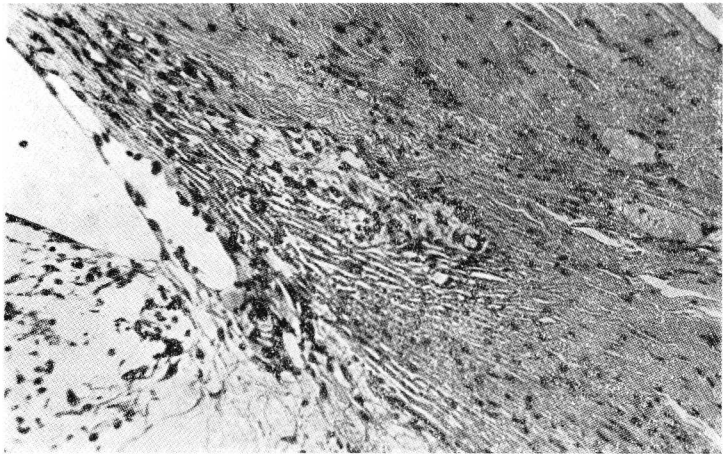


FIG. 47.

*Oblitération des espaces intertrabéculaires et du canal de Schlemm dans le glaucome à angle ouvert.*

(D'après Dvorak-Theobald et Kirk, 1956.)

observations qui montrent que le canal de Schlemm du sujet atteint de glaucome à angle ouvert se remplit moins facilement de sang, par voie rétrograde, que celui du sujet sain (François, 1948).

Les études de Teng, Paton et Katzin (1955, 1957), Kornzweig (1951), Dvorak-Theobald et Kirk (1956) apportent la preuve anatomo-pathologique de l'existence de lésions dégénératives situées dans les couches profondes du trabéculum, dans le canal de Schlemm et, à un stade plus avancé, à la naissance du réseau intrascléral (fig. 47).

Il importe de souligner ici le mérite de Goldmann qui, plusieurs années avant ces études anatomiques, avait déjà déduit de ses recherches de physio-pathologie que l'obstacle à l'écoulement du glaucome à angle ouvert devait se trouver en amont du canal de Schlemm.

*c) Mesure du débit de l'humeur aqueuse  
et de la pression veineuse dans les veines laminares.*

Le débit de l'humeur aqueuse n'est pas modifié dans le glaucome à angle ouvert (Goldmann, 1947) pas plus d'ailleurs que la pression sanguine dans les veines laminares (Goldmann, 1948; Lohlein et Weigelin, 1949; Linner, Rickenbach et Werner, 1950).

En conséquence, la mesure fluorométrique du débit de l'humeur aqueuse et la détermination manométrique de la pression sanguine dans les veines laminares ne peuvent contribuer utilement au diagnostic précoce du glaucome débutant.

### **3. La pupillométrie.**

Loewenstein admet que le diamètre de la pupille, mesuré à l'obscurité diminue dans le glaucome (1944, 1955). Cet auteur attribue ce phénomène à des altérations d'un centre nerveux diencephalique qui contrôlerait également l'ophtalmotonus.

L'intérêt dogmatique et pratique de cette question nous a fait reprendre cette étude. La technique de la mesure du diamètre pupillaire dans l'obscurité et les résultats obtenus chez le sujet normal ont été relatés dans la première partie de ce travail. Le tableau IX montre, contrairement aux affirmations de Loewenstein, que le diamètre pupillaire n'est pas modifié dans le glaucome à angle ouvert non traité. Par contre, chez le glaucomateux traité, le même tableau montre que la thérapeutique par les miotiques (pilocarpine, éserine ou D.F.P.) est la cause d'une surcharge pigmentaire de l'iris se traduisant par un rétrécissement de l'orifice pupillaire. Celui-ci est définitif et persiste même après une interruption prolongée de la thérapeutique. Les altérations du diamètre pupillaire attribuées par Loewenstein à une altération diencephalique sont, en fait, la conséquence des altérations iriennes dues à l'usage prolongé

des miotiques. Celles-ci avaient d'ailleurs déjà été décelées antérieurement par Vogt (1930) et Dymshitz (1957).

Il résulte de cette étude que la pupillométrie est sans utilité pour le diagnostic précoce du glaucome à angle ouvert.

TABLEAU IX. — *Diamètre pupillaire à l'obscurité:*  
*a) chez le sujet normal; b) dans le glaucome à angle ouvert non traité; c) dans le glaucome à angle ouvert traité par les miotiques après interruption prolongée du traitement.*

	Age moyen.	Nbre de cas.	Diamètre pupille				
			Mn.	Moy.	Mx.	S (1)	E (2)
Normaux .....	65	20	5.00	6.42	7.5	0.72	0.16
Gl. angle ouvert non traité ...	66	40	4.75	6.52	9	1.09	0.17
Gl. angle ouvert traité .....	69	22	4.00	4.93	6	0.87	0.18

(1) Ecart-type.

(2) Ecart-type de la moyenne.

#### 4. L'ophtalmoscopie.

L'excavation papillaire n'est pas un signe précoce de glaucome 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 un glaucome méconnu. De ce point de vue, la recherche des premières altérations papillaires entre dans le cadre de ce rapport. Cette recherche est d'autant plus importante qu'il semble bien que dans l'état actuel de l'étude des fonctions visuelles chez le glaucomateux, *les premiers symptômes ophtalmoscopiques précèdent les premiers déficits sensoriels.*

La biomicroscopie de la papille au moyen de la lampe à fente (fig. 48) est la méthode de choix pour l'étude de la

papille dans le glaucome débutant (Busacca, Goldmann et Schiff-Wertheimer, 1957).

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.

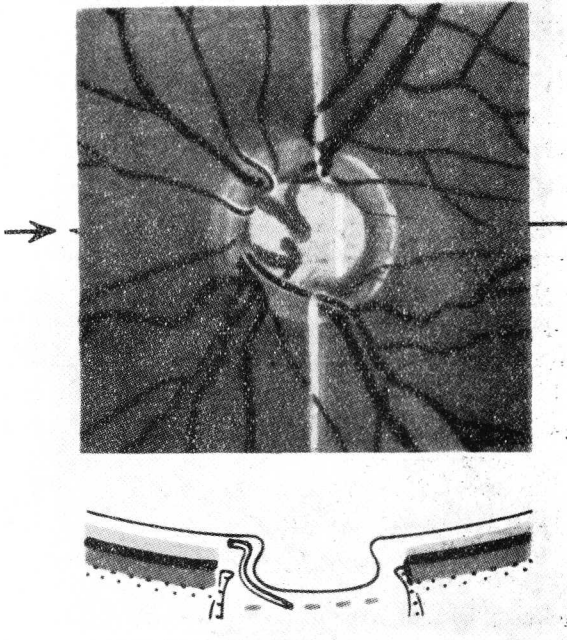


FIG. 48.

*Excavation glaucomateuse débutant par un rejet nasal des vaisseaux sur la lame criblée.*

La couche des fibres nerveuses du côté temporal surplombe déjà l'excavation.

(D'après Goldmann, 1957.)

#### A) ACCROISSEMENT DE LA PENTE DE L'EXCAVATION PHYSIOLOGIQUE.

A l'état normal, les bords de l'excavation physiologique sont abrupts ou même verticaux du côté nasal et en pente

douce du côté temporal. La constatation d'une excavation, par ailleurs normale, mais dont les bords sont verticaux, ou *a fortiori*, en surplomb sur tout le périmètre, doit éveiller le soupçon de glaucome. Cette image peut toutefois, bien qu'assez exceptionnellement, être congénitale et sans signification pathologique.

B) REJET NASAL DES VAISSEAUX CENTRAUX DE LA RÉTINE  
AU BORD D'UNE EXCAVATION NON MARGINALE.

Goldmann a montré par la biomicroscopie que l'excavation glaucomateuse débutante résulte de la disparition progressive de la *lamina cribrosa* gliale située en avant de la *lamina cribrosa* sclérale. Ce n'est qu'à un stade avancé du glaucome dont l'étude sortirait du cadre de ce rapport, que la lame criblée sclérale elle-même s'enfoncé. C'est l'atrophie progressive des fibres nerveuses et de la *lamina cribrosa* gliale servant de tissu de soutien aux vaisseaux rétinien qui détermine le rejet nasal des vaisseaux au début.

La coexistence d'un accroissement de la pente de l'excavation physiologique et d'une émergence des vaisseaux rétinien le long du bord nasal d'une excavation apporte une sérieuse présomption pour le diagnostic d'un glaucome débutant.

C) AUGMENTATION DU DIAMÈTRE DE L'EXCAVATION  
PHYSIOLOGIQUE.

L'excavation glaucomateuse résulte de modifications successives des caractères de l'excavation physiologique. Jamais elle ne débute d'emblée au bord de la papille optique.

L'augmentation progressive du diamètre de l'excavation physiologique est un signe certain d'un processus pathologique. Mais ce signe est d'une observation difficile car sa progression est extrêmement lente et les variations individuelles du diamètre de l'excavation physiologique chez le sujet normal sont considérables. La rétinographie répétée périodiquement est souvent nécessaire pour affirmer l'accroissement éventuel du diamètre d'une excavation.

D) PALEUR DU FOND DE L'EXCAVATION PHYSIOLOGIQUE.

La pâleur du fond de l'excavation physiologique ne peut être mesurée, ni même comparée sur des photographies successives car des facteurs techniques la modifient considérablement, tant sur les clichés en noir et blanc que sur les clichés en couleurs. Elle ne devient significative que si elle est très accusée ou tout au moins nettement plus accusée à un œil qu'à l'autre. Ce quatrième symptôme de l'atrophie glaucomateuse débutante est moins fidèle que les trois précédents.

**5. Etude des fonctions visuelles.**

A) ACUITÉ VISUELLE.

Dans le glaucome, la diminution de l'acuité visuelle ne survient que très tardivement. Sa mesure est donc sans intérêt pour le diagnostic précoce de cette affection.

B) PÉRIMÉTRIE.

1. *Résultats des explorations cinétiques.*

Dès 1890, Bjerrum apporta une contribution importante à l'étude des déficits périmétriques dans le glaucome chronique en décelant les scotomes paracentraux en forme de comète. Divers auteurs, parmi lesquels Rönne (1909), Traquair (1927), Evans (1935), Weekers et Humblet (1948), François et Verriest (1954), Dubois-Poulsen (1952, 1956), ont confirmé les observations de Bjerrum, puis, recourant à des techniques périmétriques de plus en plus fines, ont cherché à déceler aussi précocement que possible les déficits débutants. La première altération serait pour les uns l'élargissement des angioscotomes physiologiques (fig. 49), pour les autres, le rétrécissement d'un ou de plusieurs isoptères. En fait, cette divergence d'opinions est apparente et non réelle, elle provient surtout de l'emploi d'instruments différents.

Sur l'écran plan de Bjerrum, les premiers déficits d'un glaucome se manifestent souvent par un scotome arciforme tandis que l'examen chez le même malade, au moyen d'un périmètre, révélera un rétrécissement d'un, de deux ou même de plusieurs

isoptères. Les faits s'expliquent aisément. L'ombre projetée par les vaisseaux rétiniens sur les éléments photorécepteurs réduit la valeur des stimulus visuels utilisés en périmétrie. Il peut en résulter qu'un test dont la valeur est faiblement supraliminaire devienne infraliminaire lorsque son image se projette sur une artère ou une veine de la rétine. Lorsque la projection de test a dépassé le vaisseau, il ne récupère pas instantané-

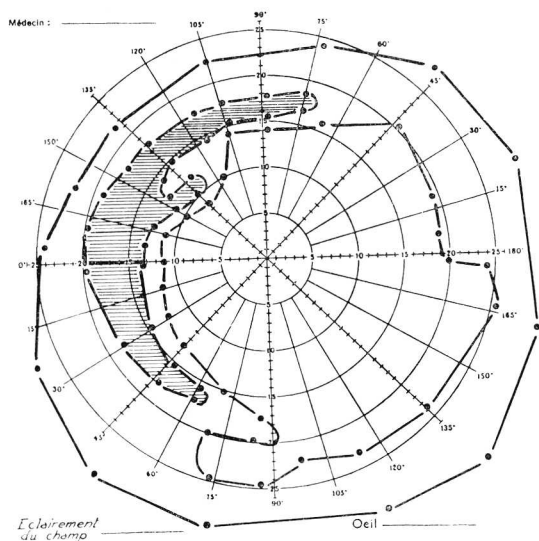


FIG. 49.  
*Elargissement des angioscotomes  
dans le glaucome débutant.*

ment sa valeur supraliminaire. Des phénomènes de sommation entrent en jeu, ils ne sont pas instantanés et suffisent à expliquer la latence dans la réapparition du test que l'on observe déjà chez le sujet normal. Cette latence est augmentée lorsqu'un processus pathologique altère les fonctions visuelles (Goldmann, 1955). Les deux symptômes que Weekers et Humblet ont, en 1948, considéré comme les déficits les plus précoces du glaucome, à savoir l'élargissement des angioscotomes, d'une part, et la fusion de deux angioscotomes voisins, d'autre part, s'expliquent, semble-t-il, par l'altération de phénomènes de sommation.



L'élargissement résulte du délai anormalement long nécessaire à la réapparition du test. Cet élargissement peut être tel que l'emplacement d'un nouvel angioscotome est atteint avant que le test soit à nouveau perçu, d'où fusion de deux ou de plusieurs angioscotomes voisins. L'augmentation de densité des angioscotomes témoigne d'une atteinte plus grave des fonctions visuelles.

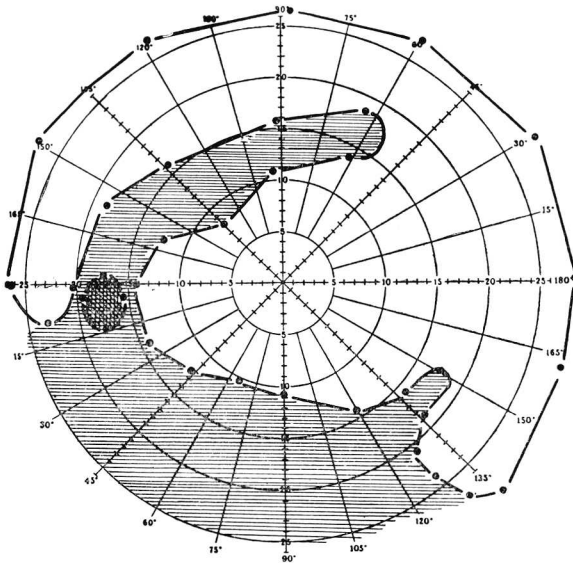


FIG. 50.

*Enclavement des angioscotomes  
dans l'isoptère de 27° de rayon.*

C'est au même processus pathologique qu'il faut imputer le rétrécissement des isoptères moyens et l'enclavement de la tache aveugle (fig. 50).

Le test qui permet d'explorer l'isoptère de 20 degrés de rayon, par exemple, rencontre au moment où il devrait être perçu un premier angioscotome et n'est pas vu par le patient. Du fait de l'élargissement et de la fusion des déficits créés par la présence des vaisseaux rétiniens successifs, le test n'apparaît qu'à 8, 10 ou 12 degrés du point de fixation réalisant un rétrécissement de l'isoptère exploré. Celui-ci est surtout

accusé dans la région des angioscotomes les plus importants, ce qui explique l'enclavement électif de la tache aveugle dans un isoptère qui, par ailleurs, conserve un emplacement normal.

Parallèlement aux altérations des angioscotomes, il est possible de déceler dans le glaucome débutant des modifications parallèles du skiascotome.

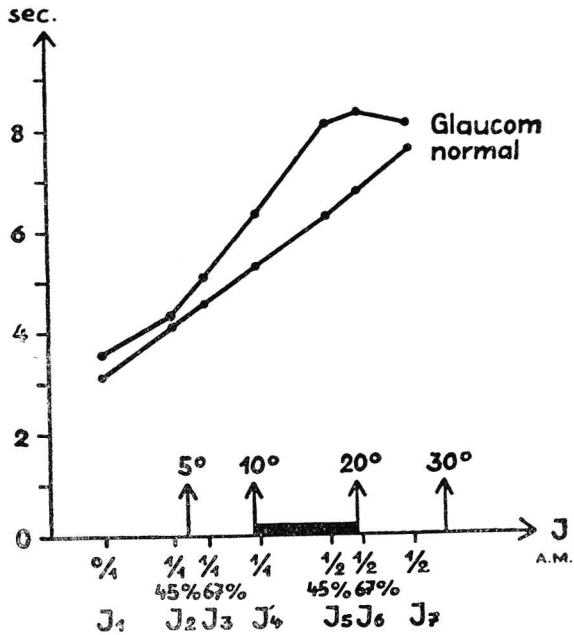


FIG. 51.  
 Courbe skiascotométrique du glaucomateux comparée à celle du sujet normal.

En ordonnée : temps de latence de la réapparition du test après passage dans le skiascotome.

Cette latence s'accroît à la périphérie du champ visuel.

Accroissement anormal de la latence dans le glaucome entre 10 et 20 degrés.  
 (D'après Gafner et Goldmann, 1955.)

En 1953, Ferraris De Gaspare a utilisé la skiascotométrie pour l'étude des déficits fonctionnels chez le glaucomateux et a, pour le surplus, combiné l'étude du skiascotome aux épreuves de provocation. Ces recherches montrent que le skiascotome est anormalement élargi dès l'apparition des premiers déficits campimétriques et que le trouble de la sommation

rétinienne s'aggrave au cours de diverses épreuves de provocation. L'accroissement du scotome artificiel est directement proportionnel à l'augmentation de la pression oculaire provoquée par l'épreuve et inversement proportionnel à la tension de l'artère centrale dite rétinienne.

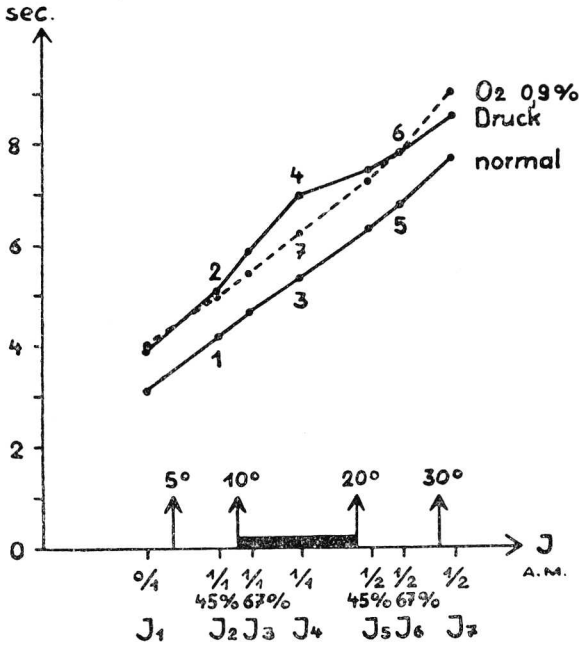


FIG. 52.  
Altération de la courbe skiascotométrique du sujet normal,  
par compression du globe.

Cette altération provoquée est identique à celle du glaucome débutant. L'oxygénation l'a fait disparaître.

(D'après Gafner et Goldmann, 1955.)

En 1955, Gafner et Goldmann ont également recherché les déficits fonctionnels du glaucome débutant par la skiascotométrie, en utilisant une instrumentation perfectionnée adaptée au périmètre à coupole. La figure 51 montre, chez le glaucomateux, l'accroissement du temps de latence nécessaire pour qu'un test devenu infraliminaire lors de la traversée du skiascotome récupère à nouveau une valeur supraliminaire. Ce phénomène atteint sa valeur maximum dans un territoire situé de 10 à 20 degrés du point de fixation, c'est-à-dire

à l'endroit d'apparition du scotome arciforme. Le même phénomène peut être obtenu dans les mêmes territoires rétiens en comprimant le globe d'un sujet sain au moyen d'un ophthalmodynamomètre, constatation qui démontre le rôle essentiel de l'hypertension dans la genèse du scotome arciforme (fig. 52 et 53).

Pour Dubois-Poulsen et Magis, les modifications des angioscotomes et des skiascotomes que nous venons de décrire ne seraient pas le signe périmétrique le plus précoce du glaucome

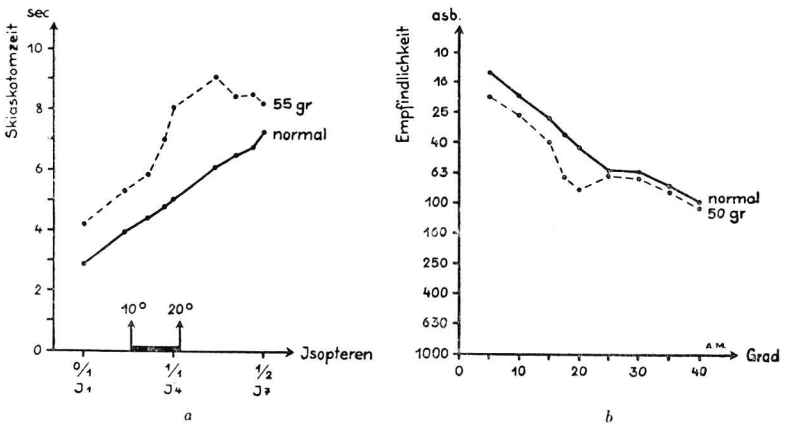


FIG. 53.

A gauche : altération de la courbe skiascotométrique normale par compression du globe.

A droite : périmétrie statique par mesure du seuil différentiel, altération de la courbe normale par compression du globe.

(D'après Gafner et Goldmann, 1955.)

débutant, elles seraient précédées d'une « *dysharmonie photométrique* ». Celle-ci se recherche en utilisant deux tests qui constituent normalement des stimulus de même valeur pour la rétine (3/1 et 1/3 du périmètre de Goldmann). Chez le sujet normal, les deux tests sont perçus au même endroit. Chez le glaucomateux débutant, au contraire, le petit test à fort contraste serait, dans un pourcentage élevé des cas, moins bien perçu que le grand test à faible contraste. La dysharmonie photométrique du glaucome se manifeste comme les altérations des angioscotomes au pôle de la tache aveugle mais surviendraient plus précocement que ces dernières.

Si les déficits résultant de ces phénomènes sont plus importants et qu'ils atteignent la moitié nasale, le rétrécissement nasal est réalisé. Si l'atteinte fonctionnelle n'est pas égale dans les moitiés supérieure et inférieure du champ visuel, il en résultera un ressaut nasal (*nasal step* des auteurs anglais) (fig. 54). Mais ces symptômes périmétriques ne sont déjà plus ceux du glaucome débutant.

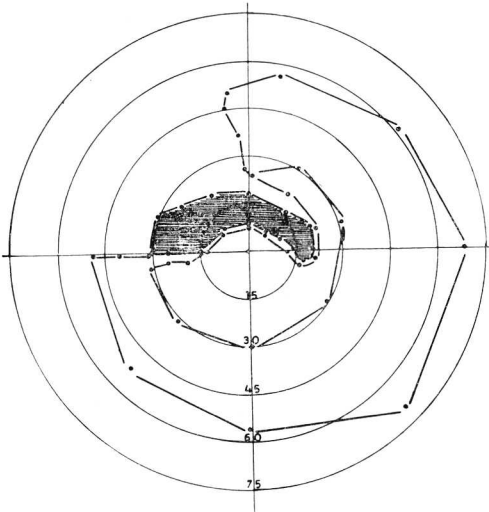


FIG. 54.  
*Ressaut nasal.*

L'îlot central de vision est longtemps conservé dans l'hypertension oculaire. La persistance d'une acuité visuelle normale malgré la progression des déficits périmétriques est une constatation banale. La mesure de l'acuité visuelle ne peut en aucun cas, contrairement à ce qui se fait encore très souvent, être prise pour test de l'évolution d'un glaucome.

## 2. Résultats des explorations statiques.

Nous envisagerons successivement les résultats fournis par : a) la mesure du seuil différentiel dans le champ visuel ; b) la fréquence critique de fusion.

### a) La mesure du seuil différentiel dans le champ visuel.

Nous avons vu, dans la première partie de ce rapport, le principe et le mode d'emploi de la mesure du seuil différen-

tiel dans le champ visuel. La sensibilité très grande de cette méthode résulte du fait qu'elle détermine les caractéristiques du test strictement liminaire quel que soit le point du champ visuel exploré. Elle peut dans certains cas de glaucome débutant déceler un déficit discret qui aurait été méconnu par les procédés usuels de périmétrie cinétique.

La figure 55 montre la réduction de la sensibilité rétinienne d'un sujet glaucomateux sur le méridien 135°-315° au-dessus et en dessous du point de fixation.

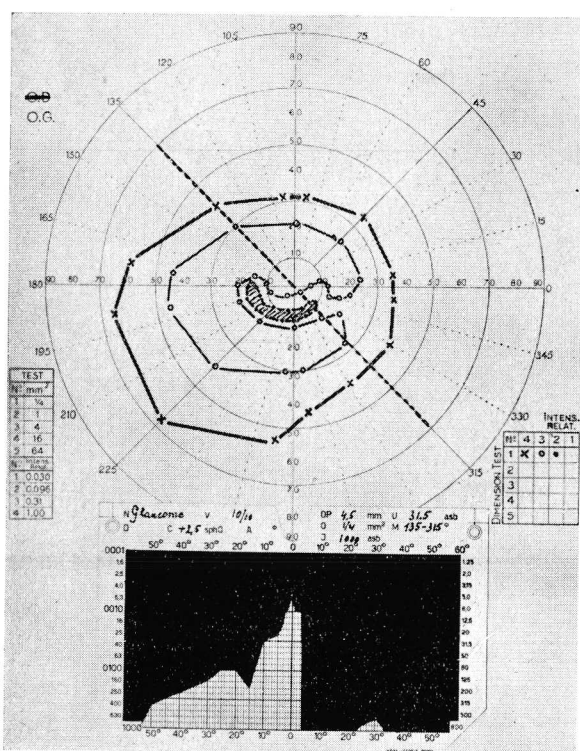


FIG. 55.  
 Comparaison des périmétries cinétique et statique.

b) La fréquence critique de fusion.

L'idée de rechercher les déficits visuels du glaucome par la mesure de la fréquence critique de fusion est très ancienne. En 1901, Markow, puis en 1909, Braunstein ont, tous deux,

mis en évidence un abaissement de la fréquence critique de fusion chez le glaucomateux. Mais les techniques employées par ces auteurs ne permettent pas de savoir si l'altération du fusionnement précède ou suit les déficits campimétriques.

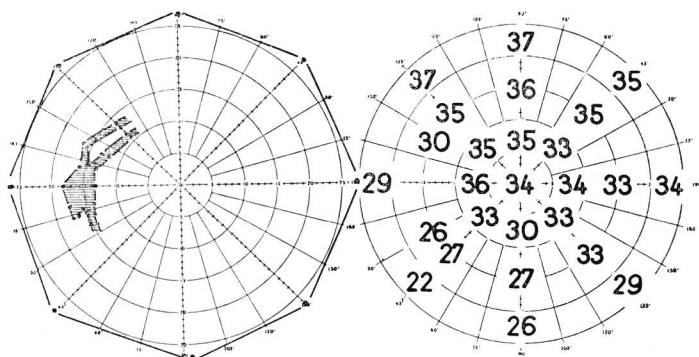


FIG. 56.

A gauche : campimétrie sur l'écran de Bjerrum.

A droite : mesure de la fréquence critique de fusion dans le champ visuel.

Un élargissement discret des angioscotomes (test 1/1000, éclaircissement 60 lux) se traduit par une altération nette de la fréquence critique de fusion.

(D'après Weekers et Roussel, 1948.)

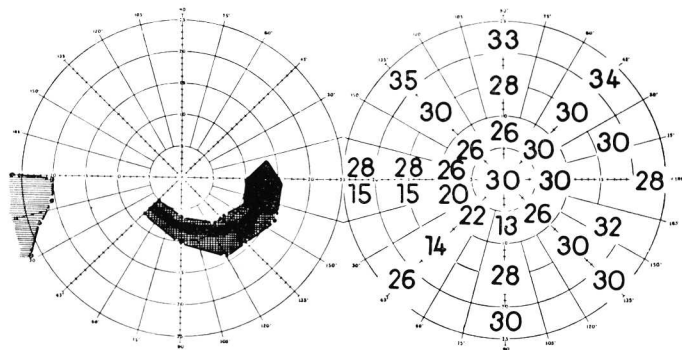


FIG. 57.

A gauche : campimétrie sur l'écran de Bjerrum.

A droite : mesure de la fréquence critique de fusion dans le champ visuel.

La campimétrie a été faite dans les conditions suivantes : tests 1/1000, 1.5/1000, 3/1000; éclaircissement 60 lux.

L'élargissement, la fusion et l'augmentation des angioscotomes se traduisent par une réduction considérable de la fréquence critique de fusion.

Le ressaut nasal est plus visible sur les mesures de la fréquence critique de fusion que sur le tracé campimétrique.

(D'après Weekers et Roussel, 1948.)

En 1948, l'un de nous, en collaboration avec F. Roussel, a comparé les altérations de la fréquence critique de fusion en différents points du champ visuel, d'une part, et les tracés obtenus sur l'écran de Bjerrum, d'autre part. Les figures 56 et 57 rappellent ces observations dans deux cas de glaucome débutant. Il en résulte que dans certains cas de glaucome, la fréquence critique de fusion est altérée alors que les limites de la tache aveugle sont encore normales et que les angioscotomes ont conservé des caractères physiologiques. Nous entreprenons actuellement l'étude de la fréquence critique de fusion dans le glaucome débutant au moyen d'un périmètre de Goldmann muni d'un dispositif provoquant le clignotement du test.

#### C) L'ADAPTOMÉTRIE.

D'après notre expérience, l'atteinte du sens lumineux ne constitue pas un signe précoce de glaucome. L'adaptation rétinienne n'est déficiente que lorsqu'il existe déjà d'importants déficits du champ visuel. Ce point de vue est d'ailleurs entièrement confirmé par un travail récent d'Ourgaud (1958). Comparant l'adaptation rétinienne de 35 globes normaux et de 115 globes suspects de glaucome, cet auteur n'a pas trouvé de différence statistiquement significative.

Lorsqu'on mesure l'adaptation rétinienne d'un globe qui a été soumis à un traitement prolongé par les miotiques, il est important de tenir compte du diamètre pupillaire. Nous avons, en effet, montré (Weekers et Gustin, 1958) que ces globes présentent un rétrécissement définitif de la pupille qui persiste même après interruption prolongée de la thérapeutique.

#### D) LE SENS CHROMATIQUE.

Récemment, François et Verriest (1958) ont montré qu'il existe fréquemment dans le glaucome une dyschromatopsie acquise d'axe bleu jaune. La question de savoir si cette atteinte constitue un signe précoce de l'affection n'est pas encore résolue.



## Chapitre II.

### LE GLAUCOME A ANGLE FERME (NARROW ANGLE GLAUCOMA).

(Synonyme : Glaucome congestif.)

#### 1. Antécédents héréditaires et personnels.

Dans un certain pourcentage de cas, le glaucome à angle fermé affecte, comme le glaucome à angle ouvert, un caractère familial. Celui-ci dépend essentiellement du caractère génétique de différents facteurs anatomiques qui influencent le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen, telles que la réfraction oculaire et la profondeur de la chambre antérieure.

R. Weekers, Moureau, Hacourt et André (1956) ont montré par l'étude de jumeaux amétropes que *l'hypermétropie et l'astigmatisme hypermétropique* dépendent de facteurs héréditaires. Les tableaux X et XI montrent, en effet, que ces amétropies sont presque identiques dans les yeux correspondants de jumeaux univitellins, tandis qu'il n'en est pas de même chez les jumeaux bivitellins.

Ces constatations sont en parfait accord avec celles de Law (1935), Granström (1936), Sorsby (1951), Waardenburg (1954).

D'autre part, Tornquist (1953) a montré le caractère génétique et familial de la réduction de la profondeur de la chambre antérieure.

Les sujets hypermétropes et les sujets dont la chambre antérieure est peu profonde ont, souvent, un angle iridocornéen étroit. Ainsi s'explique la distribution différente des amétropies dans le glaucome à angle fermé, d'une part, et dans le glaucome à angle ouvert, d'autre part (tableau XII).

TABLEAU X. — *Etude comparative de l'hypermétropie et de l'astigmatisme hypermétropique dans 13 paires de jumeaux univitellins.*

(D'après R. Weekers, Moureau, Hacourt et André, 1956.)

N <sup>o</sup>	O. D.	O. G.
1	1   + 2 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 90°	+ 2 d. sph. = + 1.75 d. cyl. 90°
	2   + 2 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 70°	+ 1 d. sph. = + 2 d. cyl. 100°
2	1   + 3.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 2.5 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 95°
	2   + 3 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 3 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
3	1   + 5 d. sph. = + 4 d. cyl. 100°	+ 5 d. sph. = + 4 d. cyl. 75°
	2   + 4 d. sph. = + 4.5 d. cyl. 100°	+ 5 d. sph. = + 3.5 d. cyl. 80°
4	1   + 2 d. sph. = + 1.5 d. cyl. 90°	+ 2 d. sph. = + 1.5 d. cyl. 90°
	2   + 2 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 2 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
5	1   + 2.5 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 90°	+ 2.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
	2   + 2 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 2 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
6	1   + 3 d. sph. = + 2 d. cyl. 90°	+ 2.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
	2   + 2 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 1.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
7	1   + 6 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 7 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 90°
	2   + 6 d. sph. = + 0.5 d. cyl. 90°	+ 7 d. sph. = + 0.25 d. cyl. 90°
8	1   + 2 d. sph.	+ 1.5 d. sph.
	2   + 2 d. sph.	+ 2 d. sph.
9	1   + 2 d. sph. = + 2 d. cyl. 20°	+ 4 d. sph. = + 0.25 d. cyl. 150°
	2   + 2.5 d. sph. = + 3 d. cyl. 25°	+ 2.5 d. sph. = + 3 d. cyl. 160°
10	1   + 1 d. sph. = + 0.5 d. cyl. 90°	+ 1 d. sph. = + 0.25 d. cyl. 90°
	2   + 0.5 d. sph. = + 0.25 d. cyl. 90°	+ 0.5 d. sph. = + 0.25 d. cyl. 90°
11	1   + 1 d. sph.	+ 1 d. sph.
	2   + 1 d. sph.	+ 1 d. sph.
12	1   + 1.75 d. cyl. 90°	+ 1.25 d. cyl. 90°
	2   + 1.75 d. cyl. 90°	+ 1.75 d. cyl. 90°
13	1   + 0.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 0.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
	2   + 0.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 0.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°

TABLEAU XI. — *Etude comparative de la réfraction dans 8 paires de jumeaux bivitellins.*  
(D'après R. Weekers, Moureau, Hacourt et André, 1956.)

Paires.	Réfraction	
	O. D.	O. G.
1	+ 4.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 4 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
	+ 0.5 d. sph. = + 0.75 d. cyl. 90°	+ 0.5 d. sph. = + 0.75 d. cyl. 90°
2	— 13 d. sph. = — 3 d. cyl. 90°	— 13 d. sph. = — 3 d. cyl. 90°
	+ 1 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 90°	+ 1 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 90°
3	+ 5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 5 d. sph. = + 1.5 d. cyl. 90°
	+ 6 d. sph. = + 1.5 d. cyl. 90°	+ 6 d. sph. = + 1.5 d. cyl. 90°
4	+ 2.5 d. sph.	+ 2.75 d. sph.
	emmétrope	emmétrope
5	+ 7 d. sph. = + 0.25 d. cyl. 90°	+ 7 d. sph. = + 0.25 d. cyl. 90°
	+ 4.5 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 90°	+ 5 d. sph. = + 1.25 d. cyl. 90°
6	+ 2.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 3.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 60°
	+ 0.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 0.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°
7	+ 4 d. sph. = + 0.5 d. cyl. 100°	+ 4 d. sph. = + 1 d. cyl. 75°
	+ 2.5 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 3 d. sph. = + 3 d. cyl. 90°
8	+ 2 d. sph. = + 1.75 d. cyl. 95°	+ 2 d. sph. = + 1.75 d. cyl. 80°
	+ 2 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°	+ 2 d. sph. = + 1 d. cyl. 90°

TABLEAU XII. — *Etude comparative de la répartition des glaucomes à angle ouvert et à angle fermé en fonction de la réfraction oculaire.*  
(D'après Weekers, Gougnard et Gougnard-Rion, 1955.)

	Plus que + 3 D.		De + 3 D à — 3 D.		Plus que — 3 D.	
	N. de cas.	%	N. de cas.	%	N. de cas.	%
Angle ouvert ...	3	3.3	77	84.6	11	12.1
Angle fermé ...	9	14.3	54	85.7	0	0

Nos recherches personnelles sur l'hérédité du glaucome à angle fermé ont débuté par l'examen de 61 sujets atteints de glaucome à angle fermé appartenant à 61 familles différentes. Les recherches familiales sont demeurées vaines dans 53 cas. Dans 8 cas, elles ont révélé l'existence d'autres sujets glaucomateux dans la famille.

### 7. Famille DE . . . . .

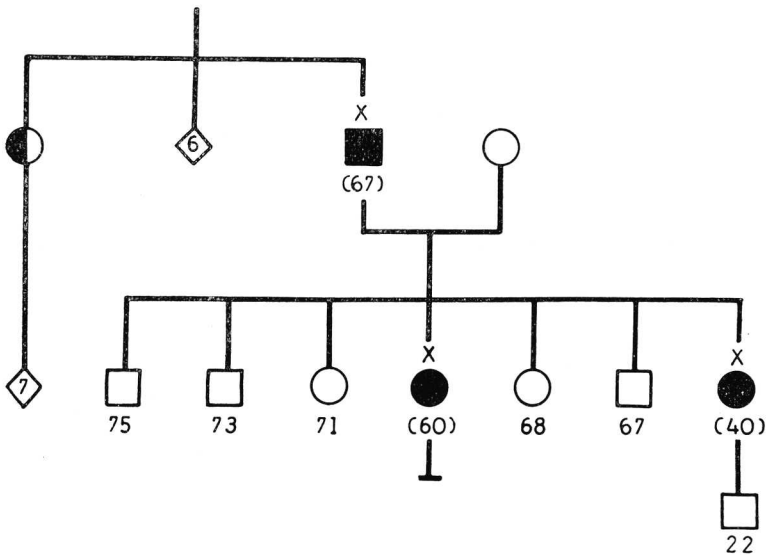


FIG. 58.

*Arbre généalogique de glaucome à angle fermé.*



: glaucome probable.  
 Entre parenthèses : âge d'apparition de l'affection.  
 X : sujets examinés.

L'étude de ces 8 familles a conduit à la découverte de sept glaucomes certains et de 5 glaucomes probables. Trois fois sur huit, le glaucome familial touchait une génération, cinq fois sur huit plusieurs générations (fig. 58 à 60).

L'étude des collatéraux et des descendants de sujets atteints de glaucome à angle fermé permet donc parfois la découverte d'autres cas méconnus et débutants. Ces recherches sont toutefois difficiles parce que l'affection procède par crises et qu'au début de son évolution, tout au moins, les phases d'hyperten-

sion sont brèves, indolores et spontanément réversibles. Lorsqu'elles se sont dissipées, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la tension oculaire sont strictement normales, l'angle iridocornéen est étroit mais ouvert (Bangerter et Goldmann, 1941; Weekers et Prijot, 1953). Un examen ne révèle plus alors que la prédisposition anatomique au glaucome congestif et ne permet pas d'affirmer que l'affection s'est déjà manifestée par une ou plusieurs crises hypertensives.

### 8. Famille T1 . . . .

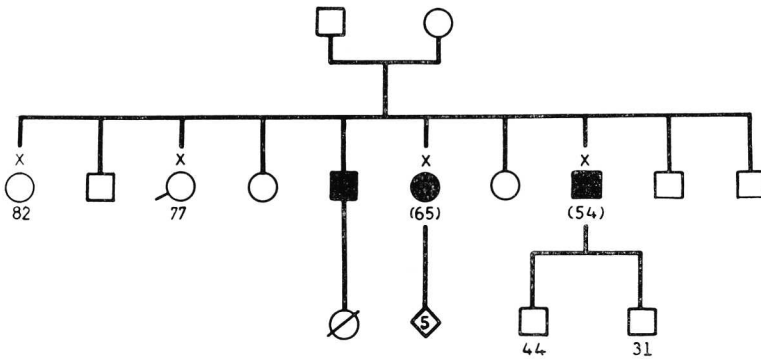


FIG. 59.

Arbre généalogique de glaucome à angle fermé.



: myopie.

: mort avant 30 ans.

Entre parenthèses : âge d'apparition du glaucome.

X : sujets examinés.

Dans un cas douteux, l'anamnèse peut aider au diagnostic. La perception périodique d'anneaux colorés autour des sources lumineuses constitue une indication de grande valeur si le patient la décrit avec précision. Il importe cependant de savoir que certaines lésions cornéennes, les opacifications de la kéra-tite nummulaire, par exemple, peuvent provoquer des halos en dehors de toute hypertension. L'absence d'anneaux colorés ne permet pas, par contre, d'exclure l'éventualité de crises hypertensives périodiques. L'élévation de l'ophtalmotonus peut se produire pendant la journée dans des conditions d'éclairage diffus peu favorables à la perception du phénomène.

D'autre part, les crises modérées et passagères du glaucome congestif débutant peuvent ne pas provoquer d'œdème cornéen; souvent, les halos n'apparaissent que si l'hypertension dépasse 40 ou 45 mm Hg.

Les céphalées ne sont pas un test fidèle de la crise hypertensive; elles n'acquièrent une valeur anamnétique réelle que lorsqu'elles sont susorbitaires, qu'elles obéissent à un horaire précis et qu'elles coïncident avec une gêne visuelle plus ou moins bien définie. Accompagnées systématiquement de la perception d'anneaux colorés, elles sont, par contre, pathognomoniques du glaucome à angle fermé.

### 9. Famille LA . . . . .

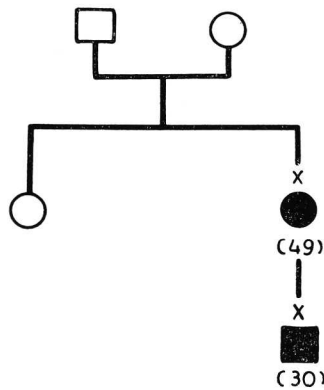


FIG. 60.

*Arbre généalogique de glaucome à angle fermé.*  
Entre parenthèses : âge d'apparition de l'affection.  
X : sujets examinés.

## 2. Mesure de la tension oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus.

### A) LA TENSION OCULAIRE.

L'hypertension du glaucome congestif résulte de l'accolement de la racine de l'iris à la cornée et de l'accroissement de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse qui en est la conséquence.

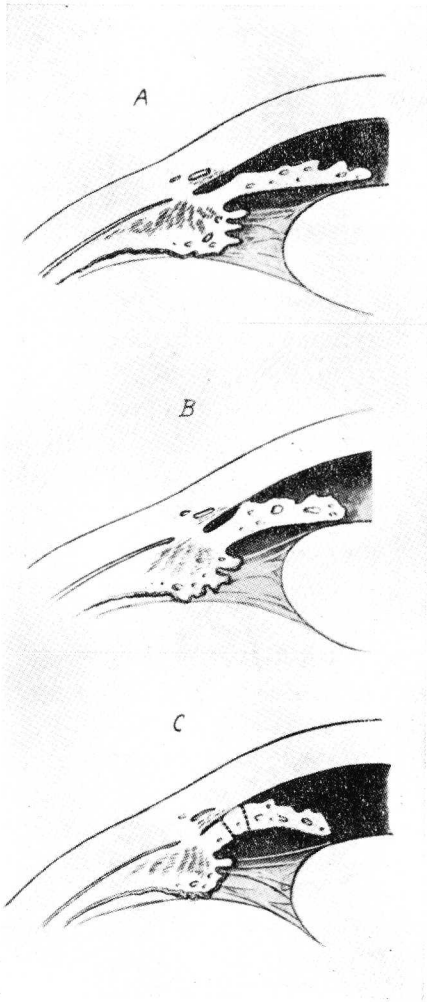


FIG. 61.

*Mécanisme de la fermeture de l'angle iridocornéen  
dans un glaucome à angle fermé.*

- A : l'angle est ouvert mais très étroit.
- B : l'angle commence à se fermer en avant du fond de l'angle.
- C : l'angle est complètement fermé.

(D'après Posner, 1953.)

L'étroitesse de l'angle iridocornéen qui constitue la prédisposition anatomique au glaucome congestif est souvent liée à un faible volume de la chambre antérieure. Celui-ci résulte lui-même de différents facteurs dont l'importance relative varie d'un sujet à l'autre : caractéristiques génétiques de certaines familles (Tornquist), hypermétropie (voir plus haut), volume anormal du cristallin qui en augmentant la zone de contact de l'iris et de la lentille accroît la différence de pression entre les chambres antérieure et postérieure et propulse le plan irien en avant (fig. 61).

Bangerter et Goldmann (1941) ont, d'autre part, démontré que l'ouverture de l'angle iridocornéen diminue avec l'âge. Cette observation explique l'apparition tardive d'un glaucome congestif, au cours de la quatrième et de la cinquième décade, par exemple, chez un sujet prédisposé depuis son jeune âge.

Cependant, l'étroitesse de l'angle iridocornéen ne suffit pas pour expliquer l'hypertension. Un angle étroit mais ouvert ne crée, en règle générale, aucun obstacle anormal à l'issue de l'humeur aqueuse. La crise hypertensive résulte donc d'une cause occasionnelle ou fortuite.

L'instillation malencontreuse d'un mydriatique chez un sujet à angle iridocornéen étroit peut déclencher une crise hypertensive plus ou moins bruyante. La mydriase ferme un angle iridocornéen étroit en épaississant la racine de l'iris. C'est par ce mécanisme que le séjour à l'obscurité et l'instillation d'homatropine constituent des épreuves de provocation dans le glaucome à angle fermé.

Nous relatons, à titre d'exemple de glaucome provoqué par instillation d'homatropine, le cas n° 1. Ce cas est remarquable par la récupération fonctionnelle post-opératoire.

CAS 1. — B., Henriette (3349/56), 67 ans.

**Antécédents personnels :** Les pupilles des deux yeux ont été dilatées, le 2-8-56, pour un examen oculaire de routine après un accident de roulage. Le lendemain de la dilatation, l'œil droit est devenu rouge et douloureux.

**6-8-58.** — V. O.D. = nulle. La patiente ne perçoit pas la lumière d'une forte lampe, chémosis, œdème et anesthésie de la cornée, mydriase, le fond de l'œil n'est pas visible.



T. O.D. : 68 mm. Hg.

V. O.G. : sph. + 1.5 d. = 1.0.

Iris un peu convexe en avant, angle iridocornéen étroit.

T. O.G. = 13 mm. Hg.

O.D. : un enclavement de l'iris est pratiqué le jour même.

**16-8-56.** — V. O.D. = doigts à 2 mètres.

**18-9-56.** — V. O.D. = 0.8. Quelques synéchies iriennes postérieures, papille normale. Le champ visuel est complet si ce n'est un enclavement du pôle supérieur de la tache aveugle pour l'isoptère de 20 degrés.

T. O.D. : 14 mm. Hg.

La patiente est suivie depuis 2 ans, l'œil gauche n'a pas, jusqu'ici, présenté d'hypertension.

Le rôle des émotions dans le déclenchement de la crise hypertensive est démontré. L'émotion comme la mydriase élève l'ophtalmotonus en fermant l'angle iridocornéen. Ce fait peut s'expliquer par une vasodilatation uvéale, par une « érection » du corps ciliaire selon l'expression de D. Vail.

Au début de l'affection, seules des tonométries répétées fréquemment, à des heures différentes de la journée et plus particulièrement aux heures où le patient se plaint de céphalées et de troubles visuels, permettent de confirmer une hypertension fugace. L'étude de la courbe tensionnelle établie en hospitalisant le patient peut révéler une crise hypertensive méconnue aux heures de policlinique.

Dans les cas douteux, l'épreuve de provocation à l'homatropine peut aider au diagnostic. Nous en avons décrit la technique dans la première partie de ce rapport. Elle nécessite d'extrêmes précautions pour ne pas être le facteur déclenchant d'une crise glaucomateuse sévère ou même dangereuse. Elle ne peut être faite que si le patient reste sous contrôle médical jusqu'au moment où la pupille préalablement dilatée est à nouveau contractée par l'action de myotiques puissants.

CAS 2. — R., Mariette (3343/51), 49 ans.

**Antécédents personnels :** Voit parfois des arcs-en-ciel.

V. O.D. : cyl. + 0.5 d. 90° = 1.0.

V. O.G. : cyl. + 0.5 d. 90° = 1.0.

OO : chambre antérieure peu profonde, angle iridocornéen étroit sur 240 degrés et fermé sur 120 degrés.

T. O.D. : 19 mm. Hg.

T. O.G. : 19 mm. Hg.

**Epreuve de provocation à l'homatropine à l'œil droit (fig. 62) :**

0 h. 00 — T. O.D. = 21 mm. Hg. (moyenne de 3 mesures).

Instillation d'une goutte d'homatropine à 2.5 %.

0 h. 30 — T. O.D. : 21 mm. Hg.

1 h. 00 — T. O.D. : 31 mm. Hg.

1 h. 30 — T. O.D. : 42 mm. Hg.

2 h. 00 — T. O.D. : 51 mm. Hg. Résistance : 10.

La malade voit des arcs-en-ciel, pouls artériel spontané.

La pilocarpine 4 % et le Diamox ramènent la pression oculaire à 11 mm. Hg.

On prescrit comme traitement ultérieur, pilocarpine 0.5 % 3 fois par jour, aux deux yeux.

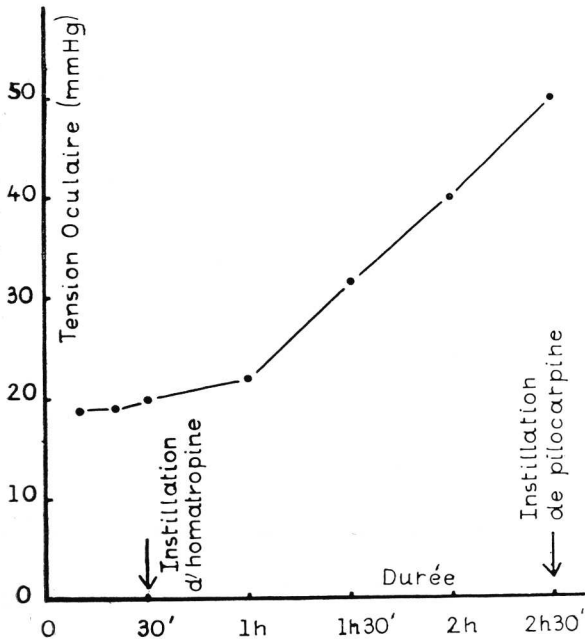


FIG. 62.

Epreuve de provocation à l'homatropine.  
(Cas n° 2.)

**B) ÉTUDE DE LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT  
DE L'HUMEUR AQUEUSE.**

La gonioscopie montre la fermeture de l'angle iridocornéen au moment de la crise hypertensive et son ouverture au moment de la réduction de la pression (Bangerter et Gold-

TABLEAU XIII. — Variations de la pression oculaire et de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse sous l'influence de la pilocarpine, dans 12 cas de glaucome congestif.

Cas N <sup>o</sup>	Date	Sans traitement		Avec Pilocarpine	
		Tension oculaire.	Résis- tance.	Tension oculaire.	Résis- tance.
1	20-3-51	36.8	32.2	—	—
	21-3-51	—	—	17.5	5.8
2	20-2-52	—	—	8	3.4
	21-2-52	54	57	—	—
	26-2-52	—	—	11.9	4.4
	27-2-52	37.5	27	—	—
3	18-2-52	55.1	8	—	—
	20-2-52	—	—	8	8.1
	21-2-52	54.1	67	—	—
4	16-4-51	55.9	22.7	—	—
	17-4-51	—	—	23.4	4.6
5	7-4-51	—	—	32.3	13.5
	16-4-51	63.8	18.7	—	—
	17-4-51	—	—	45.3	15.3
6	19-1-52	46	28.7	—	—
7	6-7-51	58.9	8	—	—
8	13-2-52	76	8	—	—
	14-2-52	—	—	17.2	4.2
9	9-5-51	90	8	—	—
10	19-3-51	60	90	—	—
	20-3-51	—	—	11.4	3.8
11	5-4-51	49.5	8.9	—	—
	6-4-51	—	—	16.7	6.7
	7-4-51	90	100	—	—
12	14-4-51	—	—	20.1	6.6

mann, 1941 ; François, 1948 ; Weekers et Prijot, 1952). La tonographie révèle des variations parallèles de la résistance à l'écoulement (Weekers et Prijot, 1952). Les modifications de la résistance mises en évidence par la tonographie suffisent pour expliquer les modifications de la pression oculaire. Celles-ci ne doivent pas être imputées, même partiellement, à une

augmentation du débit ou à une élévation de pression dans les veines laminaires (Weekers et Delmarcelle, 1954). Lorsque la crise hypertensive est bénigne, l'ouverture de l'angle et le retour à la normale de la résistance et de l'ophtalmotonus se font spontanément. Dans les cas de gravité moyenne, l'instillation de miotiques est nécessaire pour rétablir un écoulement satisfaisant. Dans les cas les plus sévères, la crise hypertensive s'accompagne d'une mydriase qui résiste aux instillations de miotiques, les traitements les plus énergiques sont sans effet sur la fermeture de l'angle, sur l'accroissement de la résistance et sur l'hypertension. L'indication chirurgicale a, d'emblée, un caractère de grande urgence.

Le tableau XIII groupe les résultats de mesures tonométriques et tonographiques dans 12 yeux atteints de glaucome congestif avant et après traitement miotique.

Au début de l'affection, l'ouverture de l'angle iridocornéen coïncide avec le rétablissement de conditions d'écoulement physiologiques, la résistance et l'ophtalmotonus redeviennent normaux. A un stade plus avancé, l'accroissement de la résistance est du non seulement à l'accolement de l'iris à la cornée mais aussi à des altérations progressives des émonctoires eux-mêmes. Un accroissement pathologique de la résistance perdure même en dehors de la crise hypertensive et l'ouverture de l'angle iridocornéen ne suffit plus à normaliser l'ophtalmotonus. Ces constatations ont des conséquences thérapeutiques très importantes dont la description sortirait du sujet de ce rapport (cf. Weekers, Watillon et Delmarcelle, 1956).

### 3. L'ophtalmoscopie.

Bien que les modalités de l'hypertension dans le glaucome à angle ouvert et dans le glaucome à angle fermé soient différentes, l'altération de la papille optique suit les mêmes étapes successives dans les deux affections. Nous les avons décrites antérieurement. Le début de l'excavation glaucomateuse, bien que difficile à reconnaître, a une valeur séméiologique considérable car elle persiste entre les crises hypertensives et peut faire soupçonner un glaucome congestif dans un œil dont la tension et la résistance à l'écoulement sont normales.

#### 4. Etude des fonctions visuelles.

Le moment d'apparition des premiers troubles fonctionnels dans le glaucome congestif dépend de la gravité des crises.

Fréquemment, pendant plusieurs mois, les phases d'hypertension sont discrètes et brèves. Elles rétrocedent spontanément, sans aucune thérapeutique, endéans quelques heures. La gêne visuelle qui les accompagne est elle-même transitoire et il est exceptionnel de pouvoir l'étudier en détail. Un trouble discret de la transparence des milieux dû à un œdème cornéen peut provoquer un rétrécissement des isoptères.

La question de savoir s'il existe, au cours d'une hypertension passagère, des déficits réversibles ayant les caractères des altérations sensorielles glaucomateuses, n'est pas encore tranchée. Il ne nous a jamais été donné d'observer la disparition d'un scotome arciforme au moment du retour à la normale de l'ophtalmotonus. Il semble, par contre, démontré que des tests plus fins peuvent révéler des déficits transitoires. En comprimant un œil sain, Gafner et Goldmann (1955) ont provoqué l'allongement du skiascotome électivement à  $15^\circ$  au-dessus du point de fixation, c'est-à-dire au lieu de passage du scotome arciforme. Dans les mêmes conditions expérimentales, la périmétrie quantitative montre que l'hypertension oculaire détermine une élévation du seuil.

Plus rarement, la première crise d'un glaucome congestif a d'emblée des caractères d'une grande gravité : très forte hypertension, élévation considérable de la résistance à l'écoulement, congestion du segment antérieur, mydriase avec abolition des fonctions visuelles. Cette crise majeure peut provoquer l'abolition totale et définitive tant du champ visuel que de l'acuité visuelle. Son interruption après quelques jours est en général suivie d'une très lente récupération fonctionnelle (cas n° 1).

Entre ces deux éventualités extrêmes, se place la forme la plus fréquente caractérisée par la répétition de crises de gravité moyenne qui altèrent insidieusement les fonctions visuelles et qui provoquent lentement l'apparition de déficits périmétriques.

Le caractère chronique de cette évolution fait que, dans ces cas, les altérations sensorielles sont en tout point semblables à celles du glaucome à angle ouvert.

Les premiers déficits fonctionnels du glaucome congestif à angle fermé ont une grande importance, car ils confirment parfois un diagnostic demeuré douteux et ils posent souvent l'indication d'un traitement chirurgical.

### Les glaucomes secondaires

Les glaucomes secondaires sont toujours, d'après la définition que nous en avons donnée, précédés d'une autre affection oculaire. La nature de celle-ci varie considérablement d'un cas à l'autre et les obstacles à l'écoulement de l'humeur aqueuse qui en résulte sont donc de nature fort variable : anomalie d'évolution du tissu mésodermique de l'angle iridocornéen dans l'aniridie et les glaucomes congénitaux, lésions inflammatoires dans l'uvéite hypertensive, néoformations vasculaires dans le *rubeosis iridis* et la thrombose de la veine centrale de la rétine, obstruction progressive des émonctoires consécutive aux corps étrangers de l'angle, aux synéchies antérieures après perforation, aux subluxations traumatiques du cristallin, etc.

Lorsque l'affection initiale est reconnue et que le médecin est prévenu de la possibilité d'une hypertension oculaire, le moyen le plus simple de déceler le glaucome sans retard est de maintenir le patient en observation et de répéter périodiquement les mesures tonométriques. Mais la durée de cette période d'observation varie considérablement : la thrombose de la veine centrale peut se compliquer d'une forte hypertension endéans quelques semaines tandis qu'un syndrome de Fuchs, bien que congénital, peut n'altérer l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse que dans la troisième ou la quatrième décade de l'existence.

Une autre difficulté résulte du fait que les examens fonctionnels sont souvent d'une interprétation malaisée. Fréquemment, en effet, l'affection primitive altère les fonctions visuelles avant l'apparition du glaucome. Si bien qu'à un stade avancé de l'affection, il est impossible de reconnaître parmi les altérations sensorielles, celles qui doivent être imputées à l'affection primitive et celles qui résultent du glaucome.

## Chapitre III.

### **LES GLAUCOMES CONGENITAUX.**

Nous rangeons sous la dénomination commune de glaucomes congénitaux les hypertensions oculaires attribuables à une anomalie du tissu mésodermique de l'angle iridocornéen que celle-ci résulte d'une malformation, d'une absence d'involution ou, comme les théories les plus récentes tendent à le faire admettre, d'un clivage défectueux entre un feuillet antérieur, ébauche du tissu trabéculaire et un feuillet postérieur et interne qui constitue la racine de l'iris et le corps ciliaire (Allen, Burian et Braley, 1955).

Les glaucomes congénitaux ainsi définis se présentent sous différents aspects. Nous les classerons en trois grandes catégories :

- 1) le glaucome congénital simple ;
- 2) le glaucome congénital associé à d'autres malformations oculaires ;
- 3) le glaucome congénital associé à des malformations somatiques.

Certaines formes cliniques peuvent appartenir à la fois aux groupes 2 et 3.

#### **1. Les glaucomes congénitaux simples.**

Dans cette catégorie, nous distinguerons deux grandes formes cliniques : les glaucomes avec augmentation des dimensions du segment antérieur (buphtalmos), d'une part, et ceux sans augmentation du segment antérieur, d'autre part.

A) GLAUCOME CONGÉNITAL AVEC AUGMENTATION DES DIMENSIONS  
DU SEGMENT ANTÉRIEUR : LE BUPHTALMOS.

Le caractère familial du buphtalmos est établi par l'existence de fratries dont plusieurs membres sont atteints (Zahn, 1904; Seefelder, 1906; Golomb, 1913; Westerlund, 1947; Calmettes, Deodati et Delfour, 1949; Kluyskens, 1950; Gallenga et Matteuci, 1952).

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui qu'il s'agit d'une affection héréditaire se transmettant suivant le mode autosomique récessif. Le caractère héréditaire est confirmé par l'étude de jumeaux. On trouve dans la littérature la description de dix paires de jumeaux dont un des membres au moins est atteint de glaucome congénital. Dans les quatre paires de jumeaux monozygotes (Kiehle et Pugmire, 1934; Grebe, 1938) les deux sujets sont atteints tandis que dans les six paires de jumeaux dizygotes un seul enfant est touché (Castelli, 1940; Westerlund, 1947), sauf dans l'observation de Kalt (Kluyskens, 1950) où les deux enfants sont buphtalmes.

Différents arguments plaident en faveur d'une *hérédité récessive*.

a) Il existe de la consanguinité des parents dans 7 % des cas environ.

b) En règle très générale, les parents et la descendance de sujets buphtalmes sont indemnes. L'affection n'atteint que très exceptionnellement deux générations successives. On ne connaît, en effet, que 23 observations de buphtalmos dans deux générations consécutives (Delmarcelle, 1956) et l'atteinte de trois générations n'a pas été signalée.

c) L'affection est récessive chez le lapin (Vogt, 1919; Franceschetti, 1930).

La pénétrance de l'affection est de 40 % (Westerlund, 1947).

La maladie atteint plus fréquemment les hommes que les femmes dans la proportion de 6 à 4. Elle est plus souvent bilatérale (75 % des cas) qu'unilatérale.

Dans la majorité des cas, les signes de buphtalmos existent dès la naissance et un diagnostic précoce devrait être aisé. Trop souvent cependant les parents ne s'inquiètent pas immédiatement et considèrent, pour autant que la cornée ne soit pas opacifiée, que l'enfant a « de beaux grands yeux ».



Le diagnostic différentiel entre la buphtalmie et la mégalocornée sans hypertension peut présenter de très sérieuses difficultés; elle nécessite une gonioscopie et une tonométrie attentive.

La gonioscopie ne peut être faite que sur l'enfant couché et endormi. Pour ce faire, nous utilisons le microscope opératoire de Zeiss et le verre de contact de Goldmann (fig. 63). Cette méthode peu connue fournit des images remarquablement

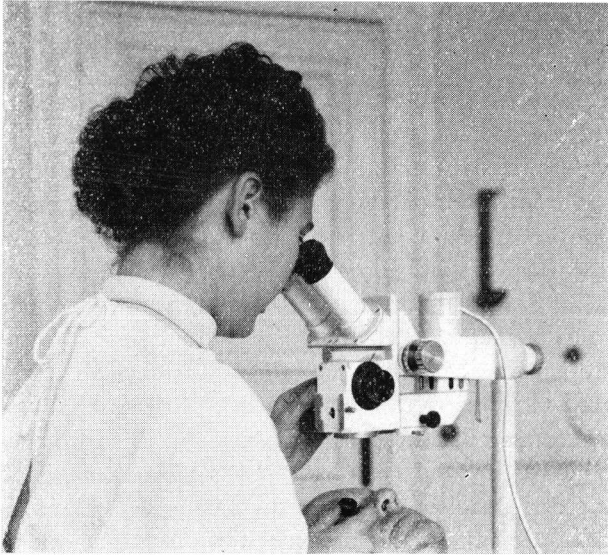


FIG. 63.

*Examen gonioscopique d'un patient couché à l'aide du verre de contact de Goldmann et du microscope opératoire. (D'après Weekers et Bonnet-De Rudder, 1958.)*

claires (Weekers et Bonnet, 1958). L'absence d'image anormale dans l'angle iridocornéen plaide pour la mégalocornée. Par contre, la présence d'un tissu mésodermique pathologique n'est pas nécessairement liée à un accroissement de la résistance à l'écoulement et à une élévation de l'ophtalmotonus. Kluyskens (1950) dénomme « buphtalmos incomplet » les cas présentant une anomalie du tissu mésodermique et une tension normale. La pression oculaire d'un certain nombre de ces cas s'élève tardivement et insidieusement.

La tonographie aiderait certainement au diagnostic différentiel de la mégalocornée et du buphtalmos. Elle est malheureusement impossible à l'état de veille et très difficile sous narcose générale. Ses résultats ne peuvent être interprétés qu'avec les plus grandes réserves étant donné les conditions anormales de volume et de rigidité du globe.

La tonométrie expose à des erreurs : erreurs par excès si elle est faite sur un enfant à l'état de veille qui se débat et qui pleure; erreurs par défaut si elle est pratiquée sous narcose générale.

Pour le surplus, l'interprétation des mesures tonométriques se heurte fréquemment à deux difficultés : a) une anomalie de la rigidité nécessitant une correction des mesures usuelles; b) une anomalie du rayon de courbure de la cornée. Friedenwald (1954) a établi des tables de calibration du tonomètre de Schiotz pour différents rayons de courbure de la cornée.

La ligne de conduite que nous avons adoptée pour le diagnostic et le traitement se résume de la façon suivante. Dans l'éventualité d'une hypertension, l'intervention s'impose d'emblée. Nous pratiquons l'iridencléisis dont les résultats sont supérieurs à ceux de la goniotomie. Si la pression est suspecte (21-22 mm Hg), la détermination de la rigidité oculaire par tonométrie différentielle est nécessaire. L'opération chirurgicale est indiquée si le coefficient de rigidité est bas et si la tonométrie est entachée d'une erreur par défaut. Dans le doute, il est justifié de répéter les mesures tonométriques au cours de narcoses successives avant de conseiller l'intervention. Dans le buphtalmos à faible hypertension, beaucoup d'auteurs préconisent des goniotomies répétées associées ou non à des diathermies rétrociliaires. Nous sommes restés fidèles à l'iridencléisis dont les résultats tensionnels sont plus certains.

Il va de soi que l'ophtalmoscopie est indispensable et que la constatation d'une excavation papillaire est la preuve d'une hypertension.

#### B) GLAUCOME CONGÉNITAL SANS AUGMENTATION DES DIMENSIONS DU SEGMENT ANTÉRIEUR.

Certains glaucomes dus à une persistance du tissu mésodermique de l'angle iridocornéen ne s'accompagnent d'aucune

augmentation de volume du segment antérieur et différent donc considérablement du buphtalmos. Dans ces cas, seule la gonioscopie permet de déceler l'anomalie de l'angle iridocornéen. L'hypertension n'est pas toujours congénitale; elle peut apparaître tardivement, phénomène que nous avons attribué à la lente désintégration du tissu mésodermique et à la migration de grains de pigment qui en résulte (Weekers et Watillon, 1956). Cette hypothèse pathogénique est basée sur l'étude comparative de deux cas familiaux apparus dans deux générations successives chez un père et sa fille. L'un et l'autre présentaient des anomalies congénitales de l'angle iridocornéen. Chez le père, la gonioscopie montrait un dépôt de grains de pigment dans les portions déclives de l'angle. La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la pression oculaire étaient hautes. Les déficits glaucomateux étaient importants. Sa fille présentait la même anomalie de l'angle iridocornéen mais sans aucun dépôt pigmentaire, la résistance et la pression oculaire étaient normales.

Le glaucome congénital sans mégalocornée est une affection insidieuse. L'hypertension lorsqu'elle survient tardivement est souvent méconnue. En l'absence d'examen gonioscopique, le glaucome congénital sans mégalocornée est presque toujours confondu avec un glaucome essentiel à angle ouvert.

CAS 3. — D., Albert (1975/55), 35 ans.

Le patient voit mal de l'œil gauche depuis une quinzaine d'années, il se présente à la consultation pour extraction d'un corps étranger cornéen.

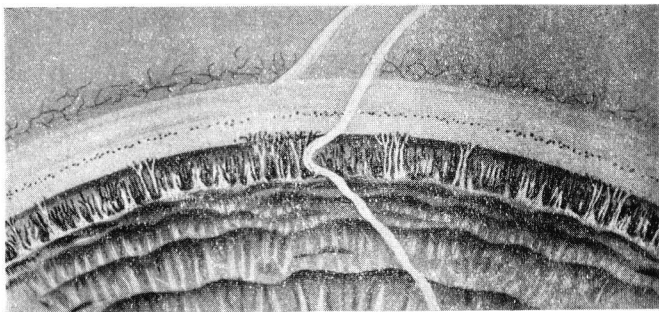


FIG. 64.  
*Persistance du tissu mésodermique  
dans un cas de glaucome congénital tardif.  
(Cas n° 3.)*

Diamètre cornéen : O.D. : 11 mm.; O.G. : 11 mm.

Fonds d'œil : atrophie et excavation glaucomateuse bilatérales des papilles.

T. O.D. et T. O.G. : oscillent entre 41 et 53 mm. Hg.

Gonioscopie : persistance bilatérale d'un tissu mésodermique anormal dans l'angle iridocornéen qui est ouvert. Accumulation de grains de pigment (fig. 64).

Acuité visuelle : O.D. : 10/10;

O.G. : compte les doigts à 1 mètre.

Champs visuels : déficits glaucomateux importants bilatéraux (fig. 65).

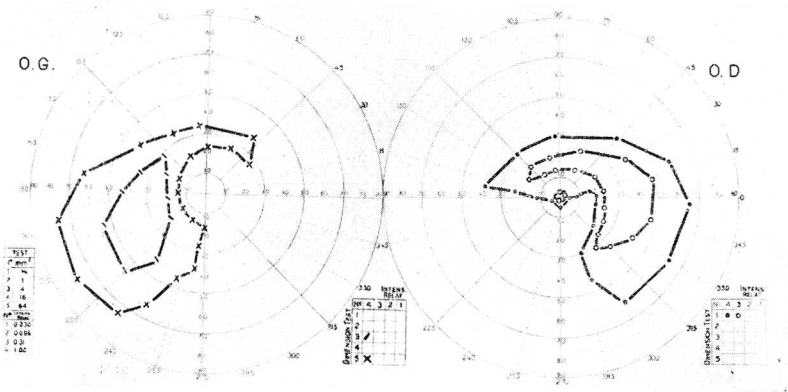


FIG. 65.  
*Glaucome congénital tardif.*  
(Cas n° 3.)

CAS 4. — D., Jenny (1130/51), 17 ans.

Fille du précédent.

Examen objectif négatif, à l'exception de l'examen gonioscopique : persistance d'un tissu mésodermique anormal dans l'angle iridocornéen comme chez son père. Les grains de pigment sont cependant absents.

Acuité visuelle : O.D. : 10/10.

O.G. : 10/10.

T. O.D. : oscille entre 14 et 17 mm. Hg.

T. O.G. : oscille entre 17 et 20 mm. Hg.

Champs visuels : normaux.

## 2. Les glaucomes congénitaux associés à d'autres malformations oculaires.

A) Avec malformations de la cornée, de l'iris et du cristallin.

B) Le glaucome pigmentaire avec fuseau de Krukenberg.

A) GLAUCOMES CONGÉNITAUX ASSOCIÉS A DES MALFORMATIONS  
DE LA CORNÉE, DE L'IRIS ET DU CRISTALLIN.

L'altération d'un même gène peut se manifester par différentes malformations du segment antérieur. C'est la conclusion à laquelle aboutit Falls (1949) en se basant sur l'observation de familles groupant dans un même arbre généalogique des lésions très diverses de la cornée, de l'iris et de la pupille. Ces anomalies congénitales se compliquent de glaucome lorsqu'elles intéressent le tissu mésodermique de l'angle iridocornéen et créent en cet endroit un obstacle anormal à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Elles n'altèrent pas l'ophtalmotonus lorsqu'elles n'intéressent pas les émonctoires du segment antérieur.

Bien que les recherches généalogiques à ce sujet soient encore incomplètes, il semble que la plupart des affections groupées ici se transmettent selon le mode dominant. C'est le cas de l'embryotoxon postérieur, de certains cas de dysplasie marginale de la cornée, de la plupart des colobomes iriens, de l'aniridie et de certaines microphthalmies essentielles. Ce caractère les distingue du buphtalmos mais les rapproche probablement du glaucome congénital sans mégalocornée. Il sortirait du cadre de cet exposé de décrire ces différentes affections. Elles ont fait l'objet d'excellentes études antérieures (Axenfeld, 1920; Streiff, 1949; Burian, Braley et Allen, 1954) qui révèlent leur polymorphisme. La recherche de l'hypertension s'impose surtout dans tous les cas où les malformations du segment antérieur intéressent l'angle iridocornéen. Les mesures tonographiques et tonométriques doivent être répétées car le dérèglement de l'hypertension peut être tardif. Son début est insidieux et aisément méconnu.

B) LE GLAUCOME PIGMENTAIRE AVEC FUSEAU DE KRUKENBERG.

Dans son atlas de microscopie à la lampe à fente, Vogt (1930) attire l'attention sur la coexistence du fuseau de Krukenberg et du glaucome.

Le glaucome de l'œil myope avec fuseau de Krukenberg a récemment fait l'objet de bonnes descriptions cliniques dans lesquelles il est souvent dénommé glaucome pigmentaire (Sugar et Barbour, 1949; Malbran, 1957; Etienne et Pommier, 1957).

L'affection atteint surtout les myopes de sexe masculin à iris très pigmenté. En règle générale, les dimensions du segment antérieur sont normales. Il peut cependant exister exceptionnellement un certain degré de mégalocornée (Malbran, 1957). L'examen biomicroscopique révèle à la face profonde de la cornée, de XII heures à VI heures, l'existence d'un fuseau constitué de fines granulations de pigment. La gonioscopie montre des anomalies du tissu mésodermique de l'angle iridocornéen étroitement apparentées à celles des différents glaucomes congénitaux. Il existe pour le surplus, dans les parties déclives, un abondant dépôt de pigment. L'excavation papillaire est identique à celle des glaucomes essentiels. L'hypertension peut être considérable. Sa valeur réelle peut être sous-estimée, car la myopie s'accompagne fréquemment d'une réduction du coefficient de rigidité oculaire qui entache les mesures tonométriques d'une erreur par défaut. La perception de halos colorés est fréquente. Les déficits périmétriques progressent rapidement et sont semblables à ceux des glaucomes essentiels ou du glaucome par exfoliation. Le traitement est difficile. Les opérations fistulisantes ne suffisent pas toujours à normaliser strictement l'ophtalmotonus.

Différents points ne sont pas encore élucidés : a) la relation de la myopie et de l'hypertension ; b) l'importance relative du tissu mésodermique et de la migration pigmentaire dans l'obstruction des émonctoires de l'humeur aqueuse ; c) l'importance relative de l'œdème cornéen et des grains pigmentés du fuseau de Krukenberg dans la genèse des halos colorés ; d) le mode d'hérédité de l'affection.

Le glaucome de l'œil myope à iris pigmenté qui accompagne le fuseau cornéen de Krukenberg mérite donc de nouvelles études.

Nous relatons ci-après deux cas personnels bien caractéristiques.

CAS 5. — A., André (4851/56), 54 ans.

A subi une trépanation d'Eliott à l'œil gauche, il y a 30 ans.

Astigmatisme myopique faible bilatéral.

Fuseau de Krukenberg bilatéral.

Diamètre cornéen : O.D. : 12.5 mm.; O.G. : 12.5 mm.

Iris bruns.

Gonioscopie : bilatéralement, pigmentation très marquée de l'angle irido-cornéen; le trabéculum irien est épaissi; il a un aspect velouté qui semble constitutionnel, dépôt de pigment important sur le trabéculum scléral et l'éperon scléral; la ligne de Schwalbe est également très pigmentée; angle ouvert.

Fonds d'œil : atrophie et excavation papillaire glaucomateuse bilatérales.

T. O.D. : 30 mm. Hg. sans traitement, oscille de 18 à 30 mm. Hg. avec miotiques ou Diamox, normalisée par angéiodiathermie.

T. O.G. : normale.

Acuité visuelle : O.D. : 10/10;

O.G. : inférieure à 1/20.

Champs visuels : déficits glaucomateux importants (fig. 66).

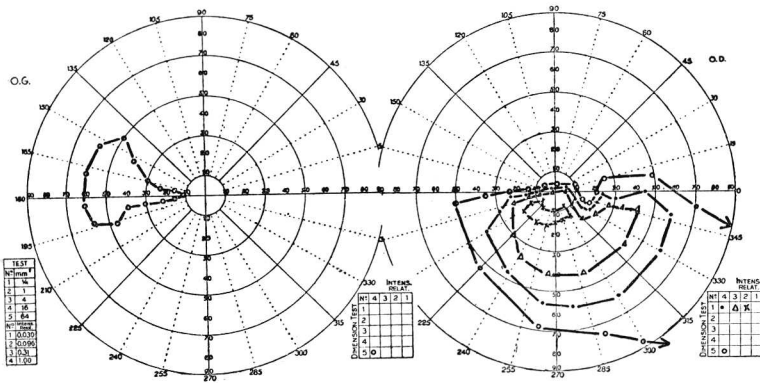


FIG. 66.  
*Glaucome pigmentaire bilatéral avec faisceau de Krukenberg.*  
(Cas n° 5.)

CAS 6. — R., Earle (330/58), 47 ans.

Myopie faible bilatérale.

Fuseau de Krukenberg bilatéral.

Gonioscopie : bilatéralement, bande pigmentaire très dense en avant de la ligne de l'éperon scléral; un peu de pigment au niveau de la ligne de Schwalbe; angle ouvert.

Fonds d'œil : OO début d'excavation papillaire; pas d'atrophie mais rejet nasal des vaisseaux.

T. O.D. : sans traitement oscille de 25 à 30 mm. Hg., normalisée par pilocarpine.

T. O.G. : sans traitement oscille de 25 à 30 mm. Hg., normalisée par pilocarpine.

Acuité visuelle : O.D. : 10/10 sph. - 2.

O.G. : 10/10 sph. - 1.5.

Champs visuels : pas de déficit.

### 3. Les glaucomes congénitaux associés à des malformations somatiques.

Nous distinguerons, d'une part, le glaucome congénital associé au naevus flammeus et le syndrome de Sturge-Weber et, d'autre part, les glaucomes congénitaux associés à des malformations somatiques diverses.

#### A) LE GLAUCOME CONGÉNITAL ASSOCIÉ AU NAEVUS FLAMMEUS ET LE SYNDROME DE STURGE-WEBER.

L'association d'une hypertension oculaire et d'un naevus capillaire de la face, le plus souvent unilatéral, a été décrite par Schirmer dès 1860 puis par différents auteurs (Krause, 1929; Ballantyne, 1930; O'Brien et Porter, 1933).

Dans un certain nombre de cas, l'angiomatose atteint les méninges (syndrome de Sturge-Weber). Les angiomes méningés se manifestent à la radiographie par des calcifications situées du même côté que les lésions cutanées de la face; ils peuvent être cause d'épilepsie. Celle-ci est souvent unilatérale et limitée au côté opposé à celui des lésions cutanées et méningées (Sturge, 1879).

L'importance des lésions vasculaires de la face et éventuellement des méninges devrait à première vue faire ranger cette hypertension oculaire parmi les glaucomes compliquant des lésions vasculaires (Deuxième partie, chap. V). La place que nous préférons lui assigner parmi les glaucomes congénitaux se justifie par la nature des anomalies que la gonioscopie révèle dans l'angle iridocornéen. Cette méthode montre, en effet, la persistance d'un tissu mésodermique abondant en tous points semblable à celui d'un œil buphtalme. La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est accrue, l'hypertension oculaire en résulte.

La constatation d'une dilatation des capillaires intra-oculaires et l'existence d'un angiome de l'iris et du corps ciliaire font que quelques auteurs ont attribué l'hypertension à une hyper-sécrétion. Cette hypothèse ne pourrait être confirmée que par des mesures fluorométriques du débit selon la méthode de Goldmann. Nous la croyons toutefois peu vraisemblable car, dans la plupart des cas, l'accroissement de la résistance à



l'écoulement de l'humeur aqueuse suffit à expliquer l'hypertension.

Lorsque l'hypertension existe dès la naissance, elle provoque parfois un accroissement du volume du globe et réalise le tableau clinique du buphtalmos.

CAS 7. — V., Jean, 18 ans (\*).

Angiome cutané dans le territoire du V droit.

L'œil droit est plus volumineux que le gauche.

Diamètre cornéen : O.D. : 13 mm.; O.G. : 12 mm.

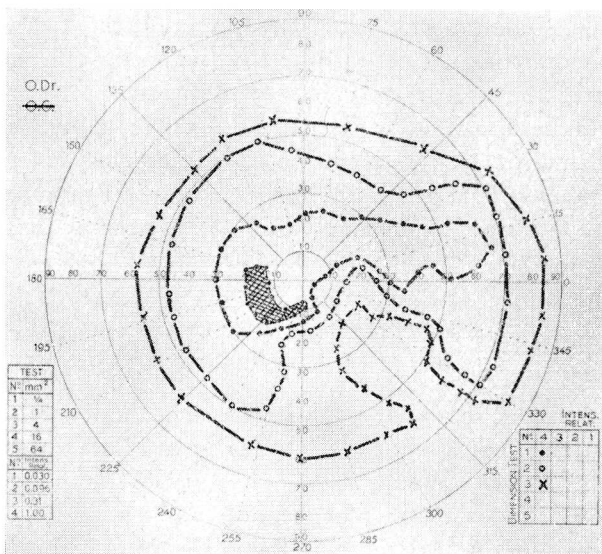


FIG. 67.  
*Angiome trigéminal et buphtalmos droits.*

L'œil gauche est normal.

(Cas n° 7.)

Gonioscopie : O.D. : insertion très antérieure de l'iris, on ne voit pas le trabéculum.

Fonds d'œil : O.D. : papille excavée, atrophique avec rejet nasal des vaisseaux.

O.G. : normal.

(\*) Cette observation nous a été communiquée par le capitaine en 1<sup>er</sup> médecin J. Snacken, chef de service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire de Bruxelles que nous remercions vivement.

T. O.D. : 26 mm. Hg.  
T. O.G. : 21 mm. Hg.  
Acuité visuelle : O.D. : 10/10;  
                          O.G. : 10/10.  
Champs visuels : O.D. : (fig. 67);  
                          O.G. : normal.

Dans un pourcentage important des cas, le diagnostic n'est posé que tardivement au moment où le patient commence à s'inquiéter d'une réduction lente et progressive de l'acuité visuelle centrale. Souvent, en effet, l'accroissement de la résistance et l'hypertension qui en résulte sont discrets et atteignent à peine les valeurs physiologiques supérieures. Les déficits sensoriels sont insidieux et tardifs. Le diagnostic précoce exige des mesures tonométriques précises tenant compte d'une altération éventuelle du rayon de courbure de la cornée et de la rigidité oculaire. Des rétinographies successives révèlent un élargissement progressif d'une excavation non marginale et peuvent confirmer l'existence d'un dérèglement discret de l'ophtalmotonus.

#### B) LES GLAUCOMES CONGÉNITAUX ASSOCIÉS A DES MALFORMATIONS SOMATIQUES DIVERSES.

Le glaucome congénital peut être associé à de nombreuses malformations extra-oculaires, telles que l'arachnodactylie (Westerlund, 1947; Weekers L. et R., 1950), la polydactylie (Himly, 1843; Reis, 1905; Westerlund, 1947), la microcéphalie, le bec-de-lièvre ou la gueule-de-loup, l'ectokeirie unilatérale, la surdi-mutité, l'ichtyose, l'oligophrénie (Westerlund, 1947), l'hydrocéphalie (Pesme et Dagret, 1946), le trophœdème congénital de Meige-Milroy (Zeeman, 1943, etc.).

## Chapitre IV.

### LES GLAUCOMES SECONDAIRES A UNE LESION UVEALE.

Ce chapitre traite, en plus des uvéites hypertensives et des glaucomes post-inflammatoires, de l'atrophie essentielle de l'iris, du syndrome de Fuchs, du syndrome de Posner-Schlossman et du glaucome par exfoliation (\*).

#### 1. Uvéites hypertensives et glaucomes post-inflammatoires.

##### A) MESURE DE LA TENSION OCULAIRE ET DES FACTEURS RÉGISSANT L'OPHTALMOTONUS.

Toute inflammation uvéale aiguë ou chronique quelle qu'en soit l'étiologie peut altérer l'ophtalmotonus.

Nous avons montré dans des travaux antérieurs (Weekers et Delmarcelle, 1953; Weekers, Delmarcelle et Prijot, 1953) que l'hypotension résulte toujours d'une souffrance du corps ciliaire et d'un ralentissement de la sécrétion de l'humeur aqueuse; que l'hypertension est, par contre, la conséquence de lésions des émonctoires du segment antérieur et d'un accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Parmi les hypertensions consécutives à une inflammation uvéale, nous distinguerons l'uvéite hypertensive et le glaucome post-inflammatoire.

Dans l'*uvéite hypertensive*, le dérèglement de l'ophtalmotonus survient pendant le décours de l'affection; il est dû à des lésions inflammatoires: congestion et œdème des parois des émonctoires, exsudats ou migration pigmentaire dans la lumière des ouvertures du trabéculum, du canal de Schlemm et des réseaux intrascléraux. Ces lésions sont souvent réver-

(\*) Le classement du glaucome par exfoliation parmi les lésions de l'uvéée et non parmi les lésions du cristallin sera justifié ultérieurement.

sibles et l'hypertension peut régresser au moment de la guérison de l'uvéite.

L'hypertension du *glaucome post-inflammatoire*, par contre, est l'expression d'un accroissement de la résistance à l'écoulement imputable à des lésions cicatricielles. Celles-ci sont, en règle générale, définitives.

Au début d'une uvéite hypertensive, la gonioscopie peut être en défaut. C'est le cas lorsque les altérations des émonctoires sont profondes et ne se manifestent pas à la surface du trabéculum. Toutefois, à ce stade déjà, la tonographie décèle et mesure l'accroissement de la résistance. Dans l'uvéite zostérienne, par exemple, le dérèglement de l'ophtalmotonus précède souvent les signes inflammatoires (François et Neetens, 1955).

CAS 8. — H., Maria (1292/51), 70 ans.

**31-3-51.** — La malade présente depuis quelques jours, un zona ophtalmique gauche.

O.D. : normal.

T. O.D. : 21 mm. Hg.

Acuité visuelle : O.D. : 1.0.

O.G. : imprégnations punctiformes très discrètes de la cornée, hypoesthésie, aucun précipité, pupille en mydriase.

T. O.G. : 40 mm. Hg.

Acuité visuelle : O.G. : 0.2.

**10-4-51.** — O.G. : apparition de très nombreux précipités blancs à la face profonde de la cornée.

T. O.G. : 40 mm. Hg.

Des goniosynéchies plus ou moins importantes sont les séquelles presque inévitables d'une uvéite aiguë et grave ou chronique et tenace. Elles affectent les formes les plus variables : fibrillaires, triangulaires, trapézoïdales, annulaires. Leur inspection même attentive ne permet pas toujours d'apprécier l'importance de l'obstacle qu'elles opposent à l'écoulement de l'humeur aqueuse; la tonographie constitue une épreuve fonctionnelle plus instructive que l'examen biomicroscopique.

Lorsque le débit n'est pas modifié, les données de la tonographie et de la tonométrie sont concordantes. Mais dans certaines uvéites, une réduction du débit survient en même temps que l'accroissement de la résistance. Dans cette éventualité,

l'élévation de l'ophtalmotonus est proportionnellement plus faible que celle de la résistance à l'écoulement. Le ralentissement du débit est souvent transitoire, les lésions des émonctoires peuvent, par contre, être définitives; il en résulte que l'hypertension peut survenir au moment où le débit de l'humeur aqueuse se relèvera, c'est-à-dire au moment où cliniquement l'uvéite est en voie d'amélioration. Dans cette éventualité, l'hypertension est souvent méconnue.

### B) ÉTUDE DES FONCTIONS VISUELLES.

L'étude des altérations fonctionnelles dues à l'hypertension d'une uvéite ou au glaucome post-inflammatoire se heurte à

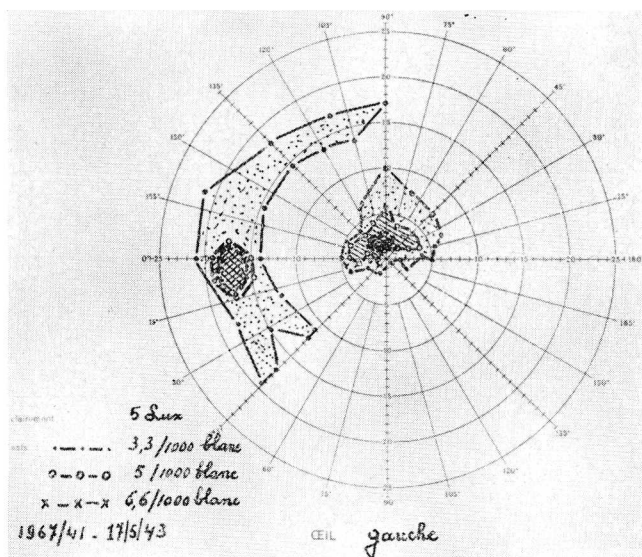


FIG. 68.

Scotome central correspondant à un foyer de choroidite tuberculeuse chez un sujet âgé de 20 ans.

Le test de 3/1000 met en évidence des angioscotomes physiologiques.

des difficultés considérables résultant, par exemple, d'un trouble des milieux transparents ou de l'existence d'un foyer postérieur altérant le champ visuel (cf. Dubois-Poulsen et P. François, dans Kalt, *Rapport Soc. franç. Opht. sur les uvéites*, 1949).

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

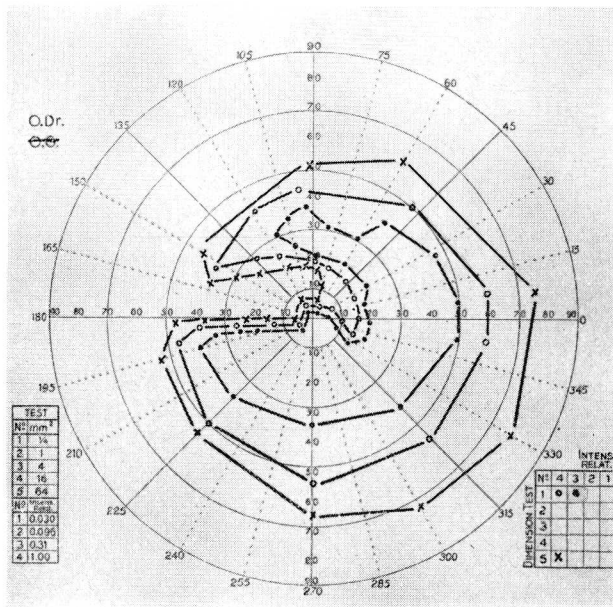


FIG. 69.

*Scotome arciforme et ressaut nasal chez une patiente de 19 ans présentant une chorioretinite juxtapapillaire (type Jensen) sans hypertension intra-oculaire.*

fonctionnement des éléments photorécepteurs (fig. 68), soit par un scotome arciforme de plus grandes dimensions si la lésion atteint la rétine et entrave la conduction dans un faisceau de fibres nerveuses issues de cellules ganglionnaires (fig. 69).

Certaines uvéites chroniques enfin peuvent être cause, sans aucune hypertension et sans lésion ophtalmoscopique visible, d'un scotome central plus ou moins dense et plus ou moins étendu.

Actuellement, l'hypertension de l'uvéite est rarement cause d'un déficit car diverses thérapeutiques (cortisone, diamox, adrénaline, atropine, diathermie rétrociliaire) permettent, en règle générale, de la juguler (Weekers, 1935; Weekers, Prijot et Gustin, 1954; Weekers et Watillon, 1954, 1955; Weekers, Prijot et Delmarcelle, 1956).

Par contre, les déficits dus à l'hypertension sont plus fréquents dans le glaucome post-inflammatoire. 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 iridocornéen malgré tous les efforts thérapeutiques. Celles-ci se manifestent à la gonioscopie 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 décèle une hypertension *immédiate* si le débit de l'humeur aqueuse est normal, et *tardive* si l'inflammation a diminué 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 leur forme et par leur évolution à ceux des glaucomes à angle ouvert.

## 2. Le glaucome par atrophie essentielle de l'iris.

L'atrophie essentielle de l'iris est une affection de nature indéterminée, probablement dégénérative. Elle débute, en règle générale, au cours de la troisième et de la quatrième décade. Elle est presque toujours unilatérale. Elle se caractérise par l'apparition et la lente aggravation de plages d'atrophie allant jusqu'à la perforation de l'iris. Ces lésions modifient la forme, les dimensions et même l'emplacement de la pupille.

Au début, le diagnostic différentiel entre atrophie essentielle de l'iris et iritis chronique peut être difficile. L'absence de précipités à la face profonde de la cornée ou de synéchies postérieures plaide pour le diagnostic d'atrophie essentielle de l'iris. Néanmoins, le diagnostic peut demeurer incertain jusqu'au moment de la première perforation d'une plage d'atrophie.

L'hypertension oculaire est une complication presque inévitable de cette affection. Elle survient insidieusement au moment où les lésions atteignent l'angle iridocornéen et entravent l'écoulement de l'humeur aqueuse.

La gonioscopie révèle la présence et la lente progression de goniosynéchies aboutissant finalement à la fermeture complète de l'angle iridocornéen. Cette prolifération peut être telle que, dans un cas, elle affectait l'apparence d'une néoformation de la racine de l'iris (Rochat et Mulder, 1924).

La tonographie révèle l'accroissement de la résistance et la tonométrie, l'hypertension oculaire. Les thérapeutiques sont décevantes. Cependant, la diathermie rétrociliaire ou la cyclo-dialyse ou la combinaison de ces deux interventions peuvent retarder les méfaits de l'hypertension (Von Grosz, 1936). La tension oculaire d'une de nos patientes atteinte d'atrophie essentielle de l'iris a été normalisée définitivement par un iridencléisis.

CAS 9. — B., Joséphine (2652/48), 62 ans.

**27-5-42.** — O.D. : a été opéré d'enclavement : disparition de la colorette irienne; plusieurs placards d'atrophie de l'iris.

T. O.D. : 13 mm. Hg.

Acuité visuelle : O.D. : 0.3.

O.G. : chambre antérieure basse, pupille irrégulière, rigide, deux zones d'atrophie irienne, cataracte débutante, début d'excavation papillaire.

T. O.G. : 26 mm. Hg.

Acuité visuelle : O.G. : 1.0.

De **1948 à 1955**, l'iris de l'œil gauche s'altère progressivement, le sphincter s'estombe, de nouvelles plages d'atrophie apparaissent. L'angle iridocornéen est encombré de pigment, il se ferme en certains endroits. A aucun moment, l'œil ne présente de symptômes inflammatoires. La pression oscille entre 22 et 30 mm. Hg., les miotiques sont peu efficaces, l'adrénaline à 2 % normalise la tension.

L'acuité visuelle et le champ visuel restent satisfaisants.

De **1955 à 1956**, apparition d'une myopie cristallinienne, puis d'une cataracte à l'œil gauche.

**14-11-56.** — Extraction intracapsulaire du cristallin, après synécho-tomie. Aucun incident.

**23-11-56.** — Acuité visuelle : O.G. : sph. + 12.5 d. = 0.5.

**8-1-57.** — Tension oculaire normalisée depuis intervention.

Acuité visuelle : O.G. : sph. + 12 d. et cyl. + 1. = 1.0.

**11-10-57.** — O.G. : décollement de la rétine opéré sans succès le 16-10-57.



### 3. Le syndrome de Fuchs.

Ce syndrome est complexe; l'hypochromie de l'iris est congénitale, les précipités à la face profonde de la cornée surviennent précocement, la cataracte est fréquente mais tardive, l'hypertension oculaire survient dans 4 % des cas unilatéraux; elle serait plus fréquente dans les cas bilatéraux, mais ceux-ci sont exceptionnels.

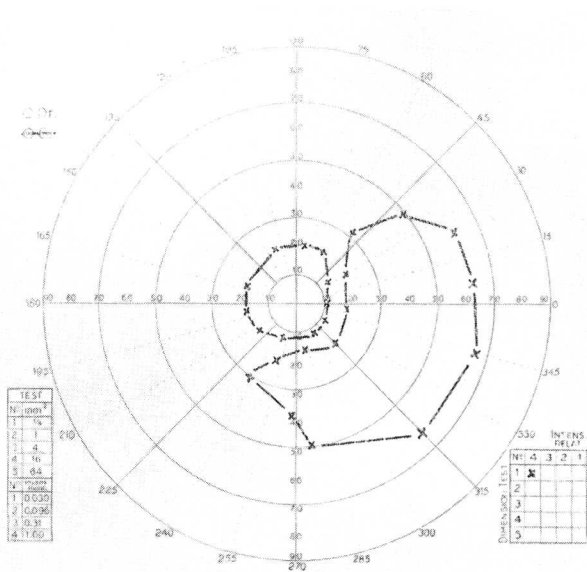


FIG. 70.  
*Syndrôme de Fuchs.*

Oeil droit : hétérochromie, précipités à la face profonde cornée, cataracte postérieure, hypertension : 48 mm. Hg., scotome arciforme aux deux pôles de la tache aveugle.

L'hypertension est insidieuse; on ne la décèle précocement qu'en répétant périodiquement les mesures de la tension oculaire dans tous les cas de syndrome de Fuchs. Une gonioscopie attentive peut révéler des anomalies du tissu mésodermique embryonnaire, une exagération du nombre des procès iriens, une anomalie de l'insertion de l'iris (François, 1946) et des vaisseaux radiaires se dirigeant vers le trabéculum scléral.

C'est probablement leur rupture qui provoque l'hémorragie de l'angle iridocornéen consécutive à la ponction de la chambre antérieure qu'Amsler et différents auteurs considèrent comme pathognomonique de l'affection.

A un stade avancé, l'hypertension provoque une excavation papillaire et des déficits périmétriques glaucomateux (fig. 70).

#### 4. Le syndrome de Posner-Schlossmann.

En 1948, Posner et Schlossmann ont décrit une entité clinique qui se caractérise par les symptômes suivants :

a) l'hypertension oculaire est forte et peut s'accompagner d'œdème cornéen; elle est presque toujours unilatérale; elle est due à un accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse décelable par la tonographie (Grant, 1951; Mansheim, 1953; Delmarcelle, 1956);

b) la réaction uvéale se manifeste par la présence de cellules en suspension dans la chambre antérieure et de quelques petits précipités blancs et plats à la face profonde de la cornée, par un effet Tyndall discret dans la chambre antérieure. Il n'y a, par contre, ni injection ciliaire, ni synéchie postérieure;

c) l'angle iridocornéen est normal; il est ouvert sans goniosynéchie, ni exsudat;

d) la pupille est en légère mydriase, le réflexe photomoteur est parfois ralenti et diminué;

e) les troubles subjectifs et les altérations fonctionnelles sont minimes ou absents.

La crise hypertensive dure quelques jours ou quelques semaines. Elle guérit spontanément sans séquelle anatomique, ni fonctionnelle. Les récives sont fréquentes, après des périodes de rémission plus ou moins longues. Au cours de celles-ci, l'examen oculaire est négatif, la résistance à l'écoulement est normale, les épreuves de provocation n'altèrent pas l'ophtalmotonus.

Le syndrome de Posner-Schlossmann se distingue du glaucome à angle ouvert par son allure cyclique et du glaucome congestif par la permanence de l'ouverture de l'angle iridocornéen. Il diffère de l'uvéite postérieure par la mydriase et par l'absence de synéchies postérieures et de goniosynéchies.

Pour le surplus, l'hypertension précède souvent les signes de cyclite.

L'étiologie de l'affection est inconnue. La coïncidence de phénomènes allergiques généraux (asthme, rhume des foins) autorise dans une certaine mesure le rapprochement avec l'œdème allergique paroxystique du globe oculaire (Kraupa, 1936; Weekers, 1937).

La relative bénignité du syndrome fait qu'un diagnostic très précoce n'est pas nécessaire pour sauvegarder la vision.

Les traitements quels qu'ils soient sont décevants, seul le Diamox est indiqué pendant la durée des crises.

### **5. Le glaucome par exfoliation sénile de l'uvée.**

*(Improprement dénommé glaucome par exfoliation cristallinienne ou glaucome capsulaire.)*

Vogt (1925) a décrit, chez les sujets âgés, la présence de particules sur le bord pupillaire de l'iris et sur la face antérieure du cristallin. Cet aspect biomicroscopique se complique fréquemment de glaucome. On a longtemps cru que ces particules provenaient de la désintégration de la capsule cristallinienne. C'est la raison pour laquelle l'affection a été décrite sous le nom de glaucome par exfoliation cristallinienne. En 1950, L. Weekers, R. Weekers et J. Dedoyard ont insisté sur le fait que l'exfoliation « cristallinienne » s'accompagne toujours d'une atrophie du bord pupillaire de l'iris et d'une migration pigmentaire (fig. 71) au point que les particules colorées, dont la provenance irienne ne peut être mise en doute, sont parfois plus nombreuses que les particules blanches attribuées à l'exfoliation cristallinienne.

Des travaux anatomo-pathologiques récents semblent apporter la preuve irréfutable que les particules blanches du « glaucome capsulaire » sont de provenance uvéale. La cause de leur apparition n'est pas connue. Il semble s'agir d'une lésion dégénérative (Dvorak-Theobald, 1954; Landolt, 1957).

L'affection est insidieuse et souvent méconnue car les déficits fonctionnels sont souvent attribués à tort à une opacification partielle du cristallin.

Au début, les particules sont déposées à la périphérie de la face antérieure du cristallin et sont invisibles si la pupille n'est pas dilatée. La constatation sur le bord de la pupille d'un liseré atrophique garni de quelques grains blancs ou colorés peut les faire pressentir. La mydriase confirmera leur existence.

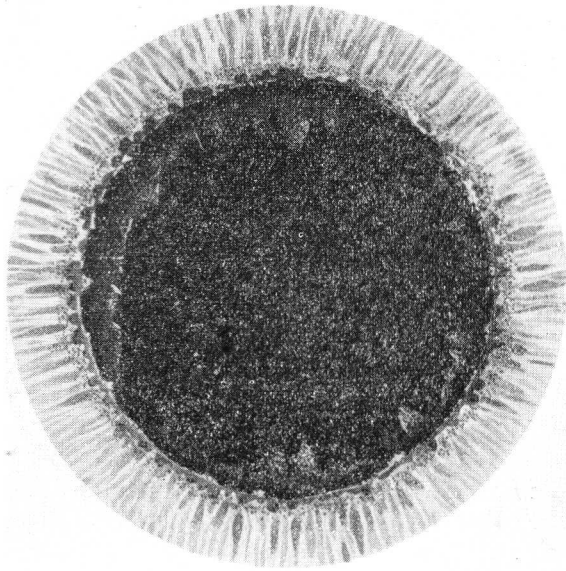


FIG. 71.

*Glaucome par exfoliation sénile de l'uvée.*

Atrophie et migration du pigment du bord pupillaire, disparition du liseré pigmentaire irien, dépôt de pigment et de particules blanches sur le bord pupillaire de l'iris et sur la face antérieure du cristallin.

(D'après L. et R. Weekers et Dedoyard, 1950.)

L'exfoliation uvéale ne s'accompagne pas d'emblée d'hypertension oculaire. Plusieurs mois ou même plusieurs années peuvent s'écouler entre les premiers symptômes biomicroscopiques et le début de l'hypertension oculaire. Néanmoins, la constatation d'une exfoliation, même débutante, est une indication formelle à des mesures tonométriques répétées.

A un stade plus avancé, les particules deviennent très nombreuses; elles existent au centre du cristallin dans l'aire pupil-

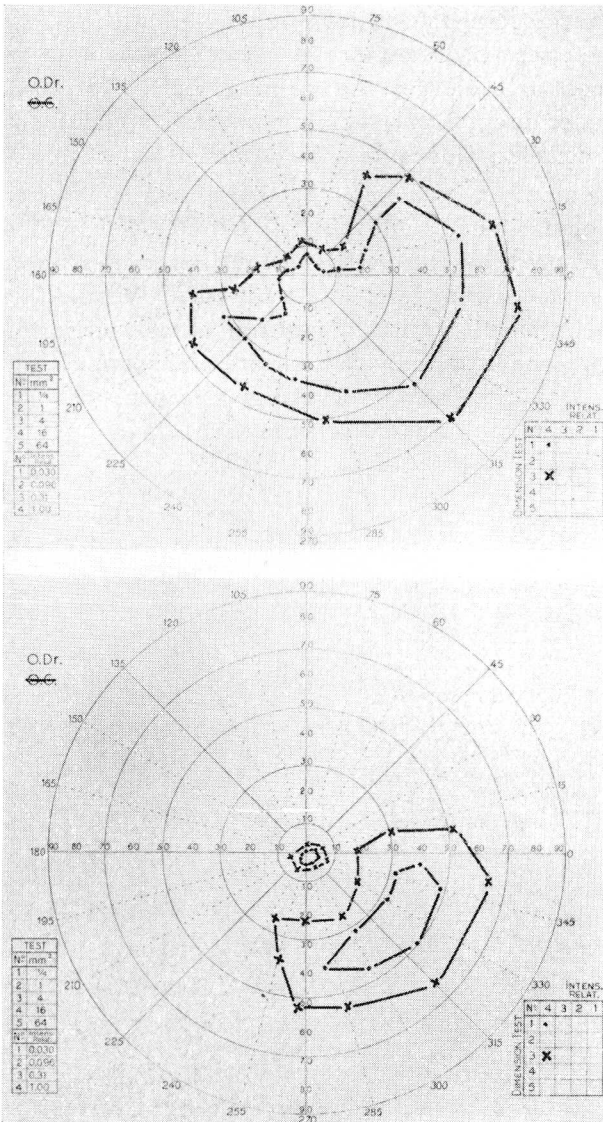


FIG. 72.

*Glaucome par exfoliation sénile de l'uvée.*

Progression des déficits périphériques en fonction du temps sous l'influence d'une hypertension oculaire persistante.

En haut : en 1950.

En bas : en 1957.

laire, à la face profonde de la cornée, dans les portions déclives de l'angle iridocornéen, sur la zonule de Zinn. Elles obstruent les émonctoirs. La résistance à l'écoulement et la pression oculaire sont très élevées. La papille s'excave et les déficits périmétriques progressent rapidement. Ils s'apparentent étroitement à ceux du glaucome à angle ouvert (fig. 72).

Le traitement du glaucome capsulaire débutant ressemble à celui du glaucome à angle ouvert : miotique ou adrénaline à 2 %, si ces médicaments suffisent pour normaliser l'ophtalmo-tonus ; iridencléisis, lorsqu'il en est autrement ; diathermie rétro-ciliaire, si la fistulisation n'a pas des effets suffisants. L'extraction précoce d'un cristallin encore transparent préconisée autrefois, lorsqu'on croyait à l'origine capsulaire des particules, ne se justifie plus actuellement.

## Chapitre V.

### **LES GLAUCOMES CONSECUTIFS A DES AFFECTIONS VASCULAIRES.**

#### **1. Le glaucome par thrombose de la veine centrale de la rétine.**

La thrombose de la veine centrale de la rétine lorsqu'elle est limitée à une seule branche se complique rarement d'hypertension. Celle-ci, par contre, est fréquente dans la thrombose totale de la veine centrale. Elle est due à une altération progressive et particulièrement grave des émonctoires du segment antérieur.

Le mécanisme par lequel le trouble circulatoire rétinien altère secondairement les réseaux d'écoulement de l'humeur aqueuse demeure hypothétique.

Le délai entre le moment de la thrombose et le début de l'augmentation de la résistance à l'écoulement varie dans d'assez larges mesures, il est, en règle générale, de quelques semaines ou de quelques mois.

L'examen gonioscopique ne permet pas contrairement à ce qui se passe dans le *rubeosis iridis* diabétique, de prévoir l'hypertension. Dans la thrombose de la veine centrale, les altérations visibles de l'angle ne précèdent pas l'hypertension. La gonioscopie ne révèle que tardivement des dilatations, des néoformations vasculaires, et, finalement, des goniosynéchies d'importance croissante.

Le traitement de ce glaucome est décevant même lorsqu'il est instauré précocement. Très rapidement, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse atteint des chiffres très élevés. Les miotiques para-sympathicomimétiques s'avèrent insuffisants. Les amines sympathicomimétiques et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ralentissent le débit, mais ce ralentis-

sement ne suffit pas à normaliser l'ophtalmotonus car l'accroissement de la résistance à l'écoulement est considérable. Les fistules chirurgicales s'obstruent en très peu de temps. Le retour de la tension oculaire à la normale ne peut être obtenu que par des angéiodiathermies portant sur les artères ciliaires longues postérieures associées à une diathermie rétrociliaire étendue. Cette opération importante peut exposer à des complications (Weekers, Gougnard-Rion, Gougnard et Watillon 1956). D'après notre expérience personnelle, le traitement anticoagulant de la thrombose ne met pas à l'abri de la complication hypertensive.

## 2. Le glaucome par rubeosis iridis.

La rétinite est une complication tardive du diabète. Le glaucome par *rubeosis iridis* est lui-même une complication des rétinites diabétiques graves évoluant depuis plusieurs années. Il en résulte que la fréquence du glaucome par *rubeosis iridis* augmente avec les progrès des thérapeutiques qui assurent aux diabétiques une survie plus longue.

La rétinite diabétique, le *rubeosis iridis* et le glaucome qui en résulte ne sont ni prévenus, ni influencés favorablement par le traitement insulinique.

Le diagnostic précoce du glaucome par *rubeosis iridis* nécessite la surveillance constante des diabétiques atteints de rétinite. Au début, l'examen biomicroscopique attentif de l'iris montre un réseau de fins vaisseaux néoformés dans un secteur limité du bord du sphincter. Ce réseau s'accroît et forme une collerette complète (fig. 73). Parallèlement, la gonioscopie révèle l'existence, en un endroit de l'angle, d'un lacis de capillaires néoformés. Celui-ci s'étend progressivement et intéresse finalement tout l'angle iridocornéen.

La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse augmente peu après l'apparition des lésions vasculaires et s'accroît au fur et à mesure de la progression de ces lésions. Elle atteint, à la période d'état, des valeurs extrêmement élevées. La tension oculaire s'élève proportionnellement à la résistance à l'écoulement, car jusqu'à un stade avancé de l'affection le débit ne semble pas modifié.



L'étude des déficits fonctionnels du glaucome par *rubeosis iridis* est presque impossible, car les lésions de la rétinite diabétique ont, en règle générale, déjà gravement altéré la vision au moment où apparaît l'hypertension.

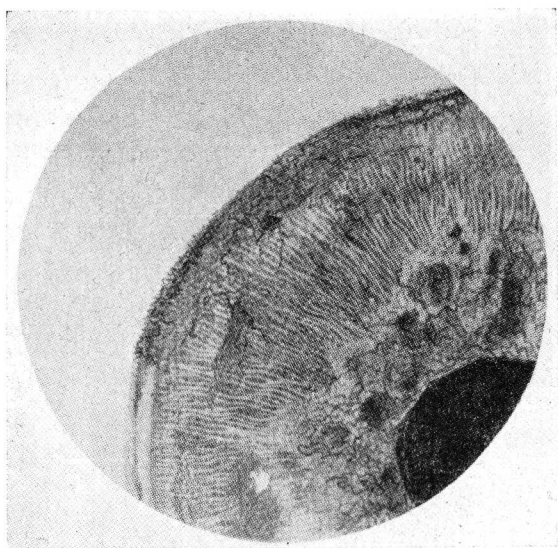


FIG. 73.  
*Rubeosis iridis diabétique.*  
(D'après François, 1955.)

La thérapeutique du glaucome par *rubeosis iridis* comme celle du glaucome secondaire à la thrombose de la veine centrale est tout à fait décevante. Le traitement médical est inefficace. Les opérations fistulisantes exposent à de graves hémorragies intra-oculaires, elles sont, pour le surplus, vouées à un échec par obstruction de la fistule. Seules les opérations dont le but est de réduire le débit (angéiodiathermie associée à une diathermie rétrociliaire) peuvent abaisser quelque peu l'ophtalmotonus et retarder la progression des déficits.

### 3. Le glaucome par irradiation de l'œil.

Cette affection était autrefois une complication fréquente des traitements par aiguillage au radium des épithéliomas baso-

cellulaires des paupières. Elle tend à disparaître actuellement, de même que la cataracte par irradiation, car la contacthérapie supplante progressivement la radiothérapie dans le traitement des néoplasies palpébrales. La contacthérapie permet de loca-

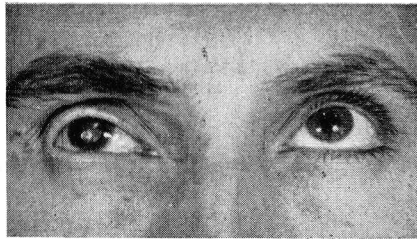
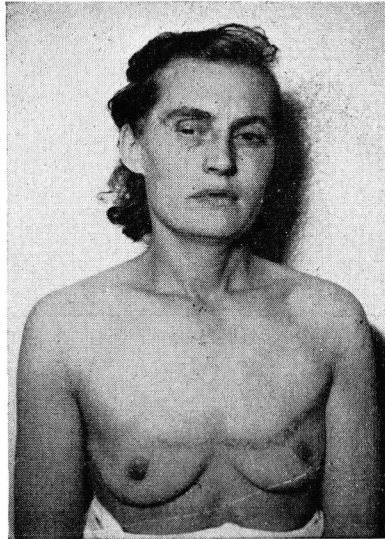


FIG. 74.

*Lésions accidentelles par rayons X  
lors d'une irradiation d'un goitre.*

En haut : lésions cutanées.

En bas : glaucome et cataracte œil droit.

(Cas n° 12.)

liser avec précision, tant en surface qu'en profondeur, l'effet des rayons et, de ce fait, ne lèse pas le globe oculaire.

Le glaucome par irradiation survient insidieusement plusieurs années après l'aiguillage. Il est dû à des altérations vas-

culaires lentement progressives. Celles-ci intéressent les conjonctives palpébrales et bulbaires, l'iris et l'angle iridocornéen.

Nous décrivons ci-après un glaucome à la suite d'une irradiation accidentelle d'un globe.

CAS 10. — R., Jeanne (4618/50), 38 ans.

En 1945, la patiente est irradiée pour un goitre toxique. Le filtre de l'appareil de radiothérapie est défectueux et la patiente développe des lésions de radiodermite autour du goitre et à une certaine distance de celui-ci. Ces dernières lésions sont disposées sur un cercle passant par l'œil droit. La malade présente une radiodermite des paupières, de la kérato-conjonctivite et de la cataracte à l'œil droit (fig. 74).

En 1948, apparition d'une hypertension oculaire à droite.

6-11-50. — O.D. : alopécie ciliaire, injection conjonctivale et ciliaire, ulcération cornéenne, pupille en mydriase rigide, synéchies postérieures, cataracte totale.

Gonioscopie : O.D. : angle iridocornéen normal, bien ouvert.

Acuité visuelle : O.D. : perçoit et projette la lumière.

O.G. : normal.

Acuité visuelle : O.G. : 10/10.

15-10-50. — O.D. : cyclodiathermie non perforante thermométrique.

La tension est encore normale actuellement.

#### 4. Le glaucome par anévrysme artério-veineux.

Les différents glaucomes décrits dans ce chapitre résultaient tous de lésions vasculaires situées sur les émonctoires du segment antérieur. Celles-ci augmentaient la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la pression oculaire.

Le glaucome par anévrysmes artérioveineux relève d'un mécanisme différent qui lui est propre. L'existence d'une communication anormale entre la carotide interne et la jugulaire a pour conséquence immédiate un accroissement considérable de la pression dans les veines sanguines, conjonctivales et épisclérales, où s'abouchent les veines aqueuses.

Le débit de l'humeur aqueuse et la résistance à l'écoulement étant normaux, cet accroissement de la pression veineuse peut suffire à élever l'ophtalmotonus jusqu'à des valeurs anormales (Weekers et Delmarcelle, 1952, 1956).

Nous résumons ci-après deux de nos observations sur ce type de glaucome.

CAS 11. — M., J. (5147/51), 17 ans.

Le patient 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 un an, un gonflement apparaît dans l'angle supéro-interne de l'orbite droite. Il augmente progressivement et se complique d'exophtalmie.

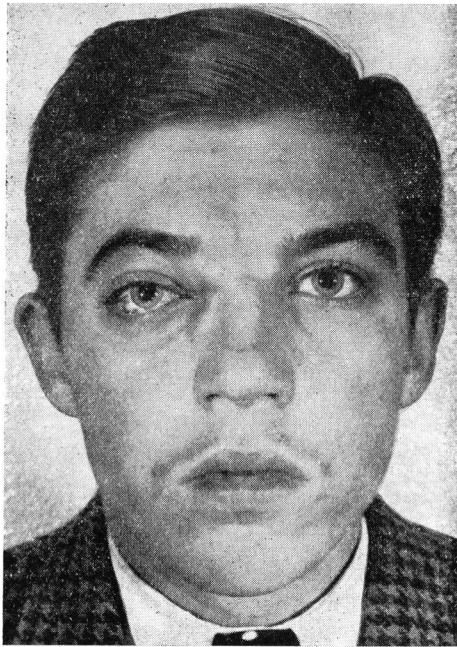


FIG. 75.

*Exophtalmie pulsatile droite.*  
(Cas n° 11.)

**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. 75 et 76). Aucune veine aqueuse n'est visible. Les veines rétiniennes sont plus larges à l'œil droit qu'à l'œil gauche.

Tension oculaire : œil droit, 28 mm. Hg.; œil gauche, 20 mm. Hg.

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

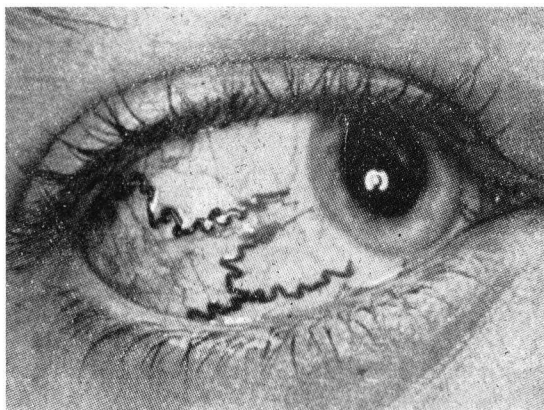


FIG. 76.  
*Exophtalmie pulsatile droite.*  
Turgescence des veines épisclérales.  
(Cas n° 11.)

Le tableau XIV groupe les résultats de ces mesures et montre que l'hypertension oculaire (Poc. O.D. : 26.7 mm. Hg.; Poc. O.G. : 18.3 mm. Hg.) est toute 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.

CAS 12. — D., H. (5391/55), 29 ans.

Le patient 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 de 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 rétinienne, par

TABLEAU XIV.

*Exophtalmie pulsatile de l'œil droit avant traitement.*

*Les mesures de P<sub>oc</sub>, P<sub>v</sub> 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).*

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

contre, sont normales. Pression diastolique de l'artère ophtalmique 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; d) pour des raisons techniques, la mesure directe de la pression veineuse épisclérale n'a malheureusement pas été pratiquée.

Le tableau XV 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 XV.

*Exophtalmie pulsatile de l'œil droit, avant traitement.*

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.

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

## Chapitre VI.

### LES GLAUCOMES CONSECUTIFS A DES TUMEURS INTRA-OCULAIRES.

Les tumeurs intra-oculaires ne provoquent d'hypertension que lorsqu'elles entravent l'écoulement de l'humeur aqueuse en comprimant les émonctoires. Le glaucome sera donc d'autant plus précoce que la néoplasie est plus antérieure et plus diffuse. Il ne sera pas étudié dans ce rapport car la gravité de l'affection initiale domine le tableau clinique et que l'hypertension n'en constitue qu'une complication accessoire.

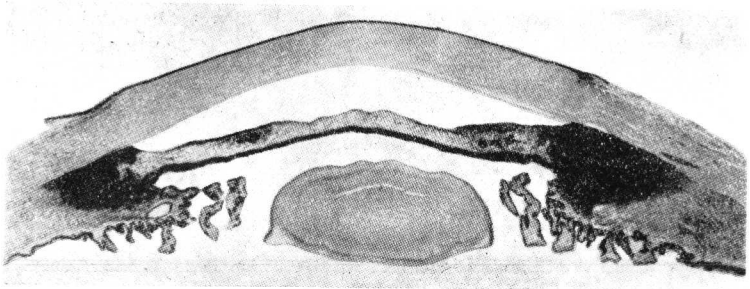


FIG. 77.

*Segment antérieur d'un œil*

*atteint de mélanome malin diffus de l'iris et de glaucome.*

La périphérie de l'iris et le corps ciliaire sont envahis par des cellules tumorales. Celles-ci provoquent une obstruction des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. Cet œil avait subi deux interventions antiglaucomateuses avant que le diagnostic de mélanome malin de l'iris ne soit posé.

(D'après Ronés et Zimmerman, 1958.)

Il nous semble néanmoins utile d'exposer brièvement un problème particulier : celui de l'association d'un *glaucome et d'un mélanome malin diffus de l'iris*. Le tableau clinique est celui d'une hyperpigmentation acquise de l'iris compliquée



d'hypertension. L'hétérochromie s'installe lentement. La gonioscopie montre un angle iridocornéen très pigmenté. L'hypertension oculaire est généralement rebelle à tout traitement médical ou chirurgical et l'œil est énucléé après échec d'une ou plusieurs opérations antiglaucomateuses, sans que le diagnostic de la tumeur soit posé. C'est ainsi que Rones et Zimmerman (1958) ont pu faire l'examen anatomo-pathologique de 60 globes présentant à la fois un mélanome malin de l'iris et un glaucome. Cet examen montre que l'hypertension est la conséquence d'une obstruction des voies d'écoulement par des cellules tumorales (fig. 77).

On doit conclure de cet important travail anatomo-pathologique qu'en présence d'un glaucome unilatéral associé à une hyperpigmentation irienne acquise, il faut soupçonner un mélanome malin diffus de l'iris. On doit alors pratiquer une intervention antiglaucomateuse avec biopsie de l'iris.

## Chapitre VII.

### LES GLAUCOMES PAR ALTERATION DU CRISTALLIN.

#### 1. Le glaucome par intumescence du cristallin.

La teneur en eau du cristallin diminue en fonction de l'âge (Weekers, 1941). Ce phénomène est commun à beaucoup d'organes. Cependant, sous l'influence de certaines conditions pathologiques, cette lente déshydratation peut faire place, dans le cristallin sénile en voie d'opacification, à une hydratation brusque et excessive. Celle-ci résulte vraisemblablement de la dégradation de grosses molécules protéiniques en des molécules plus petites, plus nombreuses qui augmentent la pression osmotique intra-capsulaire et déterminent un appel d'eau (Krause, 1934).

L'hydratation pathologique du cristallin au début d'une cataracte sénile se manifeste par deux symptômes; la myopie et l'intumescence de la lentille.

Le mécanisme du glaucome par intumescence cristallinienne s'apparente étroitement à celui du glaucome à angle fermé et peut se résumer de la façon suivante.

Le rétrécissement de l'angle irido-cornéen sous l'influence de l'âge est un phénomène très général auquel peu de personnes échappent. D'autre part, sous l'influence de divers facteurs génétiques, parmi lesquels l'hypermétropie joue un rôle prépondérant, certains sujets ont, dès la naissance, un angle étroit. Il résulte de cette conjoncture que l'espace séparant la racine de l'iris de la face postérieure de la cornée est très réduit chez certains sujets âgés et que la moindre propulsion en avant du plan irien, sous l'influence d'une augmentation même discrète du volume cristallinien, suffit pour provoquer la fermeture de l'angle iridocornéen, l'élévation de la résistance à l'écoulement et l'hypertension oculaire. Celle-ci est, selon

les cas, permanente ou épisodique. Elle peut ne se manifester qu'au moment de la dilatation pupillaire spontanée ou provoquée.

L'apparition d'une myopie progressive chez un sujet âgé et plus encore la réduction progressive d'une hypermétropie préexistante constituent des symptômes d'alerte lorsque l'angle iridocornéen est étroit. La menace de glaucome est plus précise encore si la gonioscopie révèle une convexité du plan irien. Celle-ci peut être si accusée qu'elle cache l'angle iridocornéen.

En présence de ces phénomènes, une tonométrie attentive s'impose. Elle doit être répétée à divers moments de la journée et plus particulièrement aux heures où l'anamnèse suggère l'existence d'une crise d'hypertension.

Le traitement consiste à pratiquer une iridectomie totale et à extraire la lentille même si l'opacification n'est que partielle. Cette opération, si elle est faite précocement sous l'influence du Diamox et après disparition de l'hypertension ne comporte pas plus de risque que l'extraction classique du cristallin, elle remédie au glaucome en ouvrant largement l'angle iridocornéen.

## **2. Le glaucome phakolytique.**

En 1900, Gifford a montré qu'une cataracte hypermature peut être la cause de glaucome. Les études anatomo-pathologiques de Zeemann en 1943 et cliniques de Flocks, Littwin et Zimmerman (1955) permettent actuellement d'identifier le glaucome phakolytique comme une entité bien définie. En voici les caractères principaux.

L'hypertension oculaire survient brusquement chez un patient porteur d'une cataracte hypermature. Elle affecte l'allure d'une crise aiguë et bruyante et s'accompagne de douleurs oculaires et orbitaires, de céphalées, de nausées, de vomissements et de prostration.

L'hypertension aggrave le déficit préexistant des fonctions visuelles. Pendant la crise, l'acuité visuelle est totalement abolie ou réduite à la perception de la lumière ou des mouvements de la main. L'ophtalmotonus atteint des chiffres élevés : 30, 50, 80 mm Hg. L'œil est modérément injecté, la cornée est cédée-

mateuse. L'étude biomicroscopique de la chambre antérieure révèle un effet Tyndall discret et la présence de quelques éléments cellulaires en suspension dans la chambre antérieure. La pupille est large et rigide. Cette mydriase permet de confirmer l'existence d'une cataracte hypermature, l'angle iridocornéen est ouvert.

Dans plus de la moitié des cas décrits dans la littérature, l'œil controlatéral est aphake.

L'affection se distingue du glaucome par intumescence cristallinienne et du glaucome congestif car la chambre antérieure est de profondeur normale et que l'angle iridocornéen est ouvert.

Elle se distingue de l'uvéite hypertensive par la présence d'une cataracte hypermature et par l'absence de précipités et de synéchies.

L'étude anatomo-pathologique confirme l'individualité du glaucome phakolytique. Elle révèle, en plus des signes propres à la cataracte hypermature (liquéfaction du cortex, lésions dégénératives de la capsule et de l'épithélium), la présence de cortex liquéfié sur la face du cristallin et dans la chambre antérieure. Il en est ainsi même lorsque la capsule n'est pas rompue ce qui est l'éventualité la plus fréquente (84 % des cas).

L'issue de substance cristallinienne liquéfiée provoque une migration histiocytaire importante. C'est finalement à l'accumulation de cellules dans les espaces intertrabéculaires qu'il faut attribuer l'obstruction des émonctoires et l'accroissement de la résistance à l'écoulement.

Le traitement préventif consiste à extraire les cataractes avant qu'elles ne soient hypermatures ou dès qu'elles le sont devenues. Le traitement curatif demande l'enlèvement immédiat du cristallin. Celui-ci peut présenter de grandes difficultés si le collyre à l'adrénaline, l'ingestion de Diamox et l'injection rétrobulbaire d'hyaluronidase ne suffisent pas pour juguler l'hypertension. L'extraction doit être précédée d'un lavage de la chambre antérieure dont le but est l'élimination du cortex liquéfié.

L'absence de projection lumineuse pendant la crise hypertensive n'est pas une contre-indication à l'intervention et n'est pas toujours le signe d'un échec fonctionnel post-opératoire.

### 3. Le glaucome phakotoxique.

La rupture de la cristalloïde et l'issue de masses cristalliniennes dans la chambre antérieure est souvent la cause d'une uvéite. Cette éventualité se rencontre surtout après extraction extracapsulaire du cristallin ou après contusion du segment antérieur avec rupture de la cristalloïde. La description du glaucome phakotoxique trouverait donc également sa place dans le chapitre des uvéites hypertensives, dans celui des glaucomes post-traumatiques et enfin, dans celui des glaucomes post-opératoires. Il nous a cependant paru préférable de le traiter ici pour rapprocher le glaucome phakotoxique, du glaucome phakolytique et du glaucome phakoanaphylactique.

L'uvéite phakotoxique se complique fréquemment d'une hypertension dont la pathogénie est complexe. L'obstruction des émonctoires du segment antérieur peut être due à un phénomène mécanique : dépôt de masses cristalliniennes, formation de goniosynéchies mais parfois elle semble surtout attribuable à l'infiltration de cellules : plasmocytes iriens et phagocytes mononucléaires dans les espaces du trabéculum.

La persistance de phénomènes réactionnels inflammatoires doit, après rupture de la cristalloïde, faire redouter l'hypertension oculaire. Son apparition est une indication urgente à l'élimination de tout le tissu cristallinien se trouvant dans la chambre antérieure. Cette intervention si elle est pratiquée avant l'apparition de goniosynéchies peut être suivie d'une normalisation définitive de l'ophtalmotonus.

### 4. Le glaucome phakoanaphylactique.

Ce glaucome présente certaines analogies avec le glaucome phakotoxique. Il est dû, comme celui-ci, à la présence, à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention, de masses cristalliniennes dans la chambre antérieure mais la réaction uvéale affecte, dans le cas présent, un caractère anaphylactique. Le tissu cristallinien est envahi par des leucocytes polynucléés. L'uvéite phakoanaphylactique se manifeste par l'apparition de précipités et, dans les cas persistants, par la prolifération

dans la chambre antérieure de membranes contenant des polynucléaires.

L'uvéite phakoanaphylactique se distingue essentiellement de l'uvéite toxique par le fait qu'elle peut devenir bilatérale et atteindre l'œil congénère dont le cristallin est intact. C'est la raison pour laquelle elle est souvent prise à tort pour une ophtalmie sympathique.

Comme dans le glaucome phakotoxique, l'accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans l'uvéite phakoanaphylactique est due aux masses cristalliniennes, à l'infiltration du trabéculum par des cellules et aux goniosynéchies. Le dérèglement de l'ophtalmotonus pose d'urgence une indication opératoire qui est souvent suivie à la fois d'une amélioration des fonctions visuelles et d'une normalisation de la tension.

### **5. Le glaucome par ectopie ou luxation non traumatique du cristallin.**

Nous avons groupé dans le troisième chapitre de la deuxième partie de ce rapport, diverses malformations congénitales du segment antérieur. Certaines d'entre elles intéressent le cristallin. Ces malformations se compliquent fréquemment d'hyper-tension. Celle-ci résulte d'une anomalie congénitale du tissu mésodermique de l'angle iridocornéen.

Cependant, la luxation et l'ectopie non congénitale du cristallin peuvent altérer l'ophtalmotonus par un mécanisme différent dont la description a sa place dans ce septième chapitre. L'altération progressive et acquise de l'angle sous l'influence de l'irritation mécanique de la racine de l'iris.

Un cas typique qui peut servir d'exemple est celui de l'ectopie cristallinienne du syndrome de Marfan. Sous l'influence de facteurs génétiques, le cristallin est subluxé dès la naissance, la gonioscopie ne révèle aucune anomalie du tissu mésodermique, l'ophtalmotonus est normal. Au cours des années, l'iridodonésis s'accroît, des goniosynéchies apparaissent, puis s'étendent. Elles débutent, en règle générale, à l'endroit où le cristallin est propulsé en avant et où l'angle est étroit mais

elles peuvent intéresser, à la longue, les endroits où le cristallin est luxé en arrière et où l'angle est anormalement large. En présence de goniosynéchies annulaires étendues, la résistance à l'écoulement et l'ophthalmotonus sont, en règle générale, élevés. Le début de ce glaucome est insidieux et n'est décelé précocement que si les mesures tonométriques sont répétées à intervalles réguliers.

La luxation spontanée du cristallin peut encore survenir à la suite de phénomènes dégénératifs de longue durée dans la myopie forte, dans la cataracte sénile très ancienne, par exemple.

Le traitement logique d'une hypertension débutante est l'extraction du cristallin subluxé même lorsqu'il est transparent. Les considérations suivantes aident à décider du moment de l'intervention :

- a) les goniosynéchies et l'accroissement de la résistance à l'écoulement et de la tension qui en résulte sont irréversibles;
- b) la présence d'une hypertension accroît considérablement les difficultés de l'intervention;
- c) un cristallin ectopique peut se luxer complètement soit dans la chambre antérieure, soit dans le vitré.

Nous avons observé dans un cas de syndrome de Marfan, à quelques mois d'intervalle, la luxation, dans chaque œil, du cristallin dans la chambre antérieure et l'apparition d'un glaucome très aigu. A chaque œil, l'extraction d'urgence du cristallin luxé en avant a amené la rétrocession de l'hypertension et a été suivie d'une récupération complète de la vision.

Lorsque le cristallin se luxe en arrière dans le vitré, le processus d'altération progressive de l'angle irido-cornéen s'accélère rapidement et l'apparition d'un glaucome est inéluctable.

Le choix d'un mode d'intervention est difficile. Dans un cas de subluxation discrète, nous avons pu faire avec succès une extraction totale à la ventouse de Harrington alors que l'œil congénère s'était perdu par décollement après une extraction à l'anse de Snellen. C'est la crainte du décollement rétinien qui fait recommander par certains auteurs, la discision plutôt que l'extraction lorsqu'il s'agit de sujets jeunes souffrant d'ectopie congénitale.

**6. Le glaucome dénommé improprement « par exfoliation cristallinienne » ou « capsulaire ».**

Pour les raisons précitées, ce glaucome a été traité parmi les glaucomes secondaires à une lésion uvéale (chapitre IV de la II<sup>e</sup> partie).



## Chapitre VIII.

### **LES GLAUCOMES POST-TRAUMATIQUES.**

Les glaucomes post-traumatiques constituent des entités cliniques très différentes les unes des autres. Dans un but didactique et de façon un peu schématique, nous décrivons :

- 1) le glaucome consécutif à un corps étranger de la chambre antérieure;
- 2) le glaucome par synéchie antérieure;
- 3) le glaucome par luxation du cristallin;
- 4) le glaucome par dislocation du cristallin;
- 5) le glaucome par contusion du globe sans lésion visible autre qu'un hyphéma.

Entre les différentes entités, existent des formes intermédiaires ou des formes combinées : il va de soi qu'un corps étranger de la chambre antérieure peut se compliquer d'une synéchie antérieure et que celle-ci s'accompagne parfois d'un hyphéma et d'une dislocation cristallinienne. La multiplicité des lésions aggrave le glaucome qui peut en résulter.

#### **1. Le glaucome par corps étranger de l'angle iridocornéen.**

Les réactions inflammatoires consécutives à la présence d'un corps étranger dans la chambre antérieure varient selon les dimensions, la forme et surtout la nature chimique de ce corps. Selon les cas, l'iritis est absente, discrète ou manifeste. Dans les formes aiguës, elle peut provoquer des lésions exsudatives importantes, dans les formes torpides, une très lente migration pigmentaire seulement. Les unes et les autres prédisposent aux goniosynéchies et au glaucome. Celui-ci survient généralement après plusieurs semaines, voire plusieurs mois, quand les goniosynéchies intéressent une partie suffisamment importante de l'angle pour donner une augmentation de la résistance à l'écoulement.

L'étude de l'ophtalmotonus dans les suites immédiates du traumatisme se heurte fréquemment à des difficultés : une perforation cornéenne contre-indique la tonométrie ou rend ses résultats sujets à caution ; un ralentissement passager de la sécrétion peut masquer momentanément les effets tensionnels de l'accroissement de la résistance à l'écoulement.

Cliniquement, les cas se présentent sous des aspects très différents.

Il n'est pas rare qu'un corps étranger de très petite dimension soit méconnu. Au moment du premier examen, la porte d'entrée est refermée et n'est plus décelable qu'au biomicroscope, la chambre antérieure a repris une profondeur normale et rien n'incite à pratiquer la gonioscopie qui permettrait de faire le diagnostic. Dans cette éventualité, la fermeture de l'angle est lente et le début de l'hypertension insidieux. L'altération fonctionnelle n'est décelée que tardivement, parfois même au stade du glaucome presque absolu.

Des éclats de verre même assez volumineux peuvent passer inaperçus car leur indice de réfraction et leur transparence les rendent peu visibles.

Un corps étranger dans la chambre antérieure doit, dans la mesure du possible, être extrait avant d'avoir provoqué des goniosynéchies. Cette ligne de conduite prévient l'hypertension. Une extraction tardive pratiquée à un moment où les lésions de l'angle iridocornéen sont importantes peut n'avoir aucune influence favorable sur l'ophtalmotonus. Celui-ci est momentanément réduit par l'ouverture de la chambre antérieure et par le ralentissement post-opératoire de la sécrétion mais, endéans quelques semaines, l'hypertension réapparaît et nécessite une nouvelle intervention chirurgicale, iridencléisis ou diathermie rétrociliaire, car il est rare qu'un traitement médical suffise à la juguler.

## **2. Le glaucome par synéchie antérieure de l'iris.**

La traction vers l'avant exercée sur l'iris par une synéchie antérieure prédispose aux goniosynéchies. L'importance et la gravité de celles-ci dépendent de plusieurs facteurs : dimen-

sions de l'angle avant la perforation de la cornée, degré de la réaction inflammatoire consécutive au traumatisme, durée de l'affaissement de la chambre antérieure, étendue et position de la synéchie antérieure. Une synéchie filiforme partant du bord du sphincter de la pupille, ne provoque, en règle générale, aucune goniosynéchie tandis qu'une incarceration importante de la racine de l'iris affaissant la chambre antérieure peut aboutir à une soudure annulaire de Knies.

Les altérations de l'angle iridocornéen, lorsqu'elles sont étendues, créent un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse et altèrent l'ophtalmotonus.

Le diagnostic précoce de ce type de glaucome se heurte à deux difficultés principales : a) la cicatrice peut modifier la forme de la cornée et entacher d'erreurs les mesures tonométriques ; b) les traumatismes du segment antérieur modifient fréquemment l'activité du corps ciliaire. Pendant plusieurs semaines ou pendant plusieurs mois, les effets tensionnels d'une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse peuvent être masqués par une réduction du débit.

Le traitement préventif du glaucome par synéchie antérieure consiste à lutter d'abord contre l'affaissement de la chambre antérieure. Il est actuellement démontré que les sutures de la cornée assurent une meilleure étanchéité des plaies que le recouvrement conjonctival. Elles exigent le plus grand soin et l'emploi d'un matériel chirurgical d'une extrême finesse. La suture de la cornée doit être précédée d'une iridectomie dans l'éventualité d'un pincement, ou, *a fortiori*, d'une incarceration plus étendue.

Le traitement chirurgical précoce d'une synéchie antérieure constituée est justifié si les considérations précédentes rendent probable l'apparition de goniosynéchies.

Le traitement médicamenteux est généralement peu efficace et ses effets ne sont que transitoires. L'adrénaline à 2 % permet cependant de normaliser la tension dans certains cas peu graves.

Dans la majorité des cas, l'hypertension intra-oculaire doit être traitée par l'iridencléisis ou l'angéiodiathermie avant l'apparition de déficits fonctionnels. Nous combinons l'angéodia-

thermie à la cyclodialyse lorsque l'angle est ouvert et non vascularisé en dehors de la zone des goniosynéchies.

### **3. Le glaucome par luxation du cristallin.**

Une contusion du globe qui déchire la zonule de Zinn et luxe partiellement ou totalement le cristallin expose au glaucome. Les considérations sur la luxation cristallinienne non traumatique exposées précédemment (II<sup>e</sup> partie, chapitre VII) sont valables dans le cas présent.

Les difficultés de diagnostic précoce sont attribuables : a) à l'existence d'un ralentissement post-traumatique de la sécrétion de l'humeur aqueuse ; b) à la lenteur de formation de goniosynéchies. Il résulte de ces deux facteurs que, fréquemment, l'hypertension n'apparaît que plusieurs mois après la contusion à un moment où la surveillance médicale du blessé est devenue moins attentive.

L'hypertension est généralement durable. Dans certains cas, cependant, elle peut rétrocéder.

### **4. Le glaucome par dislocation du cristallin.**

Pour les raisons exposées précédemment, cette entité clinique a été décrite au chapitre VII de la II<sup>e</sup> partie de ce rapport.

### **5. Le glaucome par contusion sans lésion visible autre qu'un hyphéma.**

La contusion du globe sans lésion visible peut être la cause d'un dérèglement plus ou moins important et plus ou moins durable de l'ophtalmotonus dans lequel différents facteurs entrent en jeu. Les uns tendant à abaisser l'ophtalmotonus, les autres l'élèvent.

a) Tout traumatisme peut provoquer une réduction immédiate et transitoire du débit de l'humeur aqueuse. Si d'autres facteurs n'interviennent pas, il en résulte une hypotonie du globe.

b) L'œdème du trabéculum, par contre, provoque une augmentation considérable de la résistance et une forte hyper-

tension. Il est, en général, fugace et rétrocede spontanément. Il semble favorablement influencé par un traitement local ou général à la cortisone. Il ne donne, en général, que des altérations très discrètes de l'angle iridocornéen.

c) La vaso-dilatation uvéale et la réplétion du globe qui en résulte peuvent être la cause d'une brève hypertension, par accroissement du contenu intra-oculaire. Cette hypertension est rapidement compensée par une accélération de la sortie de l'humeur aqueuse si les émonctoires du segment antérieur ne sont pas lésés.

d) En règle générale, un hyphéma de faible volume qui s'élimine rapidement ne lèse pas l'angle iridocornéen; un hyphéma plus important qui persiste dans la chambre antérieure pendant plusieurs semaines du fait d'une inhibition de la sécrétion d'humeur aqueuse est, par contre, souvent la cause de goniosynéchies importantes et d'une augmentation de la résistance à l'écoulement. Celle-ci provoque de l'hypertension au moment du rétablissement du débit de l'humeur aqueuse.

## Chapitre IX.

### LES GLAUCOMES POST-OPERATOIRES.

#### 1. Les glaucomes secondaires à l'extraction du cristallin.

L'hypertension oculaire, après extraction du cristallin présente un intérêt pratique considérable car elle peut compromettre tardivement le résultat d'une opération considérée de prime abord comme parfaitement réussie.

Sa fréquence, d'après les données de la littérature, atteint 2 à 4,2 % des extractions cristalliniennes (de Saint-Martin, 1935; François, 1946; Maggiore, 1940; Owens, 1949).

Les causes de glaucomes secondaires à une extraction du cristallin sont nombreuses. La plus fréquente est incontestablement le retard de reconstitution de la chambre antérieure.

#### A) LE GLAUCOME SECONDAIRE A UN AFFAISSEMENT PROLONGÉ DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

Les techniques d'extraction de la cataracte qui comportent un lambeau conjonctival et des sutures cornéosclérales assurent une bonne étanchéité de la plaie opératoire et permettent la reconstitution précoce de la chambre antérieure dans la presque totalité des cas. La persistance d'un affaissement prolongé de celle-ci résulte soit d'une fistule dans la plaie opératoire, soit d'un décollement choroïdien, conséquence de la vasodilatation uvéale due à la décompression.

L'affaissement complet de la chambre antérieure pendant plus de quatre jours expose fortement aux goniosynéchies et au glaucome. Sugar (1940, 1942 et 1947), Kronfeld et Grossman (1941) l'ont dénommée *aphakic obstructive glaucoma*.

Nous résumons ci-après une étude que nous avons consacrée antérieurement à ce type de glaucome (Weekers et Delmar-

celle, 1953). Elle porte sur soixante yeux opérés de cataracte. Toutes les opérations se sont déroulées sans incident et en particulier, sans perte de vitré. L'extraction cristallinienne a été totale à la pince d'Arruga dans la presque totalité des interventions.

Ce matériel est constitué de deux groupes. Le premier servant de matériel « contrôle » réunit 30 observations prises au hasard parmi nos opérés dont la chambre antérieure était reconstituée complètement et définitivement au premier pansement, c'est-à-dire 48 heures après l'intervention. Le second est constitué de 30 yeux aphakes dont les chambres antérieures sont demeurées virtuelles pendant une durée de quatre jours au minimum après l'intervention ou se sont affaissées de façon prolongée dans le décours opératoire.

Le matériel « contrôle » et le matériel « chambres antérieures basses » ont été jugés d'après les mêmes critères et ont été soumis aux mêmes méthodes d'investigation.

Conventionnellement, nous classons les altérations post-opératoires de l'angle iridocornéen en quatre types de gravité croissante.

*Type I* : angle normal ou peu altéré; migration pigmentaire discrète; goniosynéchies absentes ou rares et peu importantes.

*Type II* : angle modifié par la présence de quelques goniosynéchies trabéculaires et, parfois, par une ou deux goniosynéchies cornéennes coniques ou trapézoïdales. Les goniosynéchies ne confluent pas.

*Type III* : altération plus grave de l'angle; confluence des goniosynéchies cornéennes ou trabéculaires sur  $180^\circ$  et pouvant intéresser toute la largeur de l'angle iridocornéen.

*Type IV* : goniosynéchies annulaires dépassant  $180^\circ$  et pouvant intéresser l'angle iridocornéen en totalité.

#### *Matériel contrôle.*

Vingt-neuf yeux dont la chambre antérieure s'était reconstituée sans retard ont été soumis à l'examen gonioscopique. Celui-ci ne révèle, en règle générale, que des altérations discrètes des types I et II (tableau XVI).

TABLEAU XVI. — *Altérations de l'angle iridocornéen après extraction cristalliniennne.*  
(Voir dans les textes la description des altérations gonioscopiques types I, II, III, IV.)

	Nbre de cas.	Altérations de l'angle iridocornéen			
		I	II	III	IV
Aphakes matériel contrôle aucun retard form. ch. ant.	29	9	14	5	1
Aphakes retard form. ch. ant. tension oculaire normale	16	1	2	7	6
Aphakes retard form. ch. ant. hypertension intra-oculaire	13	0	0	3	10

La tonographie ne décèle pas d'altération de la résistance à l'écoulement. L'ophtalmotonus revient à la normale après une courte phase d'hypotension due à une réduction passagère de la sécrétion.

*Matériel « chambres antérieures basses ».*

Ce matériel comporte 30 cas collectés en l'espace de cinq ans parmi 600 extractions cristalliniennes approximativement (\*). Nos observations permettent d'éliminer avec certitude un glaucome préexistant. L'opération s'est déroulée sans incident. Dans tous les cas, la chambre antérieure est restée basse pendant plus de quatre jours, soit qu'elle se soit reformée tardivement, soit qu'elle se soit affaissée secondairement quelques jours après le premier pansement, après s'être reformée préalablement. Dans tous les cas, la cicatrice opératoire ne présentait pas d'anomalie quelques jours après l'opération. L'examen biomicroscopique ne révélait aucune solution de continuité. L'examen biomicroscopique ne mettait en évidence aucun pincement de l'iris. La symptomatologie clinique se réduit donc initialement à la constatation d'une chambre anté-

(\*) Depuis cette publication, des améliorations d'ordre technique ont encore réduit la fréquence des affaissements prolongés de la chambre antérieure.



rière non reformée. Vingt-deux fois sur trente, l'examen ophthalmoscopique montrait un ou plusieurs décollements choroidiens.

Nous avons soumis ces yeux aux mêmes investigations que le matériel contrôle à savoir, examen gonioscopique, mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, étude de la tension oculaire.

L'examen gonioscopique de l'angle iridocornéen révèle des altérations considérables appartenant, en règle générale, aux types III et IV définis antérieurement (tableau XVI). Contrairement à ce qui se passe dans les uvéites, l'altération de l'angle est plus accusée dans la moitié supérieure le long de

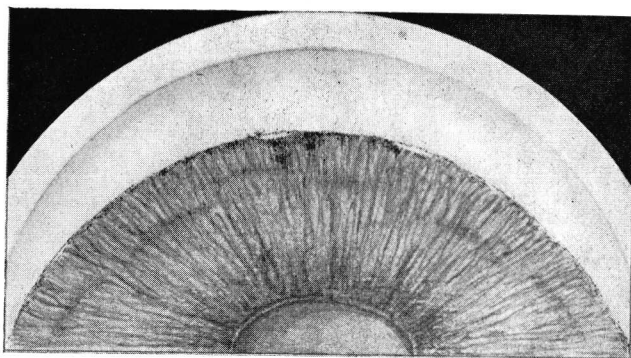


FIG. 78.  
*Goniosynéchie annulaire*  
*due à un affaissement prolongé de la chambre antérieure*  
*après extraction cristallinienne.*  
(Cliché dû à l'amabilité du Professeur J. François.)

l'incision que dans la moitié inférieure. Souvent l'accolement de la racine de l'iris à la cornée existe partout dans la moitié supérieure à l'exception de l'endroit où se trouve l'iridectomie, si celle-ci est strictement basale.

Nous devons à l'amabilité du Professeur François, une excellente figure produisant une goniosynéchie annulaire par affaissement prolongé de la chambre antérieure après extraction cristallinienne (fig. 78).

La mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse permet de reconnaître sans difficulté, les yeux hyper-

tendus de ceux qui, malgré d'importantes synéchies, ont une tension normale. Sur 29 yeux avec chambre antérieure basse, 16 ont une résistance normale et 13 ont une résistance élevée (Mn. 10,7, Mx. 32, Moy. 17,7). Ces 13 cas sont, sans exception, ceux dont l'ophtalmotonus est dérègle.

L'hypertension post-opératoire de l'œil apparaît souvent tardivement. Avant de s'élever, la tension oculaire demeure basse ou normale pendant plusieurs semaines. Ce fait est dû au ralentissement du débit de l'humeur aqueuse après l'opération, ralentissement qui est de règle après toute intervention portant sur le segment antérieur de l'œil.

L'hypertension de l'œil n'est pas stable. Elle subit au cours d'une même journée d'importantes fluctuations; l'enregistrement d'une courbe tensionnelle quotidienne les met particulièrement bien en évidence. Elle est, pour le surplus, très insidieuse. Dans la majorité des cas, elle survient lorsque la réaction post-opératoire a disparu et que le patient est doté de verres correcteurs. Elle ne provoque aucune douleur, aucune réaction inflammatoire, bien qu'elle atteigne souvent des valeurs très hautes. L'altération des fonctions visuelles est lente; le champ visuel peut demeurer intact pendant plusieurs mois et l'acuité visuelle ne baisse que plus tardivement encore. C'est en convoquant des patients opérés de cataracte et qui avaient présenté un décollement choroïdien durable avec chambre antérieure basse que nous avons découvert certaines des hypertensions qui font l'objet de cette étude. Les malades satisfaits du résultat de l'intervention et munis de leurs verres correcteurs n'éprouvaient pas le besoin de se soumettre à un nouvel examen.

Plus rarement, l'hypertension oculaire s'accompagne d'œdème, d'hyperhémie du segment antérieur et de symptômes subjectifs plus accusés.

Les déficits périmétrique et campimétrique du glaucome de l'œil aphake s'apparentent à ceux des glaucomes essentiels, observation qui démontre le rôle prépondérant du dérèglement de l'ophtalmotonus dans la genèse de ces déficits.

B) LE GLAUCOME SECONDAIRE A UNE INVASION ÉPITHÉLIALE  
DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

L'invasion épithéliale de la chambre antérieure après extraction de la cataracte est une complication rare (0,11 % des cas selon Theobald et Haab, 1948).

L'invasion épithéliale de la chambre antérieure peut se présenter sous deux aspects différents.

a) *Formation d'un kyste épithélial.*

Il apparaît dans la chambre antérieure un kyste translucide ou grisâtre relié au moins en un point à la plaie cornéenne. Parfois, il n'occasionne aucun dommage important. D'autre fois, il provoque de l'iridocyclite ou un glaucome secondaire irréductible nécessitant une énucléation.

b) *Épithélialisation de la chambre antérieure.*

L'invasion épithéliale de la chambre antérieure est due à la prolifération de la conjonctive au travers de la cicatrice désunie. Elle se manifeste par l'apparition d'une membrane transparente à la face postérieure de la cornée. Parfois, l'épithélium tapisse également l'angle iridocornéen et la face antérieure de l'iris. L'hypertension oculaire qui est fréquente est due soit à l'occlusion des espaces trabéculaires, par l'épithélium néoformé, soit à une iridocyclite concomitante.

La dissection au moment de l'opération d'un lambeau conjonctival inséré sur la cornée et recouvrant intégralement la plaie constitue une excellente mesure préventive. Nous recourons à ce type de lambeau et n'avons pas observé un seul cas d'épithélialisation de la chambre antérieure sur une série dépassant actuellement 2.000 opérations.

C) LE GLAUCOME SECONDAIRE A UNE HÉMORRAGIE.

Une hémorragie dans la chambre antérieure peut, lorsqu'elle est importante ou lorsque la résorption du sang est lente, provoquer une hypertension oculaire. Cette élévation tensionnelle peut être transitoire ou persistante. Dans ce dernier cas, elle est due à l'organisation d'un tissu fibreux dans les espaces trabéculaires (McLean, 1957; voir également plus haut: II<sup>e</sup> par-

tie, chapitre VIII). Une hémorragie de la chambre antérieure s'accompagnant d'une hypertension oculaire peut provoquer une pigmentation hémotogène de la cornée en quelques heures.

D) LE GLAUCOME SECONDAIRE A LA PROTRUSION DU VITRÉ  
DANS LA PUPILLE.

En l'absence d'iridectomie ou d'iridotomie ou en cas d'occlusion d'une iridectomie périphérique, la protrusion du vitré dans la pupille peut gêner le passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure et provoquer une hypertension.

E) LE GLAUCOME SECONDAIRE A UNE IRIDOCYCLITE.

Une iridocyclite post-opératoire peut devenir hypertensive en provoquant des lésions inflammatoires au niveau des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. Si ces altérations des voies d'écoulement sont irréversibles, l'hypertension persiste même après la guérison de l'iridocyclite. Il s'agit alors de glaucome post-inflammatoire.

F) LE GLAUCOME SECONDAIRE A UNE HERNIE OU INCARCÉRATION  
DE L'IRIS DANS LA PLAIE.

Ces complications donnent naissance à des goniosynéchies qui peuvent s'étendre progressivement de proche en proche et être la cause d'un glaucome (Maggiore, 1940).

**2. Les hypertensions secondaires à des interventions  
antiglaucomeuses.**

A) L'HYPERTENSION POST-OPÉRATOIRE RÉSULTE D'UN EFFET  
INSUFFISANT DE L'INTERVENTION.

Sa pathogénie est identique à celle de l'hypertension pré-opératoire. On ne se trouve pas en présence d'un glaucome secondaire à une intervention chirurgicale mais en face d'une hypertension qu'une opération a été incapable de juguler. Ces échecs opératoires ont deux origines.

1) L'intervention n'a pas été réalisée correctement et la fistule chirurgicale que l'on a cherché à créer est insuffisante

pour normaliser l'écoulement de l'humeur aqueuse. C'est le cas, par exemple, lorsque l'incision d'un iridencléisis est placée trop en avant.

2) L'intervention réalisée n'était pas indiquée dans ce type de glaucome. La cyclodiathermie, par exemple, est contre-indiquée dans le glaucome aigu car elle ne remédie pas à la fermeture de l'angle (L. et R. Weekers, 1950). L'iridectomie est contre-indiquée, dans le glaucome congestif avancé lorsque la fermeture de l'angle iridocornéen est irréversible, c'est-à-dire lorsque l'ophtalmotonus n'est pas normal entre les crises hypertensives ou lorsque la tension n'est pas normalisée par les miotiques. L'iridencléisis est contre-indiqué dans le *rubeosis iridis* car l'iris que l'on enclave est altéré et n'assure pas la filtration de l'humeur aqueuse.

#### B) L'HYPERTENSION POST-OPÉRATOIRE CONSTITUE RÉELLEMENT UN NOUVEAU GLAUCOME.

Son mécanisme est différent de celui de l'hypertonie préopératoire. On est donc en présence de glaucomes *secondaires* à l'intervention. Ceux-ci appartiennent à deux groupes principaux :

a) le glaucome malin ou glaucome dû à une *absence* de reconstitution de la chambre antérieure ;

b) l'hypertension provoquée par un *retard* de reconstitution de la chambre antérieure.

##### a) *Le glaucome malin.*

Le glaucome malin est une forme particulièrement grave de glaucome post-opératoire après intervention antiglaucomateuse car la chambre antérieure reste définitivement basse, l'ophtalmotonus atteint des chiffres très élevés, le cristallin s'opacifie.

Le glaucome malin a été observé après iridectomie, après opération fistulisante et après cyclodialyse. Il se rencontre presque exclusivement dans les yeux atteints de glaucome à angle fermé dont la chambre antérieure, avant l'intervention était déjà basse et dont l'angle iridocornéen était fermé ou très étroit.

Lorsqu'un glaucome malin a compliqué l'opération du premier œil, il est très probable qu'il surviendra également après l'opération du second œil.

Le glaucome malin résulte d'une prédisposition anatomique. Il menace les yeux petits dont les cristallins sont anormalement volumineux et dont les chambres antérieures sont peu profondes. Lors de l'intervention, la congestion du tractus uvéal ou la simple incision de la chambre antérieure, provoque un déplacement vers l'avant du diaphragme irido-cristallinien, il en résulte une fermeture de l'angle iridocornéen et un blocage de la plaie.

L'iridectomie, l'iridencléisis, la cyclodialyse, les cyclodiatthermies ne normalisent pas l'ophtalmotonus dans le glaucome malin, l'extraction précoce du cristallin y réussit parfois (Pagenstecher, 1877; Rheindorf, 1887; Priestley-Smith, 1891; Mehner, 1923; Zeeman, 1935; Kubik, 1937; Chandler, 1950, 1951; McDonald, 1954; Ourgaud et Bérard, 1956; Rougier, Chavanne et Paufigue, 1957). Elle doit de préférence être faite sous anesthésie générale avec curarisation et akinésie. Le Diamox peut réduire quelque peu l'hypertension. L'incision *ab externo* est indiquée. L'extraction proprement dite du cristallin est le plus souvent assez facile. L'injection d'air peut contribuer à la reconstitution de la chambre antérieure.

b) *Hypertension par retard de formation de la chambre antérieure.*

Nous avons défini dans une étude antérieure les indications respectives de l'iridectomie et des interventions fistulisantes dans le glaucome à angle fermé (Weekers, Watillon et Delmarcelle, 1956). L'iridectomie suffit à normaliser la tension lorsque la fermeture de l'angle iridocornéen n'est pas irréversible, c'est-à-dire lorsque l'ophtalmotonus est normal entre les crises hypertensives ou lorsque ces dernières peuvent être jugulées par un miotique. On est contraint de recourir à l'iridencléisis et de créer une fistule chirurgicale vers les espaces sous-conjonctivaux dans les cas plus avancés où il en est autrement.

L'iridencléisis comporte un risque dans le glaucome congestif : l'affaissement prolongé de la chambre antérieure. Le faible volume de la chambre antérieure avant l'opération et les réactions uvéales exagérées des yeux souffrant de glaucome congestif y prédisposent tout particulièrement.

Un retard de reconstitution de la chambre antérieure compromet les résultats tensionnels par la formation de goniosyné-

chies. Celles-ci obstruent la fistule chirurgicale et aggravent l'accroissement déjà pathologique de la résistance à l'écoulement par les émonctoires physiologiques.

En présence d'une chambre antérieure basse après iridencléisis, il faut faire le diagnostic différentiel entre glaucome malin dans lequel la chambre antérieure ne se reconstituera pas et un simple affaissement prolongé de la chambre antérieure. Dans la première éventualité, alors que la chambre antérieure est virtuelle, la tension oculaire est déjà élevée, tandis que dans la seconde, elle est basse.

En présence d'une chambre antérieure basse après iridencléisis, il semble logique de recourir à une thérapeutique locale et générale par un corticostéroïde pour réduire la réaction inflammatoire post-opératoire. L'efficacité de ce traitement n'est cependant pas démontrée, pas plus d'ailleurs que l'ingestion d'acétazolamide préconisée par différents auteurs (Thorpe, 1954). Nous n'avons pas jusqu'ici d'expérience personnelle de l'administration à haute dose de vitamine C dont Wirth (1957) a justifié récemment l'indication.

### **3. Le glaucome par introduction chirurgicale d'un corps étranger dans l'œil.**

Des opérateurs audacieux tentent actuellement de remplacer un cristallin absent par une lentille en matière plastique. Celle-ci est placée soit derrière l'iris à la place normale du cristallin (Ridley, 1951), soit devant l'iris, dans la chambre antérieure (Schreck, 1955; Strampelli, 1954). L'une et l'autre exposent au glaucome.

La lentille de Ridley, par l'irritation qu'elle entretient dans un grand nombre de cas prédispose aux goniosynéchies et provoque une migration pigmentaire très importante. Elle tend à être abandonnée.

La lentille de Schreck-Strampelli nous semble pouvoir également être la cause d'un glaucome car l'expérience montre que tout corps étranger quelles que soient ses dimensions sa forme ou la substance dont il est fait, prédispose à l'obstruction progressive de l'angle iridocornéen. Une expérience plus longue est nécessaire pour confirmer ou apaiser ces craintes.

## CONCLUSIONS.

Les hypertensions oculaires rencontrées en clinique sont dues presque sans exception à un accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

En effet, d'une part, la preuve certaine de l'existence d'un glaucome par hypersécrétion n'a pas encore été faite et, d'autre part, l'élévation de la pression veineuse épisclérale n'est cause d'hypertension que dans des cas exceptionnels : tels, les anévrysmes artério-veineux, par exemple.

L'accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse résulte de lésions localisées dans les émonctoires du segment antérieur. La nature de ces lésions varie considérablement selon le glaucome envisagé : lésions dégénératives lentement progressives dans le glaucome à angle ouvert, accolement de l'iris à la cornée dans le glaucome à angle fermé, malformation de l'angle dans les glaucomes congénitaux à hypertension précoce, désintégration du tissu mésodermique et migration pigmentaire dans les glaucomes congénitaux à hypertension tardive, lésions inflammatoires dans les uvéites hypertensives, altérations vasculaires dans le glaucome consécutif à une thrombose de la veine centrale ou à un *rubeosis iridis*, processus réactionnels aseptiques de l'uvéa antérieure dans certains glaucomes traumatiques ou post-opératoires, etc.

La mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse devrait donc logiquement être la méthode de choix pour le diagnostic du glaucome débutant. Elle le deviendra lorsque la tonographie aura acquis une précision plus grande et que certaines erreurs dont elle est actuellement entachée pourront être corrigées.

Dans l'état actuel de cette étude, la tonométrie demeure la méthode de choix pour le diagnostic du glaucome débutant.

Une tonométrie exacte suppose trois conditions nécessaires.



a) L'emploi d'un *tonomètre de Schiötz rigoureusement conforme aux normes américaines*. De ce point de vue, les dix stations européennes de contrôle actuellement en fonction, commencent le long et patient labeur effectué depuis plusieurs années déjà, par l'Académie américaine. Ce travail de standardisation suppose, non seulement le remplacement de tous les tonomètres de Schiötz non conformes aux normes, mais également l'abandon définitif des tonomètres à poids unique et des tonomètres à ressort. L'un et l'autre présentent deux inconvénients graves, les tolérances de construction n'ont pas été suffisamment définies et, pour le surplus, ils ne permettent pas la mesure de rigidité oculaire.

b) *La généralisation de la table de calibration Friedenwald 1955*. Cette table n'est pas parfaite mais c'est la plus exacte dans l'état actuel de cette étude. Les résultats qu'elle fournit sont en bonne concordance avec les mesures par aplanation dans toute l'étendue des valeurs physiologiques et dans les hypertensions discrètes. Les erreurs que la table de calibration Friedenwald 1955 peut encore présenter dans l'hypotension oculaire et dans la forte hypertension sont peu gênantes en clinique. Elles n'ont d'importance que pour certains travaux expérimentaux qui sortent du cadre de ce rapport.

c) *Le calcul des facteurs de rigidité oculaire*. Celui-ci peut être obtenu soit par la méthode différentielle de Friedenwald, soit par la comparaison des données du tonomètre par aplanation de Goldmann d'une part et du tonomètre de Schiötz muni d'un poids de 10 ou de 15 gr., d'autre part.

En fait, la détermination de la rigidité oculaire, dont l'intérêt est grand lorsque la mesure de la pression oculaire est faite au moyen d'un tonomètre par indentation, perd de son importance si on emploie un tonomètre par aplanation. Ce fait permet de prévoir le remplacement progressif des tonomètres par indentation par des tonomètres par aplanation. Ce changement important nécessitera vraisemblablement de nombreuses années.

Si rigoureuses que soient les mesures de la tension oculaire, la pratique montre qu'il persiste des cas douteux chez lesquels il est difficile d'affirmer ou de nier l'existence d'un dérègle-

ment de l'ophtalmotonus. Il est à prévoir que les progrès techniques de la tonométrie ne feront pas disparaître tous ces cas car la plupart d'entre eux sont la conséquence de la vaste dispersion individuelle de l'ophtalmotonus physiologique. L'exemple le plus typique est celui du glaucome à angle ouvert tout à fait débutant dont les lésions, invisibles à la gonioscopie, sont particulièrement insidieuses. Pendant des mois ou des années, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la pression oculaire s'élèvent lentement, s'approchent des limites physiologiques supérieures sans toutefois les dépasser. Dans ces cas, il est particulièrement important de chercher à étayer le diagnostic par la recherche des signes qui sont les premières conséquences de l'hypertension : a) l'excavation papillaire ; b) l'altération des fonctions visuelles.

Les premières altérations de la *papille* portent sur les caractéristiques de l'excavation physiologique. Nous les avons décrites dans ce mémoire. La difficulté d'un diagnostic précoce d'une excavation glaucomateuse débutante résulte de la grande diversité individuelle de la forme, de l'étendue et de la profondeur de l'excavation physiologique. Mais une modification même discrète est à coup sûr pathologique si son caractère évolutif est démontré. Ce fait souligne l'importance de la biomicroscopie binoculaire et de la photographie systématique de la papille dans les cas où la tonométrie suggère la possibilité d'une hypertension discrète. Cet examen est d'autant plus important qu'il nous semble démontrer que le début de l'excavation papillaire précède les déficits fonctionnels.

De toutes les explorations des *fonctions visuelles*, c'est la périmétrie qui est la plus utile pour le diagnostic d'une hypertension débutante. Le clinicien a le choix actuellement entre les périmétries cinétiques et les périmétries statiques. La périmétrie cinétique usuelle demeure la méthode de choix, si elle est pratiquée avec un instrument qui permet l'exploration d'un nombre suffisant d'isoptères et la reproduction exacte des mêmes conditions de mesure à de longs intervalles. Les diverses modalités des périmétries statiques constituent des compléments utiles qui peuvent apporter précocement dans un cas douteux, la confirmation d'une altération fonctionnelle débutante.

L'expérience montre qu'un glaucome débutant est presque toujours méconnu, non par le manque de sensibilité des méthodes d'investigation existant actuellement, mais parce que le médecin omet, purement et simplement, de recourir à ces méthodes dans les cas qui justifient leur emploi.

On ne saurait assez insister sur l'importance primordiale des données cliniques très simples énumérées ci-après.

1) L'existence d'ascendants ou de collatéraux atteints de glaucome à angle ouvert doit obligatoirement faire prendre la tension chez tout sujet âgé de plus de quarante ans, même si celui-ci se présente pour une simple question de réfraction.

2) Une forte hypermétropie, une chambre antérieure basse ou un angle iridocornéen étroit prédispose au glaucome à angle fermé et justifie une étude tonométrique attentive. Celle-ci doit être répétée et prolongée des années durant car la probabilité d'un glaucome à angle fermé croît avec l'âge.

3) La constatation d'un embryotoxon cornéen, d'un fuseau de Krukenberg, d'une ectopie pupillaire, d'une polycorie, de synéchies antérieures et postérieures, de goniosynéchies, d'une sphérophakie, d'une subluxation cristallinienne traumatique ou non, d'une thrombose de la veine centrale de la rétine, d'une rétinite diabétique justifie également la surveillance prolongée de l'ophtalmotonus. Des mesures tonométriques répétées sont nécessaires sur les yeux ayant subi un traumatisme même apparemment bénin ou une opération intraoculaire, même si les suites de cette intervention se sont déroulées sans incident.

L'importance du diagnostic précoce de l'hypertension essentielle ou secondaire justifie la pratique, qui tend d'ailleurs à se répandre, de la tonométrie de routine chez tous les patients âgés de plus de 40 ans, quel que soit l'objet de leur visite. Les troubles de la presbytie font que, dans les pays évolués qui ont la chance de ne pas avoir d'optométristes, un pourcentage important de la population se rend chez l'ophtalmologiste au cours de la quatrième ou de la cinquième décade. C'est sur cette circonstance particulièrement favorable qu'il faut baser, dans l'avenir, le dépistage du glaucome débutant.

Nous ne sommes, par contre, pas partisan de confier, ainsi qu'on l'a proposé, le dépistage du glaucome par la tonométrie

à des confrères non-ophtalmologistes. Il ne nous paraît pas non plus souhaitable de chercher à dépister le glaucome par des campagnes de presse puisqu'il n'est pas possible de définir les symptômes sur lesquels il faudrait attirer l'attention du patient, ni par des mesures collectives, tels les « glaucoma days » proposés par quelques auteurs anglo-saxons. Les examens hâtifs faits dans ces conditions sont défectueux. Il est difficile de faire comprendre à une vaste collectivité le pourquoi de ces recherches. Celles-ci sont, en règle générale, mal interprétées.

Il est, d'autre part, très encourageant de constater que les méthodes classiques tonométriques, ophtalmoscopiques et périmétriques appliquées à bon escient, suffisent pour dépister précocement toutes les formes de glaucome et que les thérapeutiques actuelles suffisent, en règle générale, pour prévenir l'apparition d'altérations fonctionnelles dans les glaucomes « essentiels » tout au moins.

(Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège,  
Prof. R. Weekers, Hôpital de Bavière, Liège.)

#### BIBLIOGRAPHIE.

- ALBRECHT, H. et BERNAUD-KOTZ, G. — Untersuchungen über die Präzision derzeitig handelüblichen Tonometer. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1955, 127, 515.
- ALBRECHT, H., BERNAUD-KOTZ, G. et WEBER, K. — Beiträge zur Methodik der physikalisch-technische Tonometereichung. *Graefes Archiv. Ophth.*, 1956, 157, 598.
- ALLEN, L., BURIAN, H. M. et BRALEY, A. E. — A new concept of the development of the anterior chamber angle. *Arch. Ophth.*, 1955, 53, 783.
- ALLEN, L., BURIAN, H. M. et BRALEY, A. E. — The anterior border ring of Schwaibe and the pectinate ligament. *Arch. Ophth.*, 1955, 53, 799.
- AMSLER, M., VERREY, F. et HUBER, A. — L'humeur aqueuse et ses fonctions. *Rapport Soc. Française Ophth.*, 1955.
- APINIS, K. — Critical analysis of precision in tonometry. *Amer. J. Ophth.*, 1950, 33, 398.
- ARNOLD, G. et KARPOW, C. — Ueber Eichungsverfahren für das Tonometer von Schiøtz. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1923, 71, 603.
- ASCHER, K. W. — Aqueous veins. Preliminary Note. *Amer. J. Ophth.*, 1942, 25, 31.
- ASHTON, N. — Anatomical study of Schlemm's canal and aqueous veins by means of neoprene casts.  
Part. I. : Aqueous veins. *Brit. J. Ophth.*, 1951, 35, 291.  
Part. II. : Aqueous veins (continued). *Brit. J. Ophth.*, 1952, 36, 265.
- ASHTON, N. et SMITH, R. — Anatomical study of Schlemm's canal and aqueous veins by means of neoprene casts. Part. III. : Arterial relations of Schlemm's canal. *Brit. J. Ophth.*, 1953, 37, 577.

- ASHTON, N., BRINI, A. et SMITH, R. — Anatomical studies of the trabecular meshwork of the normal human eye. *Brit. J. Ophthalm.*, 1956, 40, 257.
- ASKOWIZ, S. I. — The Electronic Tonometer. *Amer. J. Ophthalm.*, 1953, 36, 400.
- AXENFELD, Th. — *Deutsche Ophthalm. Ges. Heidelberg*, 1920, 301.
- BALLANTYNE, A. J. — Buphtalmos with facial naevus and allied conditions. *Brit. J. Ophthalm.*, 1930, 14, 481.
- BANGERTER, A. et GOLDMANN, H. — Kammerwinkelstudien beim primären Glaukom. *Ophthalmologica*, 1941, 102, 321.
- BARANY, E. H. — L'influence de la pression intraoculaire sur le taux du drainage de l'humeur aqueuse. Stabilité de la pression intraoculaire ou du flux aqueux. *Brit. J. Ophthalm.*, 1947, 31, 160.
- BARANY, E. H. — In vitro studies of the resistance to flow through the angle of the anterior chamber. *Acta Societatis Medicorum Upsaliensis*, 1953, 59, 260.
- BARKAN, O. — Goniotomy for glaucoma associated with neavus flammeus. *Amer. J. Ophthalm.*, 1957, 43, 545.
- BECKER, B. et CHRISTENSEN, R. — Water-drinking and tonography in the diagnosis of glaucoma. *Arch. Ophthalm.*, 1956, 56, 321.
- BECKER, B. et FRIEDENWALD, J. S. — Clinical Aqueous Outflow. *Arch. Ophthalm.*, 1953, 50, 571.
- VAN BEUNINGEN, E. — Die isotonographie, eine neue, besonders für Grenzfälle geeignete, tonographische Methode. *Vortr. Ophthalm. Ges. Wien*, Wien, 1958.
- VAN BEUNINGEN, E. — *Vortr. 97 Vers. d. V. Rhein-Westf. Augenärztl. Düsseldorf*, 1958.
- VAN BEUNINGEN, E. — *Vortr. Tag. d. Bayr. Augenärztes Ver. Würzburg*, 1958.
- VAN BEUNINGEN, E. et FISCHER, F. — Methodische Hinweise zur Tonographie und Gonioskopie. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1956, 129, 196.
- VAN BEUNINGEN, E. et FISCHER, F. — Die klinische Zuverlässigkeit der tonographischen Widerstandsmessung des Kamerwasserabflusses. *Symposium de Liege*, 1958 (à paraître dans *Documenta Ophthalm.*).
- BJERRUM, J. — Über eine Zufügung zur gewöhnlichen Gesichtsfeldmessung und über das Gesichtsfeld beim Glaukom. *X. Intern. Kongress zu Berlin*, 1890, 66.
- BRAUNSTEIN, E. P. — Untersuchungen über die Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen. *Graefes Arch. Ophthalm.*, 1909, 70, 233.
- BURIAN, H., BRALEY, A. E. et ALLEN, L. — External and gonioscopic visibility of the ring of Schwalbe and the trabecular zone. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 1954, I-II, 389.
- BUSACCA, A. — *Eléments de gonioscopie*. Edit. Tipographia Rossolillo, São Paulo, 1945.
- BUSACCA, A., GOLDMANN, H. et SCHIFF-WERTHEIMER, S. — Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'œil. *Rapport 1957 de la Soc. Française Ophthalmologie*.
- CALMETTES, L., DEODATI, F. et DELFOUR, G. — A propos de vingt cas de glaucome infantile. *Bull. Soc. Ophth. de France*, 1949, 659.
- CASTELLI, A. — Contributo alla conoscenza della anatomia pathologica e della ejiologia dell'Idroftalmo congenito. *Ann. di Ottalm.*, 1940, 68, 401.
- CHANDLER, P. A. — Malignant Glaucoma. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 1950, 48, 128, et *Amer. J. Ophthalm.*, 1951, 34, 983.
- CHRISTENSEN, L., SWAN, K. C. et HUGGINS, H. D. — Histopathologie des modifications du pigment de l'iris provoquées par les miotiques. *Arch. Ophthalm.*, 1956, 55, 666.
- COMBERG, W. — Einige über Funktion des Impressions. Tonometern und seine Prüfung. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1922, 69, 848.
- COMBERG, W. — Ueber die Kontrolle des Schiotz-Tonometern. *Klin. Mon. Augenh.*, 1928, 81, 289.

- COMBERG, W. — Was ist nötig zur internationalen Regelungen der Tonometerkontrolle? *XIII Concil Ophthalm.*, Hollandia, 1929, 1, 360.
- DELMARCELLE, Y. — Glaucome congénital familial dans deux générations successives. *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1956, 113, 399.
- DELMARCELLE, Y. — Un glaucome secondaire souvent méconnu : le syndrome de Posner-Schlossmann. *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1956, 114, 566.
- DUBOIS-POULSEN, A. — Périmétrie, scotométrie, campimétrie. *Traité d'Ophthalmologie* (Edit. Masson, Paris), 1939, 2, 1011.
- DUBOIS-POULSEN, A. — Le champ visuel. *Rapport Soc. Française Opht.*, 1952.
- DUBOIS-POULSEN, A. — Reproduction expérimentale du ressaut de Rönne du scotome de Bjerrum. *Annal. Oculist.*, 1956, 189, 37.
- DUBOIS-POULSEN, A. et FRANÇOIS, J. — Le champ visuel dans les uvéites. *Rapport de la Soc. Française Opht.*, 1949 (Kalt, M. : Les uvéites hypertensives).
- DUBOIS-POULSEN, A. et MAGIS, C. — Pathologie du scotome de Bjerrum. *Annal. Ocul.*, 1956, 189, 174.
- DUBOIS-POULSEN, A., MAGIS, C., BEN-MANSOUR et LANNEAU. — Les sommations spatiales dans le champ visuel des glaucomateux. *Symposium de Liège*, 1958, à paraître dans *Documenta Ophthalm.*
- DUKE-ELDER, S. — The phasic variations in the ocular tension in primary glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 1952, 35, 1.
- DUKE-ELDER, S. — *Glaucoma, a Symposium*, Edit. Blackwell, Oxford, 1955.
- DVORAK-THEOBALD, G. — Pseudo-exfoliation of the lens capsule. *Amer. J. Ophthalm.*, 1954, 37, 1.
- DVORAK-THEOBALD, G. et KIRK, H. Q. — Aqueous pathways in some cases of glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 1956, 41, 11.
- DYMSHITZ, L. — Pupillometric observations in glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 1957, 44, 446.
- ETIENNE, R. et POMMIER, M. L. — Contribution à l'étude du glaucome pigmentaire. *Annal. Ocul.*, 1957, 160, 491.
- EVANS, J. — Preliminary report on the retinal vessel scotoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 1926, 9, 118.
- EVANS, J. — Angioscotometry. *Amer. J. Ophthalm.*, 1926, 9, 489.
- EVANS, J. — A contribution to the study of angioscotometry. *Brit. J. Ophthalm.*, 1927, 11, 369.
- EVANS, J. — Transient fluctuations in the scotoma of glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 1935, 18, 335.
- EVANS, J. — *An introduction to clinical scotometry*. Edit. Yale University Press, New Haven, 1938.
- EVANS, J. — Angioscotometry. *Modern Trends in Ophthalmology*, 1948, 2, 141.
- EVANS, J. et McFARLAND, R. A. — Effects of oxygen deprivation on visual field. *Amer. J. Ophthalm.*, 1938, 21, 968.
- FALLS, A. F. — A gene producing various defects of the anterior segment of the eye. *Amer. J. Ophthalm.*, 1949, 32, 41.
- FERRARIS DE GASPARE, P. — Il comportamento dello scotoma artificiale di Goldmann nei tests di provacazione per la diagnosi del glaucoma cronico. *Boll. Ocul.*, 1953, 32, 42.
- FICK, A. — Ueber Messung des Druckes im Auge. *Arch. Ges. Physiol.*, 1888, 42, 86.
- FISCHER, F. — Entwicklungsgeschichtliche und anatomische Studien über den Skleralsporn im menschlichen Auge. *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1934, 131, 318.
- FLOCKS, M. — The anatomy of the trabecular meshwork as seen in tangential section. *Arch. Ophthalm.*, 1956, 56, 708.
- FLOCKS, M., LITWIN, C. S. et ZIMMERMAN, L. E. — Phacolytic Glaucoma. *Arch. Ophthalm.*, 1955, 54, 37.

- FORTIN. — *Investigations sur le glaucome*. Buenos Aires, 1939.
- FRANCESCHETTI, A. — Die Vererbung Kurzes Augenleiden. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, Schieck, F. et Brückner, A. (Edit. Springer, Berlin), 1930, 1, 712.
- FRANÇOIS, J. — Les complications tardives de l'extraction intracapsulaire de la cataracte. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1946, 84, 118.
- FRANÇOIS, J. — L'hétérochromie irienne de Fuchs. *Amer. J. Ophth.*, 1946, 179, 559.
- FRANÇOIS, J. — La gonioscopie dans le glaucome primitif. *Annal. Ocul.*, 1948, 181, 299.
- FRANÇOIS, J. — Les informations gonioscopiques particulièrement dans l'étude et le traitement du glaucome. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1948, 88, 3.
- FRANÇOIS, J. — Dégénérescence de l'iris. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Ophthalmologie*, Paris, 1955.
- FRANÇOIS, J. — L'hérédité en Ophthalmologie. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1958, 118, 1.
- FRANÇOIS, J. et NEETENS, A. — Vascularisation of the optic pathway. *Brit. J. Ophth.*, 1954, 38, 472.
- FRANÇOIS, J. et NEETENS, A. — Hypertension oculaire et zona ophtalmique. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1955, 110, 114.
- FRANÇOIS, J., NEETENS, A. et COLLETTE, J. M. — Microradiographic study of the inner wall of Schlemm's Canal. *Amer. J. Ophth.*, 1955, 40, 491.
- FRANÇOIS, J., RABAEY, M. et NEETENS, A. — Hypertension studies on the outflow of aqueous humor in human eyes. *Arch. Ophth.*, 1956, 55, 193.
- FRANÇOIS, J., RABAEY, M. et NEETENS, A. — Perfusion in vitro of ten glaucomatous eyes. *Arch. Ophth.*, 1956, 55, 488.
- FRANÇOIS, J., RABAEY, M., EVENS, L. et NEETENS, A. — Etude comparative des résultats de la tonographie in vivo et de la perfusion in vitro. *Symposium de Liège, 1958. Documenta Ophthalm.* (sous presse).
- FRANÇOIS, J., RABAEY, M., NEETENS, A. et EVENS, L. — Further perfusion studies on the outflow of aqueous humor in human eyes. *Arch. Ophth.* (sous presse).
- FRANÇOIS, J. et VERRIEST, G. — Campimétrie à l'obscur. Note préliminaire. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1953, 130, 170.
- FRANÇOIS, J. et VERRIEST, G. — Contribution à l'étude des déficits périmétriques dans le glaucome. *Annal. Ocul.*, 1954, 187, 985.
- FRANÇOIS, J. et VERRIEST, G. — Classification et symptomatologie des dyschromatopsies acquises. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1957, 116, 351.
- FRANÇOIS, J. et VERRIEST, G. — La vision colorée dans les différents types de glaucome. *XVIII<sup>e</sup> Congrès International d'Ophthalmologie*, Bruxelles, 1958.
- FRIEDENWALD, J. S. — Contribution to the theory and practice of tonometry. *Amer. J. Ophth.*, 1937, 20, 985.
- FRIEDENWALD, J. S. — Recent advances in tonometer construction. *Trans. Amer. Ac. Ophth. and Otol.*, 1948, 52, 543.
- FRIEDENWALD, J. S. — Standardization of tonometers. Decennial report by the Committee on standardization of tonometers. *Amer. Ac. of Ophth. and Otol.*, 1954.
- FRIEDENWALD, J. S. — Tonometer calibration. *Trans. Amer. Acad. Ophth. and Otol.*, 1957, 61, 108.
- FRIEDENWALD, J. S. et KRONFELD, P. — Calibration scale for Schiøtz tonometers approved by Committee on standardization of tonometers. *Trans. Amer. Acad. of Ophth. and Otol.*, 1948, 52, 258.
- FRIEDENWALD, J. S. et PIERCE, H. F. — The circulation of the aqueous.
- I. Rate of flow. *Arch. Ophth.*, 1932, 7, 538.
- II. Mechanism of resorption of fluid. *Arch. Ophth.*, 1937, 8, 9.
- FRIEDENWALD, J. S. et STICHLER, R. D. — Circulation of the aqueous.
- VII. A mechanism of secretion of the intraocular fluid. *Arch. Ophth.*, 1938, 20, 761.

- GAFNER, F. — Beziehung des Skiaskotoms (Goldmann-Skotom) zu den Isopteren. *Ophthalmologica*, 1954, 127, 293.
- GAFNER, F. — Skiaskotometrie bei verschiedenen Augenerkrankungen. *Ophthalmologica*, 1956, 131, 304.
- GAFNER, F. et GOLDMANN, H. — Untersuchungen über den Zusammenhang von Augendrucksteigerung und Gesichtsfeldschädigung. *Ophthalmologica*, 1955, 130, 357.
- GALLENZA, R. et MATTEUCI, P. — « Idroftalmo ». *XXXIX Congresso della Società Italiana di Oftalmologia*, 1952, Torino, p. 13.
- GIFFORD, H. — Danger of the spontaneous cure of senile cataract. *Amer. J. Ophth.*, 1900, 17, 289.
- GOLDMANN, H. — Grundlagen exakter Perimetrie. *Ophthalmologica*, 1945, 109, 57.
- GOLDMANN, H. — Abfluss des Kammerwassers beim Menschen. *Ophthalmologica*, 1946, 111, 146.
- GOLDMANN, H. — Weitere Mitteilungen über den Abfluss des Kammerwassers beim Menschen. *Ophthalmologica*, 1946, 112, 344.
- GOLDMANN, H. — Beitrag zur Angioskotometrie. *Ophthalmologica*, 1947, 114, 147.
- GOLDMANN, H. — Studien über den Abflussdruck des Kammerwassers beim Menschen. *Ophthalmologica*, 1947, 114, 81.
- GOLDMANN, H. — Über Abflussdruck und Glasstabphänomen. *Ophthalmologica*, 1948, 116, 195.
- GOLDMANN, H. — An Analysis of primary glaucoma. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 1949, 69, 455.
- GOLDMANN, H. — Die Kammerwasservernen und das Poiseuille'sche Gesetz. *Ophthalmologica*, 1949, 118, 496.
- GOLDMANN, H. — Über das Fluorescein in der menschlichen Vorderkammer. Das Kammerwasserminutenvolumen des Menschen. *Ophthalmologica*, 1950, 119, 65.
- GOLDMANN, H. — The « other » ways of outflow from the anterior chamber. *XVI Congr. Ophth. Brit.*, 1950, 1, 688.
- GOLDMANN, H. — Abflussdruck Minutenvolumen und Widerstand der Kammerwasserströmung des Menschen. *Documenta Ophthalm.*, 1951, 5-6, 278.
- GOLDMANN, H. — Ce que nous mesurons en dynamométrie. *Documenta Ophthalm.*, 1954, 7-8, 66.
- GOLDMANN, H. — *Deux exposés sur la biomicroscopie de l'œil*. Edit. Haag-Streit, Berne, 1954.
- GOLDMANN, H. — Un nouveau tonomètre à aplanation. *Bull. Soc. Française Opht.*, 1954, 67, 474.
- GOLDMANN, H. — Clinical aspects of the outflow of the aqueous humour. I. The rate of outflow of the aqueous humour. *Glaucoma. A symposium*. Edit. Blackwell, Oxford, 1955, p. 105.
- GOLDMANN, H. — The glaucoma problem, p. 137. *Glaucoma second conference*. Josian Macy Foundation, Edit. Madison Printing Co., New Jersey, 1957.
- GOLDMANN, H. — Aplanation tonometry, p. 167. *Glaucoma second conference*. Josian Macy Foundation, Edit. Madison Printing Co., New Jersey, 1957.
- GOLDMANN, H. — Discussion de la communication d'Ourgaud, Etienne et Vola, sur la tonographie. *Soc. Française Opht.*, mai, 1958, p. 32.
- GOLDMANN, H. — *Symposium de Liège*, 1958 (à paraître dans *Documenta Ophthalm.*).
- GOLDMANN, H. et SCHMIDT, Th. — Zur Prüfung und Standardisierung von Schiötztonometern. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1955, 127, 12.
- GOLOMB. — Hydrophthalmus congenitus. *Inaug. Diss. Berlin*, 1913.
- GRADLE, H. S. — Tonometry with description of a tonometer. *Ophth. Rec.*, 1912, 21, 468.
- von GRAEFE, A. — Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms. *Arch. Opht.*, 1869, 15, 108.



- GRANSTRÖM, K. O. — Convergent strabismus in monozygotic twins. *Acta Ophthalm.*, 1936, 14, 72.
- GRANT, W. M. — Tonographic method for measuring the facility of aqueous flow in human eyes. *Arch. Ophthalm.*, 1950, 44, 204.
- GRANT, W. M. — Clinical measurements of aqueous outflow. *Arch. Ophthalm.*, 1951, 46, 113.
- GRANT, W. M. et TROTTER, R. E. — Tonographic measurements in enucleated eyes. *Arch. Ophthalm.*, 1955, 53, 191.
- GREBE, C. — Die Häufigkeit der erblichen und nichterblichen Blindheitsursachen. *Der Erbarzt*, 1938, 2, 22.
- GRIGNOLO, A. et CAMBIAGGI, A. — Les hypertension oculaires associées à des altérations du cristallin. *Ann. thérapeutique et clinique en Ophthalm.*, 1957, 8, 99.
- GRONHOLM, V. — Untersuchungen über den Einfluss der Pupillenweite, der Akkommodation und der Konvergenz auf die Tension glaucomatöser und normaler Augen. *Arch. Augenh.*, 1910, 66, 346 et 1910, 67, 136.
- von GROSZ, S. — Essentielle Irisatrophie und Glaukom. *Arch. Augenh.*, 1937, 110, 111.
- HAGEDOORN, A. — The early development of the endothelium of Descemet's membrane, the cornea and the anterior chamber of the eye. *Brit. J. Ophthalm.*, 1928, 12, 479.
- HARMS, H. — Quantitative Perimetrie. *Deutsche Ophthalm. Ges. Dresden*, 1940, 53.
- HARMS, H. — Entwicklungsmöglichkeiten der Perimetrie. *Graefes Archiv. Ophthalm.*, 1950, 150, 28.
- HARMS, H. — Die praktische Bedeutung quantitativer Perimetrie. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1952, 121, 683.
- HARMS, H. — Neue Methoden der Perimetrie. *Zentralbl. Ges. Ophthalm.*, 1953, 58, 107.
- HARMS, H. — Quantitative Perimetrie bei Sella-Nahen Tumoren. *Ophthalmologica*, 1954, 127, 255.
- HARMS, H. — Die Bewertung veränderlicher Gesichtsfeldstörungen. *Deutsche Ophthalm. Ges.*, 1955, 308.
- HARMS, H. et AULHORN, E. — Vergleichende Untersuchungen über den Wert der quantitativen Perimetrie, Skiaskotometrie und Verschmelzungsfrequenz für die Erkennung beginnen der Gesichtsfeldstörungen beim Glaukom. *Symposium de Liège*, 1958 (à paraître dans *Documenta Ophthalm.*).
- HARRINGTON, D. et PARSONS, A. — Tonometrie standardization. *Arch. Ophthalm.*, 1941, 26, 859.
- HIMLY. — Berlin, 1843, cité par Westerlund, E., 1947.
- HOLLAND, M. G., von SALLMANN, L. et COLLIN, E. M. — A study of the innervation of the chamber angle. *Amer. J. Ophthalm.*, 1956, 42, 148.
- HUGGERT, A. — Experiments of determine the pore size in the filter of the angle of the anterior chamber. *Acta Ophthalm.*, 1954, 32, 519.
- HUGGERT, A. — Pore size in the filtration angle of the eye. *Acta Ophthalm.*, 1955, 33, 271.
- HUGGERT, A., HOLMBERG, A. et ESKLUND, A. — Further studies concerning pore size in the filtration angle of the eye. *Acta Ophthalm.*, 1955, 33, 229.
- HUMBLET, M. et WEEKERS, R. — Les déficits périmétriques du glaucome chronique. *Bull. Soc. Belge Ophthalm.*, 1948, 88, 305.
- KALT, M. — Buphtalmos chez deux jumeaux dizygotes. Communication personnelle faite à Kluyskens; Rapport Soc. Belge Ophthalm.: « Glaucome congénital ». *Bull. Soc. Belge Ophthalm.*, 1950, 94, 80.
- KIEHLE, F. et PUGMIRE, G. — Buphtalmos in identical twins. (Clinical notes.) *Arch. Ophthalm.*, 1934, 12, 751.
- KLUYSKENS, J. — Le glaucome congénital. *Bull. Soc. Belge Ophthalm.*, 1950, 94, 159.

- KORNZWEIG, A. — Pathology of the eye in old age. III. Changes attributed to the aging process. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otol.*, 1951, p. 261.
- KRAUPA, E. — Die Drücksteigerung bei akuter Angioneurose des Ziliarkörpers (Glaukoma allergicum) in ihrer Beziehungen zum zyklitischen und Heterochromieglaukom. *Arch. f. Augenh.*, 1936, 109, 416.
- KRAUSE, A. C. — *The Biochemistry of the Eye*. Edit. The Johns Hopkins Press, Baltimore, 1934.
- KRAUSE, K. — Naevus flammeus und Glaukom. *Ztschr. Augenh.*, 1929, 68, 244.
- KRONFELD, P. C. — Standardization on human eyes. Decennial report by the Committee on standardization of tonometers. *Amer. Ac. of Ophthalm. and Otol.*, 1954.
- KRONFELD, P. C. — Provocative tests in glaucoma. *Glaucoma, A symposium*. Edit. Blackwell, Oxford, 1955, p. 226.
- KRONFELD, P. C. — *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. and Otol.*, 1957, 61, 123.
- KRONFELD, P. C. et GROSSMANN, E. E. — *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. and Otol.*, 1941, 45, 184.
- KUBIK, J. — Die Extraction der klaren Linse als Glaukomoperation. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1937, 39, 373.
- LANDOLT, E. — Zu sogenannten Abschilferung der vordern Linsenkapsel. *Ophthalmologica*, 1957, 133, 309.
- LANGE, F. — Pupillomotricité chez personnes âgées. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1954, 124, 76.
- LANGLEY, D. et Mac DONALD, R. K. — Clinical method of observing changes in the rate of flow of aqueous humour in the human eye. *Brit. J. Ophthalm.*, 1952, 36, 499.
- LAW, F. W. — The refractive error of twins. *Brit. J. Ophthalm.*, 1935, 19, 99.
- LEBER, Th. — Der circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1895, 41, 235.
- LEPLAT, G. — Embryologie de l'appareil oculaire. Développement général de l'appareil visuel. *Traité d'Opht.*, Edit. Masson, Paris, 1939, 1, 110.
- LEYDHECKER, W. — Provocative tests in glaucoma, publié dans *Glaucoma, A Symposium*. Edit. Blackwell, Oxford, 1955, p. 205.
- LEYDHECKER, W. — Probleme bei der Diagnose und Therapie des Glaukoms. *Documenta Ophthalm.*, 1956, 10, 174
- LIFSCHITZ. — A new tonometer. *Vestn. Oftalm.*, 1904, 26, 6.
- LINDAHL, G. — *Anat. Hefte*, 1915, 157, 52.
- LINNER, E. — Measurement of the pressure in Schlemm's canal and in the anterior chamber of the human eye. *Experientia*, 1949, 5, 451.
- LINNER, E. — Episcleral venous pressure during tonography. *Acta XVII Concilium Ophthalm.*, 1954, 3, 1532.
- LINNER, E. — The outflow pressure in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthalm.*, 1955, 33, 101.
- LINNER, E., RICKENBACK, C. et WERNER, H. — Comparative measurements of the pressure in the aqueous veins and the conjunctival veins using different methods. *Acta Ophthalm.*, 1950, 28, 469.
- LIVINGSTON, P. — The form and character of rod scotometry. *Amer. J. Ophthalm.*, 1944, 27, 349.
- LÖHLEIN, H. — Ueber den Abfluss des Kammerwassers. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1948, 113, 278.
- LÖHLEIN, H. — Therapeutische Beeinflussung von episkleralem Venendruck und Abflussdruck des Kammerwassers im gesunden und glaukomkranken Auge. *Deutsch. Ophthalm. Ges.*, 1950, 56, 146.
- LÖHLEIN, H. et WEIGELIN, E. — Der Abflussdruck des Kammerwassers am normalen und glaukomkranken Auge. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1949, 115, 444; *Deutsche Ophthalm. Ges. Heidelberg*, 1949, 55, 170

- LÖWENSTEIN, O. — Diencéphale et glaucome primitif. *Annal. Ocul.*, 1955, 188, 981.
- LÖWENSTEIN, O. et SCHÖNBERG, M. — Pupillary reactions of the seemingly unaffected eye in clinically unilateral simple glaucoma. *Arch. Ophthalm.*, 1944, 31, 392.
- McBAIN, E. — Tonometer calibration. *Arch. Ophthalm.*, 1957, 57, 520.
- McDONALD, P. R. — Malignant glaucoma. *Arch. Ophthalm.*, 1954, 51, 903.
- McLEAN, J. M. — Post operative cataract complication. Part. I. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. and Otol.*, 1957, 61, 20.
- MACRI, F., WANKO, T., GRINES, P. et von SALLMANN, L. — The elasticity of the eye. *Arch. Ophthalm.*, 1957, 58, 513.
- MAGGIORE, L. — Ricerche istologiche, con deduzioni cliniche, sui processi riparativi normali ed anormali della ferita corneale e sul decorso ed esito delle varie complicanze negli occhi operati di cataratta. *Ann. di Ottalm. e Clin. Ocul.*, 1940, 68, 641.
- MAKLAKOFF. — L'ophtalmotonométrie. *Arch. Ophthalm.*, 1885, 5, 159.
- MAKLAKOFF. — Contribution à l'ophtalmométrie. *Arch. Ophthalm.*, 1892, 12, 321.
- MALBRAN, J. — Le glaucome pigmentaire, ses relations avec le glaucome congénital. *Probl. Act. Ophthalm.*, 1957, 1, 132.
- MANSHEIM, B. — Aqueous outflow measurements by continous tonometry in some unusual forms of glaucoma. *Arch. Ophthalm.*, 1953, 50, 580.
- MARKOW. — *Vestn. Oftalm.*, 1901, 18, 24, cité par Braunstein.
- MEHNER, A. — Beitrag zu den Komplikationen bei glaukomoperationen speziell bei der Iridectomie. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1923, 70, 491.
- MORONE, G. — Investigations on pupillary manifestations in old age. *Riv. Oto-neuro-oftal.*, 1955, 30, 209.
- MOSES, R. — Constant pressure tonography. *Arch. Ophthalm.*, 1958, 59, 527.
- NORDMANN, J. — A propos du tonus normal. *Bull. Soc. Opht. France*, 1955, 306
- O'BRIEN, C. S. et PORTER, W. C. — Glaucoma and naevus flammeus. *Arch. Ophthalm.*, 1933, 9, 715.
- OURGAUD, A. — La mesure de l'adaptation rétinienne dans le glaucome débutant. *XVIII<sup>e</sup> Congrès International d'Ophthalmologie*, Bruxelles, 1958.
- OURGAUD, A. et BERARD, P. — Le glaucome malin. *Bull. Soc. Opht. France*, 1956, 195.
- OWENS, W. C. — Glaucoma following cataract extraction. *Excerpta Medica*, Sect. XII, 1949, 3, 1867.
- PAGENSTECKER, H. — Ueber Glaukom. *Deutsche Ophthalm. Ges.*, Heidelberg, 1877, 10, 7.
- PERKINS, E. S. et GLOSTER, J. — Distensibility of the eye. *Brit. J. Ophthalm.*, 1957, 41, 93.
- PERKINS, E. S. et GLOSTER, J. — Further studies on the distensibility of the eye. *Brit. J. Ophthalm.*, 1957, 41, 475.
- PESME et DAGRET. — *Arch. Franç. Péd.*, 1946, 3, 492.
- POISEUILLE, J. L. — Expériences sur les mouvements des liquides dans les tubes de petit diamètre. *Compte rendu hebdomadaire, séances Acad. des Sciences*, 1839, 9, 487.
- POSNER, A. — A checking station for tonometers. *Arch. Ophthalm.*, 1935, 14, 453.
- POSNER, A. — Suction anterior to the iris as a factor in narrow-angle glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 1953, 36, 185.
- POSNER, A. — Peripheral iris crypts. *Amer. J. Ophthalm.*, 1955, 40, 469.
- POSNER, A. et SCHLOSSMAN, A. — Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch. Ophthalm.*, 1948, 39, 517.
- PRIESTLEY-SMITH. — *The pathology and treatment of glaucoma*. J. London and A. Churchill, London, 1891.
- PRIJOT, E. — La rigidité de l'œil humain. *Acta Ophthalmol.*, sous presse.

- PRIJOT, E. — Une nouvelle méthode de tonographie. *Ophthalmologica*, 1958, 136, 266.
- PRIJOT, E. et WEEKERS, R. — Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique simple par l'épreuve de compression au tonomètre électronique. *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1951, 98, 353.
- PRIJOT, E. et WEEKERS, R. — Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique. 1<sup>re</sup> partie : Résultats chez le sujet normal. *Ophthalmologica*, 1952, 123, 1.
- REIS, W. — Untersuchungen zur pathologische Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. *Graefe's Arch. Opth.*, 1905, 60, 1.
- RHEINDORF. — Uber Glaukom. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1887, 25, 148.
- RIDLEY, H. — Intraocular acrylic lenses. *Trans. Opth. Soc. U. K.*, 1951, 71, 617.
- ROCHAT, G. et MULDER, W. — On progressive atrophy of the iris with formation of holes and glaucoma. *Brit. J. Opth.*, 1924, 8, 362.
- RONES, B. et ZIMMERMAN, L. E. — The production of heterochromia and glaucoma by diffuse malignant melanose of the iris. *Trans. Amer. Acad. Opth. and Otol.*, 1958, 61, 447.
- RÖNNE, H. — Uber das Gesichtsfeld beim Glaukom. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1909, 47, 12.
- RÖNNE, H. — Uber die Form der nasalen Gesichtsfelddefekte bei Glaukom. *Arch. Opth.*, 1909, 71, 52.
- RÖNNE, H. — Zur Theorie und Technik der Bjerrumschen Gesichtsfelduntersuchung. *Arch. Augenh.*, 1914, 78, 284.
- ROUGIER, J., CHAVANNE, H. et PAUFIQUE, L. — Le glaucome malin après les interventions antiglaucomateuses. *Annal. Ocul.*, 1957, 190, 268.
- de SAINT-MARTIN, R. — L'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte. *Rapport Soc. Franç. Opht.*, 1935.
- SCHIOTZ, H. — Ein neuer Tonometer. *Tonometrie. Arch. Augenh.*, 1905, 52, 401.
- SCHIOTZ, H. — Tonometrie. *Arch. Augenh.*, 1909, 62, 317.
- SCHIOTZ, H. — Tonometry. *Brit. J. Opth.*, 1925, 9, 145.
- SCHIRMER, R. — Ein Fall von Telangiectasie. *Arch. Opth.*, 1860, 7, 119.
- SCHMIDT, K. — Untersuchungen über Kapillarendotelstörungen bei Glaukoma simplex. *Arch. Augenh.*, 1928, 98, 569.
- SCHOENBERG, M. J. et POSNER, A. — A report on defects found in tonometers examined at the checking station of the National Society for the Prevention of Blindness. *Amer. J. Opth.*, 1944, 27, 368.
- SCHRECK, E. — Vorderkammerlinsen zur Behandlung der Aphakie und hoher Ametropie. *Deutsche Opth. Ges., Heidelberg*, 1955, 59, 212.
- SEEFELDER, R. — Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Iste Teil : *Arch. Opth.*, 1906, 63, 205; II<sup>te</sup> Teil : *Arch. Opth.*, 1906, 63, 481.
- SEEFELDER, R. — Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und der Sehnerven. *Graefe's Arch. Opth.*, 1909, 73, 419.
- SEEFELDER, R. — Entwicklung der Auges. *Hb. der Opth. Schreck et Brückner*, 1930, 1.
- SEEFELDER, R. — *Ztschr. Anat.*, 1930, 92, 778.
- SEITZ, R. — Die Altersabhängigkeit der Pupillenerweiterung bei Dunkeladaptation. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1957, 131, 48.
- SLOAN, L. — Instrument and technics for the clinical testing of light sense. *Arch. Opth.*, 1939, 22, 233.
- SONDERMANN, R. — Beitr. z. Frage d. Resorptionswege aus der Vorderkammer. *Deutsche Opth. Ges.*, 1930, 48, 172.
- SONDERMANN, R. — Uber Entstehung, Morphologie und Funktion des Schlemmschen Kanals. *Acta Ophthalm.*, 1933, 11, 280.

- SORSBY, A. — *Genetics in Ophthalmology*. Edit. Butterworth, London, 1951, p. 311.
- STRAMPELLI, B. — *Atti Soc. Oft. Lombarda*, 1953.
- STRAMPELLI, B. — Discussion de la communication de Baron. *Bull. et Mém. Soc. Franç. Ophth.*, 1954, 400.
- STREIFF, E. B. — Dysplasie marginale postérieure de la cornée. *Ophthalmologica*, 1949, 118, 815.
- STURGE, A. — *Tr. Clin. Soc. London*, 1879, 12, 162.
- SUGAR, H. S. — Concerning the chamber angle. *Amer. J. Ophth.*, 1940, 23, 853.
- SUGAR, H. S. — The practical applications of gonioscopy to glaucoma surgery. *Arch. Ophth.*, 1942, 25, 663.
- SUGAR, H. S. — Cyclodialysis. *Amer. J. Ophth.*, 1947, 30, 843.
- SUGAR, H. S. — *The Glaucomas*. Edit. the Mosby Company, St. Louis, 1951, p. 31.
- SUGAR, H. S. et BARBOUR, F. A. — Pigmentary glaucoma, a rare clinical entity. *Amer. J. Ophth.*, 1949, 32, 90.
- TENG, C. C., KATZIN, H. M. et CHI, H. H. — Primary degeneration in the vicinity of the chamber angle as etiologic factor in wide-angle glaucoma. *Amer. J. Ophth.*, 1957, 43, 193.
- TENG, C. C., PATON, R. T. et KATZIN, H. M. — Primary degeneration in the vicinity of the chamber angle as etiologic factor in wide-angle glaucoma. *Amer. J. Ophth.*, 1955, 40, 619.
- THEOBALD, G. D. — Schlemm's Canal : its anastomoses and anatomic relations. *Trans. Amer. Ophth. Soc.*, 1933, 32, 574.
- THEOBALD, G. D. — Further studies on the canal of Schlemm. *Amer. J. Ophth.*, 1955, 39, 65.
- THEOBALD, G. D. et HAAS, J. S. — Epithelial invasion of the anterior chamber following cataract extraction. *Tr. Am. Acad. Ophth.*, 1948, 52, 470.
- THOMASSEN, T. L. — Experimental investigations into the conditions of tension in normal eyes and in simple glaucoma, done mainly by subjecting the eyes to weight compression. *Acta Ophthalm.*, suppl., 1946, 27, 9.
- THOMASSEN, T. L. et BAKKEN, K. — Anatomical investigations into the exit canals of aqueous humour. *Acta Ophthalm.*, 1951, 29, 257.
- THORPE, H. E. — Diamox in the treatment of non-leaking flat anterior chamber. *Acta XVII Conc. Ophth.*, 1955, 3, 1855.
- TORNQUIST, R. — Shallow anterior chamber in acute glaucoma. *Acta Ophthalm.*, 1953 (suppl. 39).
- TRAQUAIR, H. M. — *An introduction to clinical perimetry*. 1ste Edit., H. Kimpton, London, 1927.
- TRAQUAIR, H. M. — Glaucoma, with special reference to medical aspects and early diagnosis. *Ophth. Brit. Med. Assoc. Trans.*, 1935.
- TRONCOSO, M. U. et CASTROVIEJO, R. — Comparative anatomy of the angle of the anterior chamber in living and sectioned eyes of mammalia. *Amer. J. Ophth.*, 1936, 19, 371, 481 et 583.
- TRONCOSO, M. U. — *A treatise on Gonioscopy*. Edit. Davis Co., Philadelphie, 1947.
- VOGT, A. — Vererbter Hydrophthalmus beim Kaninchen. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1919, 63, 233.
- VOGT, A. — Ein neues Spaltlampenbild des Pupillengebietes : hellblauer Pupillensaumfilz mit Häutchenbildung auf der Linsen vorderkapsel. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1925, 75, 1.
- VOGT, A. — *Spaltlampenmikroskopie des lebenden Augens*. 2te Aufl. Springer, Berlin, 1930, p. 91.
- VOGT, A. — Slitlamp microscopy of the living eye. *Schweizer Druck und Verlagshaus*, Zurich, 1941, III, 832.
- VRABEC, F. — L'innervation du système trabéculaire de l'angle irien. *Ophthalmologica*, 1954, 128, 359.

- WAARDENBURG, P. S. — Squint und heredity. *Documenta Ophthalm.*, 1954, 7-8, 422
- WATILLON, M., PRIJOT, E. et WEEKERS, R. — Modifications expérimentales de la résistance offerte par les émonctoires du segment antérieur à l'écoulement de l'humeur aqueuse. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1954, 107, 374.
- WEEKERS, L. — Traitement de l'hypertension oculaire compliquant les iridocyclites. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1935, 71, 96 et *Arch. d'Ophth.*, 1936, 53, 166.
- WEEKERS, L. — Œdème allergique paroxystique du globe oculaire. La parenté avec l'œdème intermittent de la cornée. *Arch. Ophth.*, 1937, 1, 769.
- WEEKERS, L. et WEEKERS, R. — Les indications de la diathermie rétro-ciliaire non perforante thermométrique dans le traitement de l'hypertension oculaire. *Acta XVI Conc. Ophthalmologicum*, 1950, 2, 950.
- WEEKERS, L. et WEEKERS, R. — Contribution à la pathogénie du buphtalmos. *Ophthalmologica*, 1950, 120, 285.
- WEEKERS, L., WEEKERS, R. et DEDOYARD, J. — La pathogénie du glaucome capsulaire. *Documenta Ophthalm.*, 1950, 5-6, 555.
- WEEKERS, R. — Recherches expérimentales et cliniques concernant la pathogénie des cataractes. *Thèse d'Agrégation*, Liège, 1941.
- WEEKERS, R. — Les angioscotomes dans le syndrome commotionnel tardif. *Bull. Acad. Roy. Médecine*, 1943, 8, 122.
- WEEKERS, R. — Mesure de la fréquence de fusion en clinique. *Documenta Ophthalm.*, 1948, 2, 130.
- WEEKERS, R. et BONNET-DE RUDDER, M. — Gonioskopie mit Hilfe des Operationsmikroskops von C. Zeiss. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1958, 132, 242.
- WEEKERS, R. et DELMARCELLE, Y. — Pathogenesis of ocular hypertension in cases of arterio-venous anevrysm. *Arch. Ophth.*, 1952, 48, 338.
- WEEKERS, R. et DELMARCELLE, Y. — Hypotonie oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1953, 102, 543, et *Ophthalmologica*, 1953, 125, 425.
- WEEKERS, R. et DELMARCELLE, Y. — Pathogénie et traitement de l'hypertension intraoculaire attribuable à un retard de formation de la chambre antérieure après extraction cristallinienne. *Annal. Ocul.*, 1953, 186, 415.
- WEEKERS, R. et DELMARCELLE, Y. — Mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'homme. *Ophthalmologica*, 1954, 127, 373.
- WEEKERS, R. et DELMARCELLE, Y. — Pathogénie et traitement de l'hypertension oculaire dans l'exophtalmie par anévrysme artério-veineux. *Arch. Ophth.*, 1956, 16, 380.
- WEEKERS, R., DELMARCELLE, Y. et PRIJOT, E. — Pathogénie et traitement des altérations de la tension oculaire au cours des uvéites. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1953, 104, 235.
- WEEKERS, R., DELMARCELLE, Y., PRIJOT, E. et LAVERGNE, G. — Modifications of outflow facility by variations in aqueous formation and ocular tension. *Amer. J. Ophth.*, 1957, 43, 899.
- WEEKERS, R., GOUGNARD-RION, C. et GOUGNARD, L. — Considérations cliniques sur l'hérédité du glaucome. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1955, 110, 255.
- WEEKERS, R., GOUGNARD-RION, C., GOUGNARD, L. et WATILLON, M. — Traitement de l'hypertension oculaire par la ligature des artères ciliaires antérieures et la coagulation diathermique à l'endroit de passage des artères ciliaires longues postérieures. *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 1956, 113, 420.
- WEEKERS, R., GOUGNARD-RION, C., GOUGNARD, L. et WATILLON, M. — Le traitement de l'hypertension oculaire par ischémie du corps ciliaire. *Arch. Ophth.*, 1956, 16, 625.
- WEEKERS, R. et GUSTIN, J. — Etude du diamètre pupillaire de l'œil adapté à l'obscurité dans les glaucomes essentiels. *Arch. Ophth.*, 1958, 18, 257.

- WEEKERS, R. et HUMBLET, M. — Angioscotome et neuroscotome du glaucome chronique. *Arch. Opht.*, 1948, 26, 455.
- WEEKERS, R., MOUREAU, P., HACOURT, J. et ANDRE, A. — Contribution à l'étiologie du strabisme concomitant et de l'amblyopie par l'étude de jumeaux uni- et bivitellins. *Ophthalmologica*, 1956, 132, 209.
- WEEKERS, R. et PRIJOT, E. — Recherches expérimentales sur les fonctions des veines aqueuses. *Ophthalmologica*, 1950, 119, 321.
- WEEKERS, R. et PRIJOT, E. — Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique. 2<sup>me</sup> partie : Résultats chez les sujets atteints de glaucome chronique non inflammatoire. *Ophthalmologica*, 1952, 123, 114.
- WEEKERS, R. et PRIJOT, E. — Measurement of the resistance to the aqueous flow by the electronic tonometer. Results in cases of congestive glaucoma. *Brit. J. Opth.* 1952, 36, 511.
- WEEKERS, R. et PRIJOT, E. — A propos du diagnostic différentiel entre le glaucome chronique simple et le glaucome congestif non inflammatoire. *Annal. Ocul.*, 1953, 186, 596.
- WEEKERS, R., PRIJOT, E. et DELMARCELLE, Y. — Pathogénie et traitement des altérations de la tension oculaire au cours des uvéites. *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1953, 104, 235, et *Annal. Ocul.*, 1953, 186, 879.
- WEEKERS, R., PRIJOT, E. et DELMARCELLE, Y. — Acquisitions récentes concernant la pathogénie et le traitement des altérations de la tension oculaire au cours des uvéites. *Bull. Soc. Opht. France*, 1956, 208.
- WEEKERS, R., PRIJOT, E. et GUSTIN, J. — Recent advance and future prospects in the medical treatment of ocular hypertension. *Brit. J. Opth.*, 1954, 38, 742.
- WEEKERS, R. et ROUSSEL, F. — Introduction à l'étude de la fréquence critique de fusion en clinique. *Ophthalmologica*, 1946, 112, 308.
- WEEKERS, R. et ROUSSEL, F. — Mesure et signification clinique de la persistance apparente de la sensation lumineuse. *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1946, 83, 27.
- WEEKERS, R. et ROUSSEL, F. — La mesure de la fréquence de fusion en clinique. *Documenta Opht.*, 1948, 2, 130.
- WEEKERS, R., ROUSSEL, F. et HEINTZ, A. — Les modifications de la fréquence critique de fusion dans le glaucome. *Ophthalmologica*, 1949, 118, 555
- WEEKERS, R. et WATILLON, M. — Les altérations du champ visuel dans le syndrome commotionnel tardif. *Bull. Soc. Belge d'Opht.*, 1953, 103, 153.
- WEEKERS, R. et WATILLON, M. — Les indications du Diamox dans le traitement de l'hypertension oculaire. *Bull. Soc. Belge d'Opht.*, 1954, 108, 507.
- WEEKERS, R. et WATILLON, M. — Les traitements de l'hypertension oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse. *Annal. Ocul.*, 1955, 188, 654.
- WEEKERS, R. et WATILLON, M. — Une forme de glaucome congénital caractérisée par l'absence de mégalocornée et l'apparition tardive de l'hypertension oculaire. *Bull. Soc. Belge Opht.*, 1956, 113, 308.
- WEEKERS, R., WATILLON, M. et DELMARCELLE, Y. — Les indications respectives de l'iridectomie et de l'iridencleisis dans le glaucome à angle fermé. *Bull. Soc. Opht. France*, 1956, p. 169.
- WEEKERS, R., WATILLON, M. et DE RUDDER, M. — Les limites de la pression oculaire physiologique. *Annal. Ocul.*, 1955, 188, 920.
- WEEKERS, R., WATILLON, M. et DE RUDDER, M. — Experimental and clinical investigations into the resistance to outflow of aqueous humour in normal subjects. *Brit. J. Opth.*, 1956, 40, 225.
- WEIGELIN, E. — Der normale Blutdruck in den Netzhautarterien. *Deutsche Opht. Ges., Heidelberg*, 1948, 54, 50.

- WEIGELIN, E. et LÖHLEIN, H. — Blutdruck messungen an den episkleralen Gefäßen des Auges bei kreislaufgesunden Personen. *Arch. Opth.*, 1952, 153, 202.
- WEILL, G. L. — Ein Modifikation des Fick-Lifschitzchen Tonometers. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1914, 52, 131.
- WESTERLUND, E. — On the heredity of congenital hydrophthalmus. *Acta Ophthalm.*, 1944, 21, 330.
- WESTERLUND, E. — Etudes cliniques et génétiques du glaucome primitif. *Thèse Méd.*, Copenhague, 1947.
- WIRTH, A. — La somministrazione di acido ascorbico in caso di mancata formazione postoperatoria della camera anteriore. *Boll. Ocul.*, 1957, 36, 87.
- ZAHN, E. — Über die hereditären Verhältnisse bei Buphtalmus. *Inaug. Dissert. Tübingen*, 1904.
- ZEEMAN, W. P. C. — *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1918, 62, 1.
- ZEEMAN, W. P. C. — Glaucoma malignum. *Zentrabl. Ges. Opth.*, 1935, 34, 327, et *Klin. Mbl. Augenh.*, 1943, 109, 858.
- ZEEMAN, W. P. C. — Zwei Fälle von Glaucoma phacogeneticum mit anatomischen Befund. *Ophthalmologica*, 1943, 106, 136.
-



## TABLE DES MATIERES

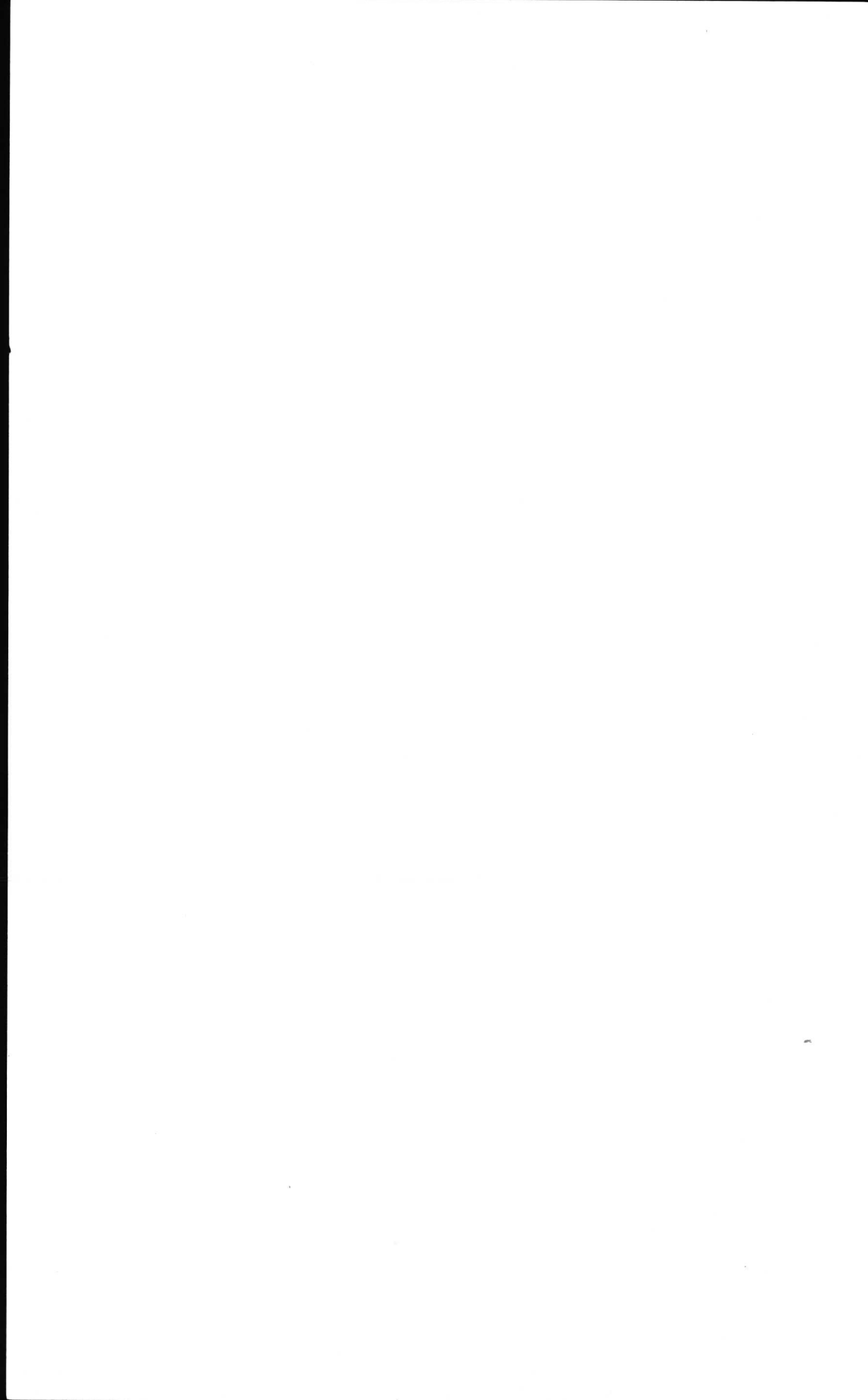
---

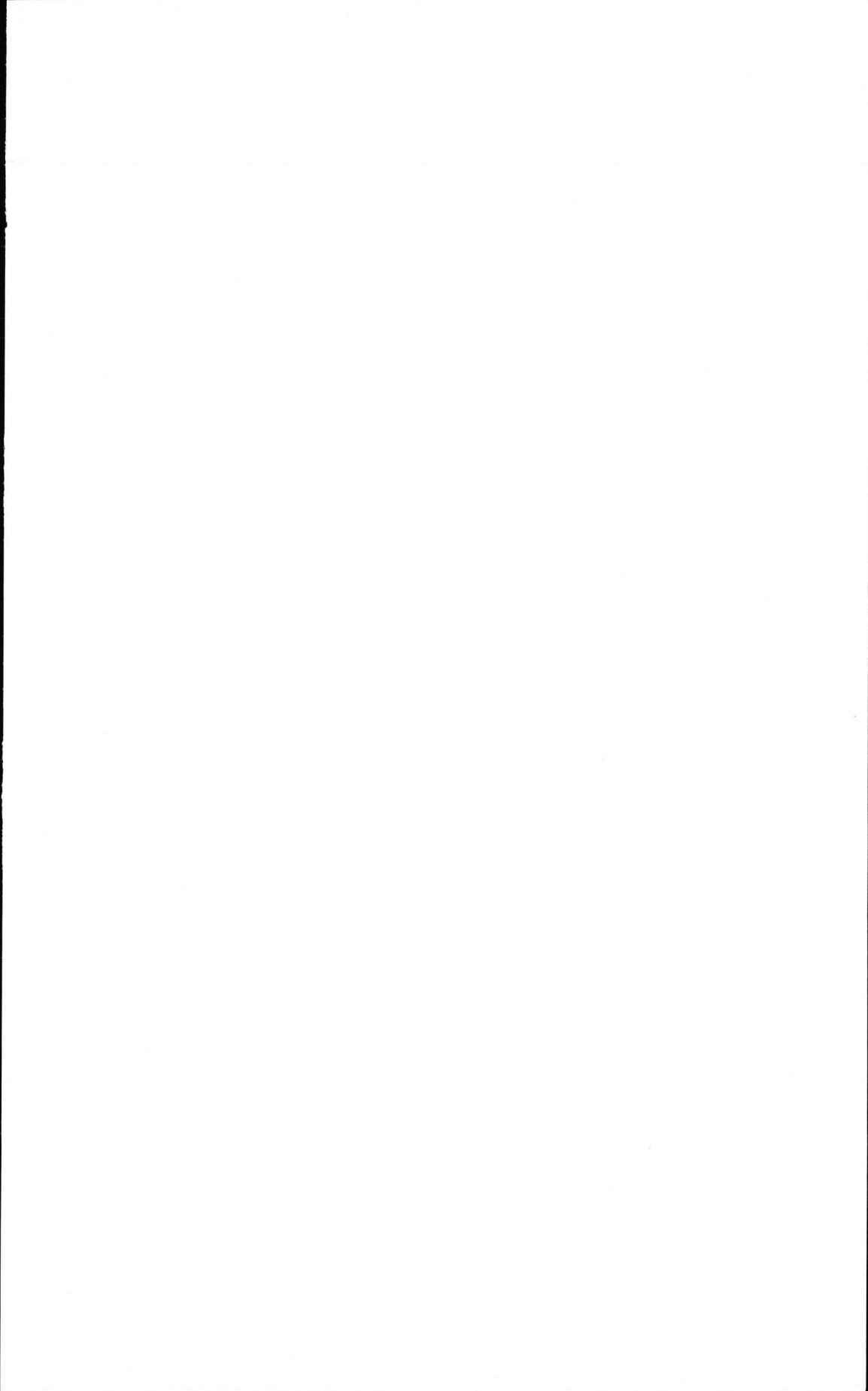
AVANT-PROPOS ... ..	1
PLAN DU TRAVAIL ... ..	3
POSITION ET DÉLIMITATION DU SUJET ... ..	7
<b>PREMIÈRE PARTIE. — Introduction à l'Etude clinique des Glau-</b> <b>comes débutants</b> ... ..	11
CHAPITRE I. — LA CIRCULATION DE L'HUMEUR AQUEUSE. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE, ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE ... ..	11
A) <i>Le débit de l'humeur aqueuse</i> ... ..	12
B) <i>La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse</i> .....	15
C) <i>La pression veineuse, conjonctivale et épisclérale</i> ... ..	26
CHAPITRE II. — LA MESURE DE LA TENSION OCULAIRE ET DES FAC- TEURS RÉGISSANT L'OPHTALMOTONUS ... ..	27
1) <i>La tonométrie</i> ... ..	27
2) <i>L'étude de la résistance à l'écoulement</i> ... ..	48
3) <i>La mesure du débit de l'humeur aqueuse</i> ... ..	63
4) <i>La mesure de la pression sanguine dans les veines lami-</i> <i>minaires</i> ... ..	64
5) <i>Les variations provoquées du débit et de la résistance :</i> <i>les épreuves de provocation</i> ... ..	66
CHAPITRE III. — LES RELATIONS ENTRE L'OPHTALMOTONUS ET LA CIR- CULATION SANGUINE DANS LA RÉTINE ET LE NERF OPTIQUE ... ..	70
CHAPITRE IV. — ETUDE DU DIAMÈTRE PUPILLAIRE DE L'ŒIL ADAPTÉ A L'OBSCURITÉ ... ..	75
CHAPITRE V. — LES MÉTHODES D'EXAMEN DES FONCTIONS VISUELLES ...	77
A) <i>L'acuité visuelle</i> ... ..	77
B) <i>Les périmétries</i> ... ..	78
1) <i>Les explorations cinétiques</i> ... ..	78
2) <i>Les explorations statiques</i> ... ..	82
C) <i>L'adaptométrie</i> ... ..	91
D) <i>Le sens chromatique</i> ... ..	91

DEUXIÈME PARTIE. — Etude clinique des Glaucomes débutants.	93
LES GLAUCOMES DITS ESSENTIELS ... ..	95
CHAPITRE I. — LE GLAUCOME A ANGLE OUVERT ... ..	95
1) Antécédents héréditaires et personnels ... ..	95
2) Mesure de la pression oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus . ... ..	99
3) La pupillométrie . ... ..	105
4) L'ophtalmoscopie ... ..	106
5) Etude des fonctions visuelles ... ..	109
CHAPITRE II. — LE GLAUCOME A ANGLE FERMÉ ... ..	119
1) Antécédents héréditaires et personnels ... ..	119
2) Mesure de la tension oculaire et des facteurs régissant l'ophtalmotonus . ... ..	124
3) L'ophtalmoscopie ... ..	130
4) Etude des fonctions visuelles ... ..	131
LES GLAUCOMES SECONDAIRES ... ..	132
CHAPITRE III. — LES GLAUCOMES CONGÉNITAUX ... ..	133
1) Glaucome congénital simple ... ..	133
a) Le buphtalmos ... ..	134
b) Le glaucome congénital sans augmentation des dimensions du segment antérieur ... ..	136
2) Glaucome congénital associé à d'autres malformations oculaires ... ..	138
a) Malformations de la cornée, de l'iris ou du cristallin ... ..	139
b) Le glaucome pigmentaire avec fuseau de Kruckenberg ... ..	139
3) Glaucome congénital associé à des malformations somatiques ... ..	142
a) Associé au naevus flammeus. — Le syndrome de Sturge-Weber ... ..	142
b) Associé à des malformations somatiques ... ..	144
CHAPITRE IV. — LES GLAUCOMES SECONDAIRES A UNE LÉSION DE L'UVÉE ... ..	145
1) Les uvéites hypertensives et les glaucomes post-inflammatoires ... ..	145
2) Le glaucome par atrophie essentielle de l'iris ... ..	149
3) Le syndrome de Fuchs ... ..	151
4) Le syndrome de Posner-Schlossman ... ..	152
5) Le glaucome par exfoliation . ... ..	153
CHAPITRE V. — LES GLAUCOMES CONSÉCUTIFS A DES AFFECTIONS VASCULAIRES ... ..	157
1) Le glaucome après thrombose de la veine centrale ... ..	157
2) Le glaucome par rubeosis iridis ... ..	158
3) Le glaucome par irradiation du segment antérieur du globe ... ..	159
4) Le glaucome par anévrysme artério-veineux ... ..	161

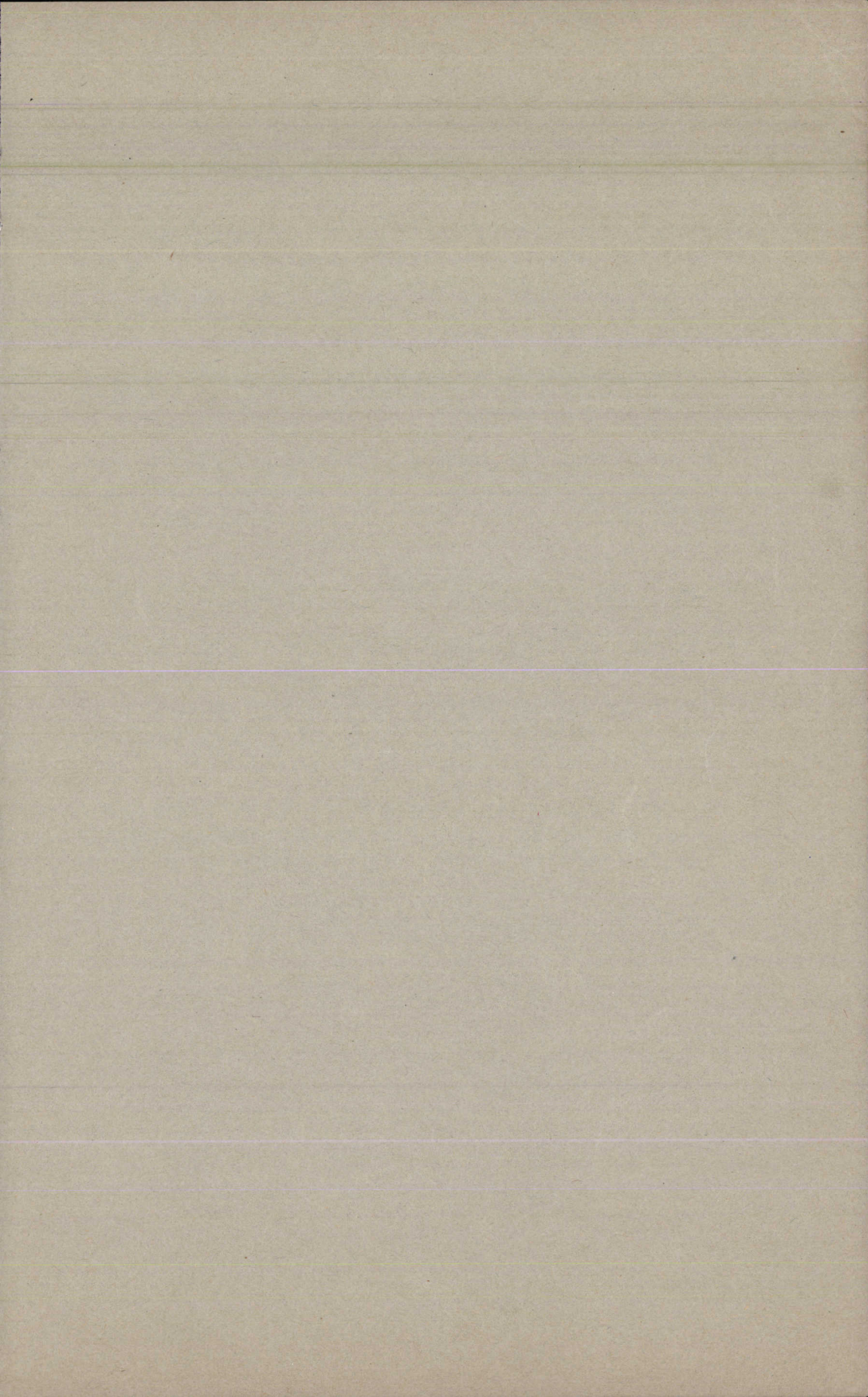
CHAPITRE VI. — LES GLAUCOMES CONSÉCUTIFS A DES TUMEURS INTRAOCULAIRES . . . . .	166
CHAPITRE VII. — LES GLAUCOMES PAR ALTÉRATIONS DU CRISTALLIN	168
1) <i>Le glaucome par intumescence cristallinienne</i> . . . . .	168
2) <i>Le glaucome phakolytique</i> . . . . .	169
3) <i>Le glaucome phakotoxique</i> . . . . .	171
4) <i>Le glaucome phakoanaphylactique</i> . . . . .	171
5) <i>Le glaucome par ectopie ou luxation non traumatique du cristallin</i> . . . . .	172
6) <i>Le glaucome dénommé improprement « par exfoliation cristallinienne » ou « capsulaire »</i> . . . . .	174
CHAPITRE VIII. — LES GLAUCOMES POST-TRAUMATIQUES . . . . .	175
1) <i>Le glaucome par corps étranger de la chambre antérieure</i>	175
2) <i>Le glaucome par synechie antérieure</i> . . . . .	176
3) <i>Le glaucome par luxation du cristallin</i> . . . . .	178
4) <i>Le glaucome par dislocation du cristallin</i> . . . . .	178
5) <i>Le glaucome par contusion du globe sans lésion visible</i>	178
CHAPITRE IX. — LES GLAUCOMES POST-OPÉRATOIRES . . . . .	180
1) <i>Les glaucomes consécutifs à l'extraction du cristallin</i>	180
a) Par affaissement prolongé de la chambre antérieure	180
b) Par invasion épithéliale de la chambre antérieure	185
c) Secondaire à une hémorragie . . . . .	185
d) Secondaire à la protrusion du vitré dans la pupille	186
e) Secondaire à une iridocyclite . . . . .	186
f) Secondaire à une hernie ou à une incarceration de l'iris dans la plaie . . . . .	186
2) <i>Les glaucomes consécutifs à des interventions anti- glaucomeuses</i> . . . . .	186
a) Hypertension résultant d'un effet insuffisant de l'intervention . . . . .	186
b) Hypertension post-opératoire constituant réellement un nouveau glaucome . . . . .	187
Glaucome malin . . . . .	187
Hypertension par retard de formation de la chambre antérieure . . . . .	188
3) <i>Glaucome par introduction chirurgicale d'un corps étranger</i> . . . . .	189
CONCLUSIONS . . . . .	190
BIBLIOGRAPHIE . . . . .	194

---











DES PRESSES  
IMPRIMERIE MEDICALE  
ET SCIENTIFIQUE (S. A.)  
67, RUE DE L'ORIENT, 67  
BRUXELLES 4.

---

Directeur : P. Brizec.  
94, avenue de Broqueville,  
BRUXELLES 15

---