

**PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION
INTRA-OCULAIRE ATTRIBUABLE A UN RETARD
DE FORMATION DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE
APRÈS EXTRACTION CRISTALLINIENNE**

par R. Weekers et Y. Delmarcelle (Liège)

L'hypertension intra-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, 8 ; François, 10 a ; Maggiore, 25 ; Owens, 30).

On attribue l'élévation de l'ophtalmotonus aux causes les plus diverses : enclavement de l'iris, de la zonule et du vitré dans la plaie opératoire, pénétration et prolifération de la conjonctive dans la chambre antérieure, protrusion du vitré dans le diaphragme pupillaire, uvéite torpide post-opératoire.

Nous limitons cet exposé à l'étude des cas d'hypertension secondaire à *un décollement choroïdien avec retard de formation de la chambre antérieure*. C'est une cause fréquente d'hypertension post-opératoire. Elle est souvent méconnue car le décollement choroïdien guérit sans laisser de traces et les gonio-synéchies qui sont la conséquence de l'affaissement passager de la chambre antérieure ne sont visibles qu'à la gonioscopie. Pour le surplus, l'hypertension oculaire peut ne s'accompagner d'aucun symptôme subjectif et l'altération des fonctions visuelles qui en résulte est tardive.

C'est à Sugar (34 a, b, d, e), Kronfeld et Grossmann (20) que revient surtout le mérite d'avoir attiré l'attention sur le rôle des

gonio-synéchies dans la genèse de l'hypertension de l'œil aphake. Ils dénomment ce glaucome : « *aphakic obstructive glaucoma* ».

ÉTUDE CLINIQUE

Notre étude porte sur soixante yeux opérés de cataracte selon la technique de routine que nous décrirons ci-après. Toutes les opérations se sont déroulées sans incident et, en particulier, sans perte de vitré. L'extraction cristallinienne a été intra-capsulaire, à la pince d'Arruga, dans la presque totalité des interventions.

Notre matériel se divise en deux groupes. Le premier constitue un *matériel contrôle* ; il réunit trente 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.

L'autre moitié de notre matériel d'étude est constitué par trente 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 post-opératoire. Ce matériel a été collecté parmi 500 opérations approximativement, effectuées au cours de ces quatre dernières années.

Le matériel et le matériel *contrôle* « *chambres antérieures basses* » ont été jugés d'après les mêmes critères et ont été soumis aux mêmes méthodes d'investigation.

A. ÉTUDE DU MATÉRIEL CONTRÔLE. — a) *Examen gonioscopique et étude anatomo-pathologique*. — Trente yeux dont la chambre antérieure s'était reconstituée sans retard après l'opération ont été soumis à l'examen gonioscopique.

Conventionnellement nous classons les altérations post-opératoires de l'angle irido-cornéen 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 gonio-synéchies trabéculaires et, parfois, par une ou deux gonio-synéchies cornéennes, coniques ou trapézoïdales. Les gonio-synéchies ne confluent pas.

Type III : Altération plus grave de l'angle : confluence des gonio-synéchies cornéennes ou trabéculaires sur 180° au maximum.

Type IV : Gonio-synéchies annulaires dépassant 180° et pouvant intéresser l'angle irido-cornéen en totalité.

Lorsque la reconstitution de la chambre antérieure n'a subi aucun retard, l'examen gonioscopique ne révèle, en règle générale, que des altérations discrètes des types I et II et plus rarement du type III (tableau I). François a fait des constatations analogues (10 b). Les lésions sont plus accusées dans la moitié supérieure de l'angle à l'endroit de l'incision cornéenne que dans la moitié inférieure.

TABLEAU I. — *Altérations de l'angle irido-cornéen après extraction cristallinienne* (Voir dans le texte la description des altérations gonioscopiques types I, II, III, IV).

Groupe	Nombre de cas	Altérations de l'angle irido-cornéen			
		I	II	III	IV
APHAKES. Matériel contrôlé, aucun retard form. ch. antér. . .	30	8	15	6	1
APHAKES. Retard form. ch. ant. tension oculaire normale . . .	17	2	2	7	6
APHAKES. Retard form. ch. antérieure, hypertension intra-oculaire	13	0	0	3	10

Dans un cas nous avons eu l'occasion de pratiquer un examen anatomo-pathologique après extraction cristallinienne. L'opération s'était déroulée sans incident et la chambre antérieure s'était reconstituée sans retard. La tension oculaire post-opératoire était 14 mm. Hg. La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse était normale (coefficient 7, voir plus loin). L'examen gonioscopique ne montrait que des altérations discrètes. Quatre mois après l'extraction cristallinienne, l'examen anatomo-pathologique révéla des altérations dans la moitié supérieure de l'angle le long de l'incision cornéenne et montra, par contre, l'intégrité de l'angle irido-cornéen dans la moitié inférieure (fig. 1 a et b).

Le long de la cicatrice (fig. 1 a) l'iris est accolé à la face profonde de la cornée, l'angle est fermé et le canal de Schlemm est séparé

de la chambre antérieure par une adhérence étendue. Par contre, sur tout le reste du pourtour, l'angle est largement ouvert (fig. 1 *b*), l'iris est en position normale et le canal de Schlemm n'est séparé de la chambre antérieure que par le trabéculum normal.

b) *Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.* — Tous les sujets constituant notre matériel contrôle ont été soumis à l'épreuve de compression afin de mesurer la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Cette épreuve a déjà été décrite dans plusieurs publications (Grant, 15 *a* ; Weekers et Prijot, 31). Nous nous bornerons à en rappeler brièvement le principe.

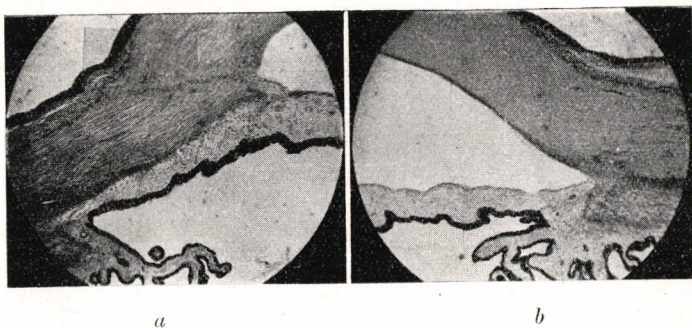


FIG. 1. — Angle irido-cornéen d'un œil aphaque non hypertendu.
a) Incision cornéenne et gonio-synéchie; b) angle normal dans les régions où la cornée n'a pas été incisée.

Normalement, la tension oculaire ne varie que dans de faibles proportions. Cette constatation signifie que le volume de liquide qui pénètre dans le globe est égal à celui qui en sort pendant un temps déterminé. Le fait de placer un tonomètre sur la cornée rompt cet équilibre ; le poids de l'instrument élève la pression intra-oculaire et distend la sclérotique. Si le tonomètre est laissé en place, la pression intra-oculaire baisse progressivement car l'évacuation de liquide l'emporte sur sa formation. Des observations de Grant (15 *a*) et de Prijot et Weekers (31) démontrent que la chute de tension résulte en ordre principal d'une réduction du volume de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure. D'après Goldmann (14 *b*) la sortie de l'humeur aqueuse hors du globe oculaire obéit à des lois relativement simples. On peut lui appliquer

la loi de Poiseuille qui régit l'écoulement des fluides dans des tubes capillaires :

$$D = \frac{P_{ec}}{R}$$

D est le débit de l'humeur aqueuse en mm.c. par minute.

P_{ec} est la pression d'écoulement de l'humeur aqueuse, c'est-à-dire la pression oculaire (P_{oc}) diminuée de la pression veineuse (P_v) à l'endroit où les veines aqueuses rejoignent les vaisseaux sanguins.

R est la résistance offerte à l'écoulement du liquide camérulaire entre la chambre antérieure et le point où P_v est mesuré.

Quand le tonomètre est placé sur le globe, la pression et l'évacuation du liquide camérulaire sont augmentées, alors que la résistance reste constante.

Les tables de Friedenwald (Moses et Bruno, 27 et Grant, 15 a) permettent de calculer l'augmentation de pression oculaire durant l'épreuve de compression. La pression tonométrique (P_t) est la pression du globe quand le tonomètre est placé sur la cornée ; P_{t_1} est la pression tonométrique au début de l'épreuve et P_{t_2} la pression tonométrique à la fin de la compression, c'est-à-dire après 5 minutes. La pression tonométrique moyenne au cours de l'épreuve est calculée avec une approximation suffisante par la moyenne arithmétique : $\frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2}$.

La surpression moyenne durant l'épreuve est donnée par la formule :

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

D'autre part, les tables de Friedenwald permettent de mesurer l'augmentation de la sortie de l'humeur aqueuse pendant l'épreuve.

V_1 est la réduction de volume du globe au début de l'épreuve et V_2 la réduction en fin d'épreuve. Les tables de Friedenwald tiennent compte de l'indentation cornéenne et de la rétraction de la sclère. Le volume de liquide expulsé hors du globe pendant l'épreuve est donc $V_1 - V_2$; et la quantité chassée par minute est égale à $\frac{V_2 - V_1}{5}$.

Pendant l'épreuve de compression :

$$R = \frac{P_{ec} + \frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - P_{oc}}{D + \frac{V_2 - V_1}{5}}$$

Comme R n'est pas modifié par l'épreuve et que la loi de Poiseuille postule que $R = \frac{P_{ec}}{D}$

$$R = \frac{\frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - P_{oc}}{\frac{V_2 - V_1}{5}}$$

En conséquence, l'épreuve de compression telle que nous la pratiquons à l'aide du tonomètre électronique permet la mesure directe de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse hors du globe.

Le coefficient de résistance à l'écoulement du sujet normal varie de 2,9 à 7,3 et est, en moyenne 4,5 (Weekers et Prijot, 31).

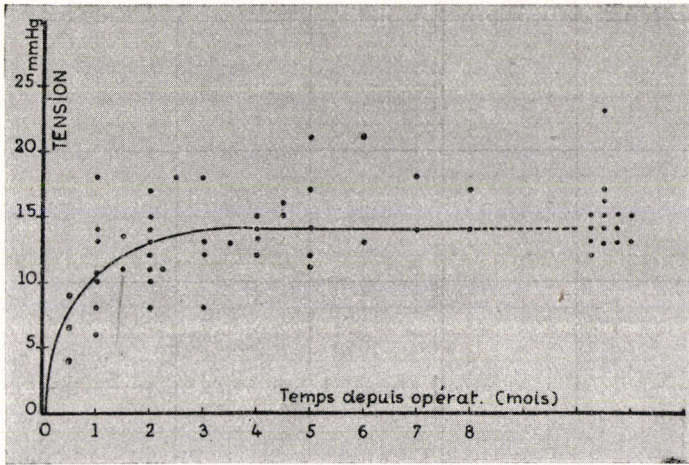
L'épreuve de compression pratiquée sur l'œil aphake ne révèle aucune modification pathologique de la résistance à l'écoulement lorsque la chambre antérieure s'est reformée sans délai. Le coefficient de résistance varie de 2 à 8 et est, en moyenne, 4,9. Les altérations discrètes de l'angle irido-cornéen, inévitables après une opération portant sur le segment antérieur de l'œil, ne créent pas d'obstacle à la sortie du liquide camérulaire (tableau II).

TABLEAU II. — Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse *c*, de la tension oculaire après extraction cristallinienne

Groupe	Nombre de cas	Résistance			Tension		
		Mn.	Mx.	Moy.	Mn.	Mx.	Moy.
SUJETS NON OPÉRÉS.....	46	2.9	7.3	4.5	11.7	23.8	16.4
APHAKES. Matériel contrôle, aucun retard form. ch. antér.	30	2	8	4.9	8	24.2	14.1
APHAKES. Retard form. ch. antér. tens. ocul. normale	17	3.1	8	5.5	10	26.5	17.1
APHAKES. Retard form. ch. antér. hypert. oculaire.....	13	10.7	32	17.7	33	72	48

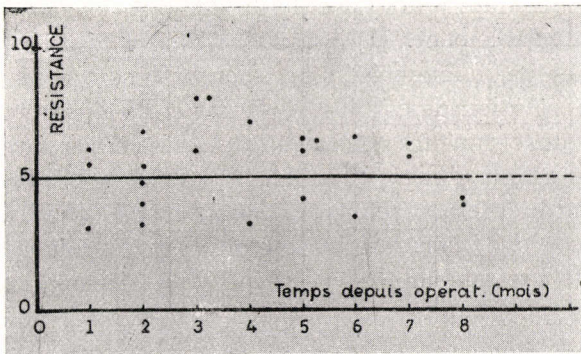
c) *Evolution de la tension oculaire* après extraction cristallinienne.

— Il existe de l'hypotension après l'opération. Elle est plus ou moins durable selon les cas et peut persister pendant deux à trois mois. Lorsque la chambre antérieure s'est reconstituée sans retard après l'opération, la tension oculaire revient à la normale en moins de quatre mois et demeure définitivement à ce niveau (graphique 1).



GRAPHIQUE 1. — Evolution de la tension oculaire après extraction cristalliniennne.

L'hypotension post-opératoire est due au ralentissement de la sécrétion de l'humeur aqueuse.



GRAPHIQUE 2. — Evolution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse après extraction cristalliniennne.

La résistance n'est pas modifiée après l'opération. L'hypotension post-opératoire (graphique 1) n'est pas due à une diminution de la résistance.

Il n'existe pas, pendant la durée de l'hypotonie, de diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (graphique 2). L'hypotension post-opératoire résulte donc d'une réduction de la

« sécrétion ». Celle-ci est fréquente après toute intervention portant sur le segment antérieur du globe.

EN RÉSUMÉ, *l'étude du matériel contrôle montre que l'extraction intra-capsulaire du cristallin cataracté, lorsque la chambre antérieure est reconstituée 48 heures après l'intervention, n'est suivie que d'altérations discrètes de l'angle irido-cornéen. Elle ne modifie pas la résistance à l'écoulement du liquide camérulaire. Elle détermine un ralentissement passager de la sécrétion de l'humeur aqueuse se traduisant par une hypotonie transitoire et, à longue échéance, n'altère pas l'ophthalmotonus physiologique.*

B. ÉTUDE DU MATÉRIEL « CHAMBRES ANTÉRIEURES BASSES ». —

Ce matériel comporte trente cas collectés en l'espace de quatre ans parmi 500 extractions cristalliniennes approximativement. Nos observations permettent d'éliminer avec certitude un glaucome préexistant. Dans tous les cas, l'opération s'est déroulée sans incident. Il n'y a pas eu de perte de vitré. Cependant 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. L'examen biomicroscopique ne révélait aucune solution de continuité, l'examen gonioscopique ne mettait en évidence aucun pincement de l'iris. La symptomatologie clinique se réduit donc, initialement, à la constatation d'une chambre antérieure non reformée. Vingt-deux fois sur 30, l'examen ophtalmoscopique montrait un ou plusieurs décollements choroïdiens; il est vraisemblable que celui-ci existait dans tous les cas.

Il ressort de travaux récents que le décollement choroïdien est extrêmement fréquent après extraction du cristallin même en l'absence de tout incident opératoire et de toute perte de vitré. Sur la table d'opération, immédiatement après l'intervention, on l'observe dans 80 % à 93 % des yeux (Venco et Giardini, 37; O'Brien, 29 a et b).

Dans la grande majorité des cas, le décollement disparaît rapidement et n'entrave pas la reconstitution de la chambre antérieure. Plus rarement, dans 2,9 % des cas, d'après Giardini (13), dans 12,8 % d'après Jayle et ses collaborateurs (19), le décollement

persiste et peut même s'aggraver. Dans cette éventualité, la chambre antérieure ne se reconstitue pas dans les délais normaux ou s'affaisse après s'être reformée. On est ainsi amené à distinguer, du point de vue clinique, deux catégories de décollements choroïdiens post-opératoires dont l'évolution est différente : le décollement choroïdien immédiat qui est fréquent, passager et bénin et le décollement prolongé qui est plus rare mais dont le pronostic est plus réservé en raison des altérations du segment antérieur qui en résultent (Venco et Giardini, 37).

Lorsque la chambre antérieure demeure basse pendant plus de quatre jours, la formation de goniosynéchies importantes, l'élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et l'hypertension intra-oculaire sont à redouter. Cependant cette dernière ne se manifesterait qu'avec quelque retard ; elle demeurerait latente tant que persiste la réduction post-opératoire de sécrétion d'humeur aqueuse (graph. 1). C'est une des raisons pour lesquelles elle est si souvent méconnue.

Les décollements choroïdiens volumineux sont relativement fréquents chez les sujets gravement tarés du point de vue vasculaire et chez les diabétiques en particulier. Il est possible, pour le surplus, que le ralentissement de la sécrétion de l'humeur aqueuse après l'opération soit plus accusé et plus durable lorsqu'il existe des lésions vasculaires uvéales et que ce facteur intervienne également dans le retard de formation de la chambre antérieure.

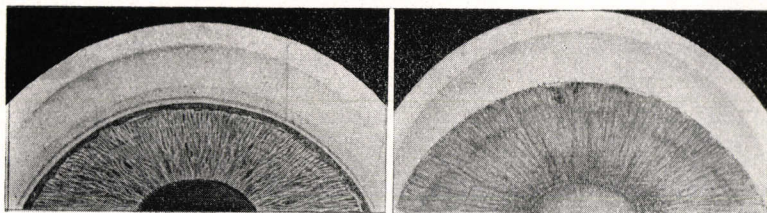
Il existe donc, de façon certaine, un facteur individuel : lorsque le premier œil opéré de cataracte a présenté, en l'absence de tout incident opératoire, un décollement choroïdien durable avec retard de formation de la chambre antérieure, il faut redouter la même complication si on intervient sur l'œil congénère.

Nous avons soumis les yeux ayant présenté une chambre antérieure basse aux mêmes investigations que le matériel contrôle, à savoir : a) *examen gonioscopique* ; b) mesure de la *résistance à l'écoulement* de l'humeur aqueuse ; c) étude de la *tension oculaire*.

a) *Examen gonioscopique et étude anatomo-pathologique*. — L'examen gonioscopique de l'angle irido-cornéen révèle des altérations considérables appartenant, en règle générale, aux types III et IV que nous avons définis antérieurement (tableau I). Les gonio-synéchies annulaires étendues sont fréquentes. Cependant, contraire-

ment à ce qui se passe dans les uvéites, l'altération de l'angle est plus accusée dans la moitié supérieure le long de 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. A VI heures, l'angle est moins gravement altéré et ses limites demeurent visibles bien que peu nettes.

Nous devons à l'amabilité du Professeur J. François une excellente planche de gonioscopie reproduisant une gonio-synéchie annulaire par affaissement prolongé de la chambre antérieure après extraction cristalliniennne (fig. 2).



A

B

FIG. 2.

A. Angle normal.

B. Gonio-synéchie annulaire due à un affaissement prolongé de la chambre antérieure après extraction cristalliniennne.
(Clichés dus à l'amabilité du Prof. F. FRANÇOIS).

Nous avons réparti nos cas avec affaissement prolongé de la chambre antérieure en deux groupes suivant qu'ils présentent ou non de l'hypertension. Dans ces deux groupes, les altérations de l'angle irido-cornéen sont importantes, elles sont particulièrement graves lorsque la tension est élevée mais la gonioscopie ne permet cependant pas de reconnaître avec certitude l'existence éventuelle d'un dérèglement de l'ophtalmotonus (tableau I).

Ces faits sont confirmés par les observations de Kronfeld et Grossmann (20). Ces auteurs ont étudié 12 cas analogues aux nôtres, ils ont décélé quatre fois des gonio-synéchies annulaires et deux fois seulement de l'hypertension. Sugar (34 b) admet, dans ces cas, l'existence d'une cicatrice filtrante avec incarceration de l'iris. Nous ne pouvons pas nous rallier à cette hypothèse car nous n'avons jamais observé de cicatrice filtrante, ni à la gonioscopie, ni à la

biomicroscopie. La présence de veines aqueuses normales dans la presque totalité des cas opérés de cataracte montre, qu'après cette intervention, l'humeur aqueuse continue à s'écouler par les voies naturelles (Weekers et Mathieu, 42).

Nous avons eu l'occasion de pratiquer un examen anatomopathologique sur un œil aphake glaucomateux. Il s'agit de l'œil congénère de celui qui a fait l'objet de l'étude concernant l'œil aphake normal. Ici aussi l'opération qui remonte à deux mois s'est déroulée sans incident et en particulier sans perte de vitré. Malgré une fermeture apparemment parfaite de la plaie opératoire, cet œil a présenté après quelques jours un affaissement de la chambre antérieure qui s'est prolongé pendant plusieurs semaines. L'examen ophtalmoscopique révélait l'existence d'un double décollement choroïdien nasal et temporal. Un mois après l'intervention, on a constaté une hypertension oculaire s'élevant à 48 mm. Hg., alors que la résistance à l'écoulement avait une valeur de 36. Voici le protocole de l'examen gonioscopique :

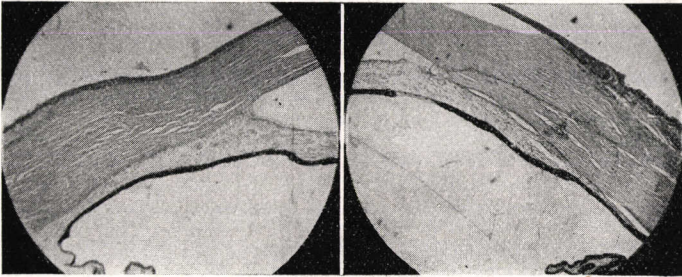


FIG. 3. — Angle irido-cornéen d'un œil aphake hypertendu.
Gonio-synechies annulaires importantes s'étendant à tout le pourtour de l'angle.

« Iridectomie périphérique à XII heures paraissant atteindre la racine de l'iris. Gonio-synechies cornéennes continues sur tout le pourtour à l'exception de l'espace compris entre V et VIII heures ; à ce niveau, l'angle paraît ouvert. En conclusion, altération grave de l'angle intéressant les 3/4 du pourtour (type IV). »

Une cyclodialyse pratiquée six semaines après l'extraction cristallinienne n'a eu aucun effet tensionnel.

La patiente est décédée deux mois après l'opération de cataracte.

L'examen anatomo-pathologique confirme la gravité et l'étendue des lésions de l'angle irido-cornéen.

Sur presque toutes les coupes, l'iris est accolé à la cornée, même en face des régions cornéennes non traumatisées par l'incision. Cette gonio-synéchie atteint, en règle générale, la ligne de Schwalbe (fig. 3). Elle justifie donc la dénomination de gonio-synéchie cornéenne que nous lui avons attribuée à la gonioscopie. Elle crée un obstacle considérable entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm et explique parfaitement l'augmentation considérable de la résistance à l'écoulement mise en évidence au moyen de l'épreuve de compression au tonomètre électronique.

b) *Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.* — Celle-ci, contrairement à la gonioscopie, permet de reconnaître sans difficulté les yeux hypertendus de ceux qui, malgré d'importantes gonio-synéchies, ont une tension normale. Sur 30 yeux avec chambre antérieure basse, 17 ont une résistance normale et 13 ont une résistance élevée (Mn. : 10,7 ; Mx. : 32 ; Moy. : 17,7). Ces treize cas sont, sans exception, ceux dont l'ophtalmotonus est dérégulé (tableau II).

c) *Evolution de la tension oculaire après extraction cristalliniennne.* — Nous avons étudié les modalités de l'hypertension des yeux dont la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse était anormalement élevée.

Il résulte de cette étude que l'hypertension de l'œil aphake apparaît *tardivement*, parfois plusieurs mois après l'opération, qu'elle subit des *fluctuations* considérables au cours d'une même journée et que son évolution est très *insidieuse*. Tous ces facteurs font qu'elle est souvent méconnue.

1° L'hypertension post-opératoire de l'œil apparaît *tardivement*. Nous ne l'avons parfois décelée que quelques mois après l'opération. 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 qui est de règle après toute intervention portant sur le segment antérieur de l'œil. L'étude du matériel contrôle montre qu'il dure en moyenne deux à trois mois après extraction cristalliniennne (graphiques 1 et 2).

Lorsque la chambre antérieure demeure basse, les goniosynéchies se constituent rapidement, l'augmentation de résistance à

l'écoulement peut donc exister quelques jours après l'opération mais l'hypertension ne se manifeste que lorsque le débit de l'humeur aqueuse est rétabli, après quelques semaines ou quelques mois selon les cas.

2° L'hypertension de l'œil aphake 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. Kronfeld et Haas (21) admettent que la courbe nycthémerale est inversée avec maximum tensionnel vers 14 heures. Des mesures faites matin et soir peuvent méconnaître un clocher hypertensif important dans le milieu de la journée.

3° Enfin, l'hypertension de l'œil aphake est souvent très *insidieuse*. Dans la majorité des cas, elle survient lorsque la réaction post-opératoire a disparu et que le patient a été doté de verres correcteurs. Elle ne provoque aucune douleur ni aucune réaction inflammatoire bien qu'elle atteigne souvent des valeurs très élevées. L'altération des fonctions visuelles est lente ; le champ visuel demeure 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.

Bien que silencieuse l'hypertension n'en est pas moins redoutable et deux de nos patients ayant échappé à toute surveillance médicale ont perdu, en l'espace de deux ans approximativement, le bénéfice d'une intervention techniquement bien réussie.

Plus rarement, l'hypertension oculaire s'accompagne d'œdème et d'hyperhémie du segment antérieur. Dans cette éventualité elle est plus aisée à déceler.

La plupart des auteurs et tous les manuels classiques affirment sans restriction que le décollement choroïdien est bénin et qu'il n'a pas d'importance pratique. Cette opinion est justifiée si le décollement est petit et éphémère et si sa présence n'entrave pas la reconstitution de la chambre antérieure, mais cette opinion doit être révisée lorsque le soulèvement est volumineux, qu'il s'oppose

pendant plusieurs jours à la reconstitution de la chambre antérieure et provoque par ce mécanisme des gonio-synéchies. Celles-ci peuvent être la cause d'une augmentation de la résistance à l'écoulement et d'une hypertension oculaire dont nous montrons la malignité.

TRAITEMENT

A. MESURES PRÉVENTIVES. — Il semble bien démontré par l'étude gonioscopique et par la mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse que l'hypertension post-opératoire résulte de l'altération de l'angle irido-cornéen. Les tableaux I et II montrent la relation étroite entre l'importance des goniosynéchies d'une part et la fréquence du glaucome d'autre part.

L'étude de la littérature et nos observations prouvent que des facteurs nombreux et divers peuvent aboutir tous à une conséquence commune : la formation des gonio-synéchies.

L'excellent travail anatomo-pathologique de Maggiore (25) démontre, par exemple, qu'un pincement de l'iris dans la plaie opératoire, même s'il est très localisé, peut être la cause initiale des gonio-synéchies annulaires qui intéresseront tout l'angle, même à l'endroit diamétralement opposé à la synéchie antérieure.

L'hypertension consécutive à une uvéite torpide post-opératoire, à une protrusion du vitré dans le diaphragme irien, à une absence de fermeture de la plaie opératoire semble également attribuable à la formation de goniosynéchies.

Ces considérations générales prouvent l'importance des moindres détails opératoires. Deux points méritent de retenir plus particulièrement l'attention : les modalités de l'incision et de la fermeture de la plaie, d'une part ; la prévention du décollement choroïdien, d'autre part.

Si parfaite soit-elle, l'incision favorise la formation de goniosynéchies à l'endroit où elle est exécutée, non seulement par la réaction inflammatoire qu'elle provoque mais aussi par les micro-traumatismes inévitables de la cornée et de la racine de l'iris. On réduit autant qu'il est possible l'altération de l'angle irido-cornéen en utilisant des instruments dont le tranchant est parfait et en pratiquant l'incision assez en avant dans la moitié antérieure du limbe.

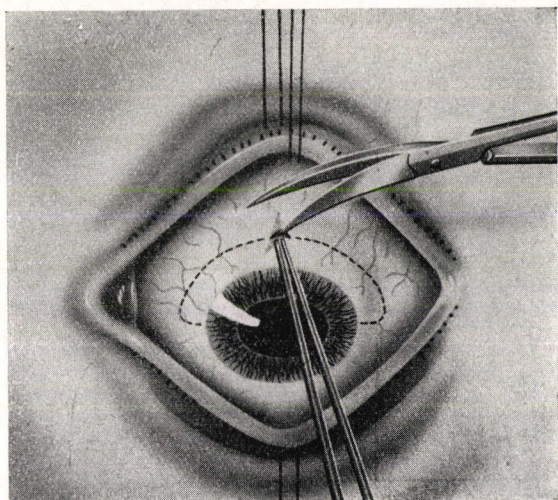


FIG. 4. — *Dissection du lambeau conjonctival.*

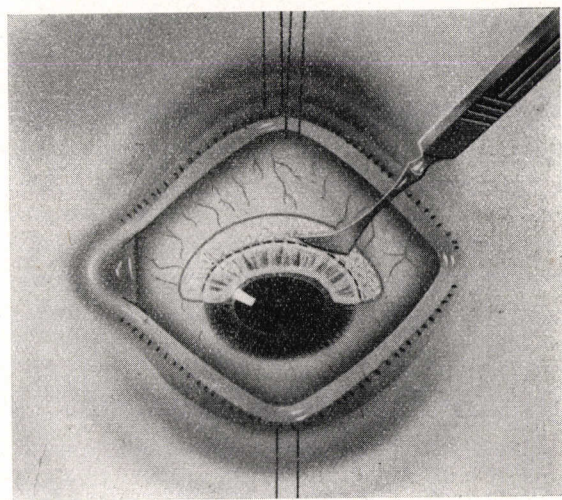


FIG. 5. — *Dissection du lambeau conjonctival au niveau du limbe au moyen du couteau de Hébert.*

Lors de la *fermeture* de la plaie, il faut éviter dans la mesure du possible, non seulement le pincement de l'iris mais aussi l'incarcération de débris capsulaires ou de fibres zonulaires. Cette dernière

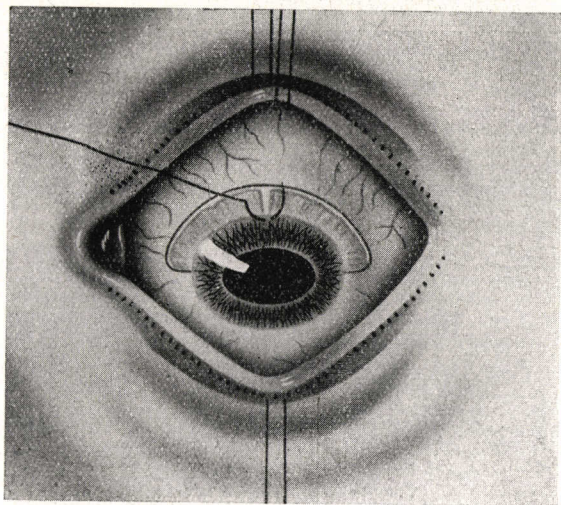


FIG. 6. — *Suture cornéo-sclérale*. Mise en place du point cornéen.

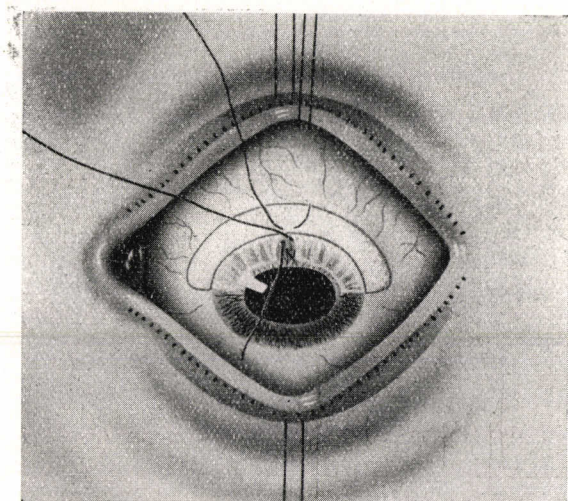


FIG. 7. — *Suture cornéo-sclérale*. Mise en place du point scléral.

n'en est pas moins assez fréquente lorsqu'on la recherche au cours d'une gonioscopie attentive. Elle est, en règle générale, invisible à l'examen biomicroscopique. L'emploi d'une ou de plusieurs sutures

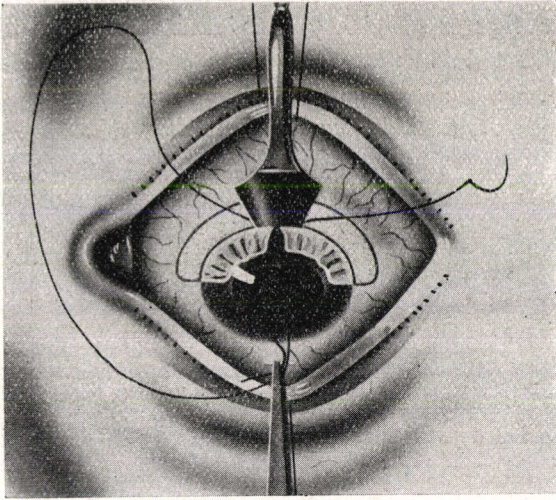


FIG. 8. — *Incision à la lance.*

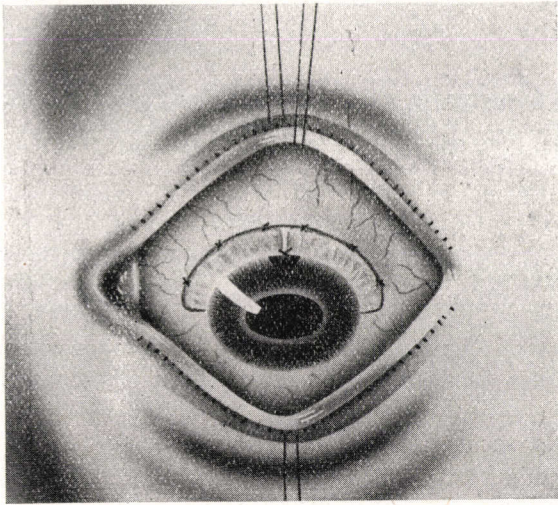


FIG. 9. — *Fermeture de la plaie opératoire.*

Une suture cornéo-sclérale, six sutures conjunctivo-conjonctivales.

cornéo-sclérales est indispensable. La présence d'un lambeau conjunctival attenant à la cornée améliore l'étanchéité de la plaie

et hâte la reconstitution de la chambre antérieure (Dunnington, *a* et *b*). Les figures 4, 5, 6, 7, 8, 9, illustrent le mode d'incision et de fermeture de la plaie que nous utilisons avec satisfaction depuis plusieurs années.

La prophylaxie du *décollement choroïdien* découle de sa pathogénie. Certains l'attribuent à une rupture du ligament pectiné entraînant une filtration du liquide camérulaire vers les espaces supra-choroïdiens (Fuchs, *II a* ; Csillag, 6). Cette opinion est actuellement de plus en plus abandonnée. La majorité des auteurs s'accordent à penser qu'il s'agit d'une transsudation *a vacuo* des vaisseaux choroïdiens (Fuchs, *II c* ; O'Brien, 29 *a, b* ; Giardini, 13). L'analyse chimique du liquide de ponction rétro-choroïdien montre que celui-ci est constitué d'un transsudat de provenance sanguine et non pas d'humeur aqueuse (O'Brien, 29 ; Niedermeier, 28). S'il en est ainsi, la prophylaxie du décollement choroïdien consiste à éviter une décompression trop brutale. De ce point de vue, l'extraction à la pince est préférable à l'extraction à la ventouse.

Enfin, l'injection d'air ou de liquide dans la chambre antérieure, en fin d'intervention, est une mesure utile dans la prophylaxie des gonio-synéchies post-opératoires (Selinger, 32 ; Hughes, 18 ; Dunnington, 9 *b* ; Owens, 30).

Si, malgré ces mesures préventives, la chambre antérieure demeure basse pendant plus de trois ou quatre jours, on peut chercher à la reconstituer en modifiant le diamètre pupillaire. Nous avons eu des succès en provoquant une mydriase maximum par instillations triquotidiennes de cocaïne à 5 %, d'atropine à 1 %, et d'adrénaline à 2 % selon la technique de Hughes (17) ou, au contraire, un myosis serré éserinique. Il semble que, dans certains cas, la persistance d'un contact entre l'iris et la cornée ne résulte que de la tension superficielle de l'humeur aqueuse. La mobilisation de l'iris dans une direction centripète ou centrifuge suffit alors à amorcer la reconstitution de la chambre antérieure.

Si la chambre antérieure tarde à se reformer, différents auteurs préconisent l'injection d'air ou de liquide (Berens, 3 ; Hughes et Coles, 18 ; Chandler, 5) ou la ponction du décollement choroïdien (Chandler, 5 ; Csillag, 6) quelques jours après l'opération. Nous n'avons pas d'expérience personnelle de ces manœuvres que nous considérons comme dangereuses.

La prévention des goniosynéchies par la cortisone ou par les

nouveaux fibrinolytiques : streptokinase et streptodornase est actuellement à l'étude.

B. TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION CONSTITUÉE. — L'hypertension est due aux gonio-synéchies et à l'augmentation de résistance à l'écoulement qui en est la conséquence.

La plupart des myotiques (pilocarpine, éserine, D.F.P.) diminuent la résistance et facilitent l'écoulement du liquide camérulaire. Leur emploi est donc rationnel.

La pilocarpine employée seule n'a qu'une action très passagère et souvent insuffisante. L'association pilocarpine-ésérine est plus efficace et a une action plus durable. Mais le myotique de choix est le diisopropylflucrophosphonate (D.F.P.). Celui-ci est un très puissant parasympathicomimétique. Il stabilise l'acétylcholine en inhibant ou en détruisant la cholinestérase. Son action hypotonisante sur l'œil aphake est remarquable, elle semble résulter à la fois de la contraction du muscle ciliaire et d'une vaso-dilatation des vaisseaux de l'uvée antérieure (Weekers, 40). Dans la majorité des cas faisant l'objet de cette note, les instillations de D.F.P. ont ramené à la normale la tension oculaire, confirmant ainsi les recherches de Stone (33). Sur 34 cas ainsi traités, cet auteur signale 75 % de résultats favorables. Le D.F.P. agit en diminuant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableau III).

TABLEAU III. — Action du D.F.P. sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire de l'œil aphake glaucomateux

Cas	Résistance		Tension	
	avant	après	avant	après
2282-52	26	5	30	9
1759-49	—	—	55	17
5233-46	15,4	5	72	22
3809-50	13	9	33	25
968-49	17,6	7,5	35	25
2803-50.....	—	15	34	48

Lorsque l'œil est aphake, les instillations de D.F.P. n'ont pas les effets secondaires désagréables qui sont si fréquents lorsque le cristallin est en place. Elles ne provoquent ni maux de tête, ni myopie et sont, de ce fait, beaucoup mieux supportées. Les instillations doivent être faites une fois par jour ou une fois tous les

deux jours. Nous utilisons la solution huileuse à 0,05 %. Le D.F.P. est contre-indiqué si le glaucome s'accompagne de phénomènes congestifs car la vaso-dilatation médicamenteuse peut aggraver ceux-ci. Lorsqu'une intervention chirurgicale antiglaucomateuse est nécessaire, le D.F.P. doit être interrompu quinze jours au moins avant l'opération, car sa présence dans l'œil prédispose fortement aux synéchies.

Si les instillations de D.F.P. ne normalisent pas la tension oculaire, il faut recourir à une intervention chirurgicale. Deux opérations surtout ont la faveur des chirurgiens pour le traitement du glaucome dans l'œil aphake. Ce sont la *diathermie rétro-ciliaire non perforante* et la *cyclodialyse*. La *diathermie rétro-ciliaire* nous semble être l'opération de choix ; c'est aussi l'opinion de Funder qui a procédé à une étude comparative intéressante (12).

L'un de nous, en collaboration avec Prijot, a montré que l'action hypotonisante de la diathermie résulte d'une réduction du débit de l'humeur aqueuse (Weekers et Prijot, 43 *b*). Nous avons tout récemment confirmé cette étude par la mesure directe du débit de l'humeur aqueuse après l'intervention (Weekers et Delmarcelle, 41 *b*). La diathermie rétro-ciliaire est donc indiquée si l'augmentation de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est considérable et irréductible, ce qui est l'éventualité la plus fréquente lorsque le D.F.P. s'avère insuffisant pour normaliser la tension.

Le tableau IV groupe les résultats tensionnels obtenus par la diathermie rétro-ciliaire non perforante. La tension oculaire a été normalisée 4 fois sur 6, bien que l'opération n'ait pas, en règle générale, réduit la résistance à l'écoulement. Nous confirmons donc une fois de plus que la diathermie rétro-ciliaire non perforante agit, exclusivement, par la diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

TABLEAU IV. — Action de la diathermie rétro-ciliaire sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire de l'œil aphake glaucomateux

Cas	Nombre de diathermie	Délai depuis dernière diathermie	Résistance		Tension oculaire	
			avant	après	avant	après
2685-44	3	9 mois	—	—	48	10
1759-49	3	2 ans	—	—	65	25
2803-50	3	3 mois	16,4	25	45	30
3479-51	2	2 mois	16	7,3	40	11
455-51	1	6 mois	—	7,5	45	17
2282-52	1	2 mois	13,5	16	48	35

Dans l'œil non aphake, la réduction du débit de l'humeur aqueuse, si elle est excessive, peut altérer le métabolisme et la transparence cristallinienne. Cette considération limite les possibilités de l'intervention. C'est la raison pour laquelle nous avons défini, en collaboration avec L. Weekers, les modalités d'application du courant diathermique. L'opération « standard » comporte 20 applications d'une électrode de 0,75 mm. à 7 mm. du limbe pendant 15 secondes à une température maximum de 85 à 90° C. (L. et R. Weekers, 39 a).

Lorsque l'œil est aphake et que la première diathermie n'a pas eu un effet suffisant, on peut répéter l'intervention sans altérer les fonctions visuelles. Trois de nos cas ont été opérés trois fois ; un, deux fois. La tension d'un œil a été normalisée par une diathermie unique. Dans un cas, une première diathermie s'est avérée insuffisante et devrait être répétée (tableau IV). L'hospitalisation n'est pas nécessaire. L'opération peut être faite ambulatoirement. Le patient quitte la clinique avec un pansement monoculaire qu'il conserve 48 heures.

Il est plus prudent de répéter l'opération standard que de recourir d'emblée à une intervention plus importante qui consisterait, par exemple, à augmenter le nombre d'applications ou la température maximum. On pourrait également augmenter l'effet du courant diathermique en appliquant l'électrode à moins de 7 mm. du limbe, mais cette technique expose à de graves complications au niveau de l'uvée antérieure et nous la déconseillons formellement.

D'après les données de la littérature, la *cyclodialyse* normalise la tension de l'œil aphake dans un tiers des cas approximativement : 30,3 % d'après Sugar (34 c), 38,5 % d'après Owens (30), 35,6 % d'après Funder (12), 35 % d'après McPherson (26).

Notre expérience de la cyclodialyse dans le glaucome par goniosynéchies est très limitée, nous n'avons eu recours à cette intervention que dans trois cas. Nos résultats sont consignés dans le tableau V et méritent un bref commentaire. Dans un cas, 5 mois 1/2 après l'intervention, la fente de la cyclodialyse est encore visible à la gonioscopie, la résistance est normalisée et la tension demeure peu élevée. Dans les deux autres cas, la fente de la cyclodialyse n'est plus visible à la gonioscopie, la résistance est haute et l'hypertension qui avait été jugulée momentanément est réapparue.

Goldmann (14 e) a consacré d'importantes recherches au mode d'action de la cyclodialyse dans le glaucome chronique. Il en con-

clut que l'intervention agit, d'une part, en réduisant le débit de l'humeur aqueuse comme la diathermie rétro-ciliaire, d'autre part, en provoquant une résorption osmotique dans les espaces suprachoroidiens.

TABLÉAU V. — Action de la cyclodialyse sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire de l'œil aphake glaucomateux

Cas	Délai depuis cyclodialyse	Résistance	Tension
455-52.....	—	—	35
	5 jours	— cyclodialyse	11
	5 mois 1/2	6,3	18,5
2803-50.....	—	25	55
	4 jours	— cyclodialyse	10
	10 jours	24	35
3251-45.....	—	32	59
	3 jours	— cyclodialyse	22
	15 jours	12,6	36

Sans infirmer les observations de Goldmann, nos observations suggèrent que, dans le glaucome par gonio-synéchies, la cyclodialyse réduit la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Cette réduction provient peut-être d'une libération du canal de Schlemm au niveau de la fente de la cyclodialyse. Il est vraisemblable que la spatule détruit les goniosynéchies à l'endroit de son entrée dans la chambre antérieure.

Dans deux cas rebelles au traitement médicamenteux par le D.F.P. et au traitement chirurgical par la diathermie, nous avons pratiqué un *iridencléisis* selon la technique de L. Weekers (38 b). Dans les deux cas, la tension a été normalisée définitivement ; mais l'*iridencléisis* sur l'œil aphake peut présenter certaines difficultés surtout s'il existe préalablement une iridectomie totale obligeant à intervenir à côté du colobome.

Étant donné que l'hypertension de l'œil aphake résulte d'une augmentation de la résistance à l'écoulement, il serait logique de recourir à la *goniotomie* dont le but est de libérer l'angle irido-cornéen (Barkan 2, a). Cette opération donne de bons résultats dans le glaucome infantile (Barkan 2 b). Mais son mode d'action

ne nous paraît pas évident. Nous nous posons la question de savoir si la goniotomie abaisse la tension en diminuant la résistance à l'écoulement ou, au contraire, en diminuant le débit de l'humeur aqueuse comme le font, de façon plus ou moins durable, toutes les opérations portant sur l'uvée antérieure. Les techniques actuelles de mesure du débit et de la résistance permettraient l'étude de ce problème.

COMMENTAIRES

L'étude de l'hypertension intra-oculaire a fait des progrès considérables au cours de ces dix dernières années. Ceux-ci sont en grande partie attribuables à la découverte des veines aqueuses par Ascher (1) et Goldmann (14 a). La démonstration formelle de l'existence d'un courant de liquide à l'intérieur de l'œil a mis fin à une longue controverse. Il est actuellement certain que trois facteurs au moins influencent l'ophtalmotonus. Ce sont : a) le débit de l'humeur aqueuse ; b) la résistance offerte par le trabéculum, le canal de Schlemm, les veines aqueuses et les veines laminaires à la sortie de l'humeur aqueuse ; c) la pression sanguine dans le réseau veineux à l'endroit où se jettent les veines aqueuses.

Les valeurs normales de chacun de ces facteurs chez l'homme sont actuellement connues : a) le débit physiologique est de $2,2 + 0,37$ mmc./minute (Goldmann, 14 b, d) ; b) la résistance à l'écoulement calculée selon la technique de Grant varie de 2,9 à 7,3 et est en moyenne 4,5 (Prijet et Weekers, 31) ; c) la pression sanguine dans les veines laminaires atteint approximativement 9 à 10 mm.Hg. (Goldmann, 14 c ; Linner, Rickenbach et Werner, 22 ; Löhlein, 23, 24).

Il est utile, pour situer l'étude de l'hypertension par goniosynéchies, de rappeler brièvement la pathogénie des altérations de l'ophtalmotonus que l'on rencontre en clinique.

L'hypertension du *glaucome chronique essentiel* est attribuable à une élévation de la résistance à l'écoulement. Cette conclusion découle tant des remarquables recherches de Goldmann (14 d) que des mesures directes de la résistance au moyen du tonomètre électronique (Grant, 15 b ; Weekers et Prijet, 43 a). On discute encore l'endroit précis de l'obstacle : trabéculum, canal de Schlemm ou réseau intra-scléral, et la nature de cet obstacle : obstruction méca-

nique, altération de la paroi vasculaire, phénomène vasomoteur, mais l'existence de l'obstacle ne semble plus être mise en doute.

L'hypertension du *glaucome aigu et du glaucome congestif non inflammatoire* est également due à une élévation de la résistance (Goldmann, 14 f). Celle-ci se caractérise par sa grande labilité. Elle est très accusée pendant la crise hypertensive et disparaît complètement lorsque la tension revient à la normale (Grant, 15 ; Weekers et Prijot, 43 e). On serait tenté d'attribuer l'élévation de la résistance à l'accolement, visible à la gonioscopie, de l'iris et de la cornée pendant la phase d'hypertension mais il est possible que le phénomène soit plus complexe. L'augmentation de la résistance est peut-être due à un phénomène vasculaire dans l'uvéa antérieure dont la fermeture de l'angle ne serait que la conséquence.

La pathogénie de l'hypertension dans les différentes formes de *glaucomes secondaires* a été moins étudiée. La question se pose de savoir si, dans certaines uvéites hypertensives, sans altération visible de l'angle irido-cornéen, le *primum movens* de l'hypertension n'est pas une hypersécrétion de l'humeur aqueuse et une augmentation du débit. A notre connaissance, la preuve n'en a pas été fournie jusqu'ici. Dans deux cas d'uvéite post-zostérienne, nous avons noté une augmentation de l'ophtalmotonus sans élévation de la résistance, constatation qui suggère un accroissement du débit, mais nous n'avons pu jusqu'ici confirmer celui-ci par la mesure directe du courant d'humeur aqueuse. Cette étude mérite d'être poursuivie.

Dans la très grande majorité des *glaucomes secondaires* : *glaucomes par synéchies antérieures*, par gonio-synéchies, par *rubeosis iridis*, par luxation du cristallin, par thrombose de la veine centrale, la mesure de la résistance révèle une augmentation de la résistance et celle-ci est d'autant plus forte que l'élévation de l'ophtalmotonus est plus considérable. A ce sujet, les observations de Grant s'accordent avec les nôtres, mais l'explication pathogénique de Grant paraît simplifier le problème de façon excessive. Dans certains cas, la gonioscopie montre l'obstacle à l'écoulement, dans d'autres cas, elle ne révèle aucune anomalie. Le problème est d'une grande complexité et, on peut se demander, si dans certains cas l'augmentation de la résistance enregistrée au tonomètre électronique n'est pas la conséquence de l'hypertension plutôt que sa cause. Il sortirait du cadre de cet exposé d'entreprendre ici cette discussion.

Parmi les hypertensions oculaires secondaires, celle qui se manifeste fréquemment dans l'exophtalmie pulsatile par anévrysme de la carotide interne et du sinus caverneux, relève d'une pathogénie particulière, elle n'est due ni à une augmentation du débit, ni à une élévation de la résistance mais elle est attribuable exclusivement à la hausse de la pression veineuse dans le réseau conjonctival (Weekers et Delmarcelle, 41 a).

La pathogénie du glaucome secondaire qui fait l'objet du présent travail est relativement simple. L'accolement prolongé de l'iris et de la cornée crée des gonio-synéchies étendues. L'hyperhémie qui suit inévitablement tout traumatisme opératoire y prédispose davantage encore. Ces synéchies sont visibles à la gonioscopie. Elles créent, en amont du canal de Schlemm, dans le trabéculum ou même en avant de celui-ci, un obstacle à l'écoulement, une augmentation de résistance. Celle-ci est la cause de l'hypertension.

Les méthodes d'investigation que nous venons de passer en revue : mesure du débit, mesure de la résistance, mesure de la pression veineuse dans les vaisseaux ont été appliquées avec fruit à l'étude du mode d'action des thérapeutiques hypotonisantes, médicamenteuses ou chirurgicales.

Les myotiques : pilocarpine, éserine, D.F.P. agissent en réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (Ascher, 1 ; Löhlein, 23 ; Weekers et Prijot, 43 c).

Le mécanisme intime de ce phénomène peut encore prêter à discussion. S'agit-il d'un élargissement des pores du trabéculum par contraction du muscle ciliaire ou d'une action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux de l'uvée antérieure ? La question ne nous paraît pas résolue. Les résultats que nous avons relatés montrent que les myotiques et plus particulièrement le D.F.P. peuvent diminuer la résistance à l'écoulement même en présence de goniosynéchies annulaires étendues.

Le mode d'action des opérations antiglaucomateuses est plus complexe. Dans les jours ou les semaines qui suivent l'intervention, elles ont toutes une action commune, elles réduisent ou même arrêtent la sécrétion de l'humeur aqueuse. Ce « *stop de sécrétion* » a été démontré récemment par Goldmann (14 e). Mais ce phénomène est en règle générale passager, sa durée varie de quelques semaines à quelques mois. Dans un cas seulement, il peut durer

pendant des années : après diathermie rétro-ciliaire ; nous y reviendrons dans la suite.

A longue échéance, le mode d'action des opérations antiglaucmateuses diffère selon la nature de l'intervention.

Dans le glaucome aigu et dans le glaucome congestif, l'*iridectomie* diminue la résistance à l'écoulement et prévient le retour de crises hypertensives (Goldmann, 14 f). Cette action est attribuable, semble-t-il, à l'ouverture de l'angle, peut-être également à un phénomène vaso-moteur sur les vaisseaux de l'uvée antérieure. Nos observations confirment celles de Goldmann et feront bientôt l'objet d'une publication.

L'*iridencléisis* diminue la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (Weekers et Prijot, 43 d). Ce fait semble résulter selon les cas, de deux mécanismes différents.

Dans un tiers des cas approximativement, la cicatrice opératoire est volumineuse, elle est filtrante. Dans cette éventualité, la résistance à l'écoulement et l'ophtalmotonus sont inférieurs à la normale. Bien que le débit puisse être faiblement augmenté (Weekers et Delmarcelle, 41 b), les veines aqueuses sont souvent invisibles (Weekers et Mathieu, 42). L'écoulement se fait par la voie néo-formée : la fistule fonctionne.

Dans la majorité des cas cependant, les constatations post-opératoires sont différentes. La cicatrice est plate et parfois très petite. L'ophtalmotonus est normalisé, l'hypertension a disparu mais il n'y a pas d'hypotonie. Les veines aqueuses sont visibles, la résistance à l'écoulement redevient normale. Ces faits s'opposent à la théorie de la fistulisation. Ils ne peuvent s'expliquer que par la disparition de l'obstacle à l'écoulement sur les émonctoires naturels (L. et R. Weekers, 39 b ; R. Weekers et Prijot, 43 d).

La *cyclodialyse* provoque un ralentissement de la sécrétion durable mais qui ne suffit pas à expliquer son action hypotonisante à longue échéance. Goldmann, qui a démontré ces faits, suggère l'hypothèse d'une résorption osmotique par les espaces suprachoroïdiens. Notre expérience en matière de cyclodialyse est limitée. Dans les trois cas de glaucome de l'œil aphake avec goniosynéchies, l'effet hypotenseur de la cyclodialyse a été lié à une diminution de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableau V). L'intervention facilite-t-elle l'accès de l'humeur aqueuse

vers le canal de Schlemm en rompant les goniosynéchies ? La gonioscopie suggère cette hypothèse.

L'action de la *diathermie rétro-ciliaire* est, par contre, assez simple. Elle résulte exclusivement du ralentissement de la sécrétion, conséquence des perturbations neuro-vasculaires engendrées par le courant diathermique. Nous avons prouvé la diminution de sécrétion dans le glaucome chronique simple (Weekers et Prijot, 43 *b*) et dans le glaucome de l'œil aphake avec gonio-synéchies (tableau V) après diathermie rétro-ciliaire. Cette démonstration a été faite non seulement par la mesure de la résistance à l'écoulement mais aussi par la mesure directe au débit (Weekers et Delmarcelle, 41 *b*). Urrets Zavalía (36) suggère que la réduction du débit après diathermie rétro-ciliaire est due à l'arrêt de la sécrétion d'un sel osmotiquement actif.

Il serait enfin intéressant d'étudier par les mêmes techniques le mode d'action de la *goniotomie*. Dans l'esprit de son promoteur (Barkan, 2), la goniotomie pratiquée dans le glaucome infantile facilite l'écoulement de l'humeur aqueuse en arrachant le tissu mésodermique, c'est-à-dire en diminuant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Il est cependant possible que l'action hypotensive résulte en partie d'une réduction du débit de l'humeur aqueuse, conséquence inévitable de tout traumatisme chirurgical sur l'uvée antérieure.

RÉSUMÉ

1° Après opération de cataracte, la persistance d'un décollement choroidien et d'un affaissement de la chambre antérieure pendant plusieurs jours donne inévitablement naissance à des goniosynéchies annulaires.

2° Dans près de la moitié des cas, celles-ci élèvent la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et sont la cause d'hypertension oculaire.

3° Pour des raisons énumérées dans le texte, l'altération de l'ophtalmotonus est méconnue dans un très grand nombre de cas.

4° Les thérapeutiques de choix de l'hypertension de l'œil aphake par gonio-synéchies sont le D.F.P. et la diathermie rétro-ciliaire. Le D.F.P. agit en diminuant la résistance à l'écoulement et la diathermie rétro-ciliaire abaisse la tension en diminuant le débit.

5° A l'occasion de l'étude pathogénique de l'hypertension par gonio-synéchies, les auteurs passent rapidement en revue les acquisitions récentes sur la genèse du glaucome essentiel et des glaucomes secondaires ainsi que, sur le mode d'action des thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales.

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

SUMMARY

1° After a cataract extraction, the persistence of choroidal detachment with delayed reformation of the anterior chamber inevitably gives rise to annular goniosynechia.

2° In almost half of the cases, there is an increase of the resistance to the aqueous flow, which causes ocular hypertension.

3° For reasons enumerated in the text, the alteration in the ocular tension is frequently overlooked.

4° In cases of this type, D.F.P. (diisopropylfluorophosphonate) and retrociliary diathermy give the best results. D.F.P. decreases the resistance to the flow; retrociliary diathermy lowers the tension by diminishing the aqueous flow.

5° Authors review briefly the recent data on the pathogenesis of essential and secondary glaucomas, and discuss the medical and surgical treatment.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASCHER (K.-W.). — *Amer. J. Ophthalm.*, **25**, 1197, 1942.
2. BARKAN (O.). — a) *Amer. J. Ophthalm.*, **19**, 951, 1936; b) *Amer. J. Ophthalm.*, **25**, 552, 1942
c) *Arch. of Ophthalm.*, **43**, 793, 1950.
3. BERENS (C.). — *Amer. J. Ophthalm.*, **30**, 487, 1947.
4. BONNET (P.) et GRANDCLÉMENT (E.). — *Arch. d'Ophthalm.*, **3**, 1, 1939.
5. CHANDLER (P.-A.). — a) *Amer. J. Ophthalm.*, **30**, 481, 1947; b) *Amer. J. Ophthalm.*, **34**, 488, 1947.
6. CSILLAG (F.). — *Brit. J. Ophthalm.*, **33**, 694, 1949.
7. DAVIS (F.-A.). — *Arch. of Ophthalm.*, **44**, 175, 1950.
8. SAINT-MARTIN (R. de). — Rapport Soc. franc. Opht. 1935, p. 199, 245, 251, 352.
9. DUNNINGTON (J.-H.). — a) *Amer. J. Ophthalm.*, **30**, 484, 1947; b) *Amer. J. Ophthalm.*, **34**, 36, 1951.
10. FRANÇOIS (J.). — a) *Soc. belge Opht.*, **85**, 119, 1946; b) *Soc. belge Opht.*, **88**, 162, 178, 1948.
11. FUCHS (J.). — a) *Graefe's Arch. für Ophthalm.*, **51**, 199, 1900; b) *Graefe's Arch. für Ophthalm.*, **53**, 375, 1901; c) *Graefe's Arch. für Ophthalm.*, **101**, 246, 1921.
12. FUNDER (W.). — *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **118**, 369, 1951.

13. GIARDINI (A.). — *Arch. di Ottal.*, **52**, 1, 1948.
14. GOLDMANN (H.). — a) *Ophthalmologica*, **111**, 150, 1946; b) *Ophthalmologica*, **118**, 496, 1949; c) *Ophthalmologica*, **119**, 267, 1950; d) *Ophthalmologica*, **120**, 150, 1950; e) *Ophthalmologica*, **121**, 94, 1951; f) *Documenta Ophthalmologica*, **5-6**, 278, 1951; g) *Fortschritte der Augenheilkunde I.* (Suppl. ad *Ophthalmologica*, **36**, 261, 1952.)
15. GRANT (W.-M.). — a) *Arch. of Ophth.*, **44**, 204, 1950; b) *Arch. of Ophth.*, **46**, 113, 1951.
16. HEYDACKER (G.). — *Progrès d'Ophthalmologie I.* (Suppl. ad *Ophthalmologica*), **36**, 164, 1952.
17. HUGHES (W.-L.). — *Amer J. Ophth.*, **35**, 717, 1952.
18. HUGHES (W.-L.) et COLES (J.-G.). — *Arch. of Ophth.*, **35**, 525, 1946.
19. JAYLE (G.), OURGAUD (A.-G.), BIROUD (P.-V.), ROULAY. — *Bull. Soc. franç. Opht.*, **64**, 196, 1951.
20. KRONFELD (P.-C.) et GROSSMAN (E.-E.). — *Tr. Am. Acad. Ophth. Otolaryng.*, **45**, 184, 1941.
21. KRONFELD (P.-C.) et HAAS (J.). — *Arch. of Ophth.*, **35**, 199, 1945.
22. LINNER (E.), RICKENBACH (C.) et WERNER (H.). — *Acta Ophthalmologica*, **28**, 469, 1950.
23. LÖHLEIN (H.). — a) *56 Zus. Dtsch. Ophth. Ges.*, 146, 1950; b) *Zbl. f. g. Ophth.*, **53**, 140, 1950.
24. LÖHLEIN (H.) et WEIGELIN (K.). — a) *55 Zus. Dtsch. Ophth. Ges.*, 170, 1949; b) *Klin. Mbl. f. Augenheilk.*, **115**, 444, 1949.
25. MAGGIORE (L.). — *Ann. di Ottal. e Clin. Ocul.*, **68**, 641, 721, 881, 1940.
26. MC PHERSON (S.-D. Jr.). — *Am. J. Ophth.*, **29**, 848, 1946.
27. MOSES (R.-A.) et BRUNO (M.). — *Am. J. Ophth.*, **33**, 389, 1950.
28. NIEDERMEIER (S.). — *Ophthalmologica*, **124**, 181, 1952.
29. O'BRIEN (C.-S.). — a) *Arch. of Ophth.*, **14**, 528, 1935; b) *Arch. of Ophth.*, **16**, 655, 1936.
30. OWENS (W.-C.). — *Excerpta Medica Sect. XII.*, 1949, n° 1867.
31. PRIJOT (E.) et WEEKERS (R.). — *Ophthalmologica*, **123**, 1, 1952.
32. SELINGER (E.). — *Am. J. Ophth.*, **20**, 827, 1937.
33. STONE (W.-C.). — *Arch. of Ophth.*, **43**, 36, 1950.
34. SUGAR (H.-S.). — a) *Am. J. Ophth.*, **23**, 853, 1940; b) *Arch. of Ophth.*, **25**, 674, 1941; c) *Am. J. Ophth.*, **30**, 843, 1947; d) *Biomicroscopy of the Eye*; M. L. Berliner; P.-B. Haerber Inc., 1949, Vol. I, p.645; e) *The Glaucomas.* (St. Louis, The C.V. Mosby Company) 265.
35. THOMAS (Ch.), CORDIER (J.) et ALGAN (B.). — *Bull. Soc. Opht. de France*, **8**, 847, 1951.
36. URRETS-ZAVALIA. — *Ophthalmologica*, **124**, 257, 1952.
37. VENCO (L.) et GIARDINI (A.). — *Ann. Ottal. Clinic. Ocul.*, **73**, 449, 1947.
38. WEEKERS (L.). — a) *Arch. d'Ophth.*, **48**, 593, 1931; b) *Bull. Acad. Roy. belg.*, 509, 1931; c) *Brit. J. Ophth.*, **32**, 904, 1948; d) *Ophthalmologica*, **118**, 564, 1949.
39. WEEKERS (L. et R.). — a) *Ophthalmologica*, **109**, 212, 1945; *Bull. Soc. belge Opht.*, **82**, 29, 1945; b) *Ophthalmologica*, **117**, 305, 1949.
40. WEEKERS (R.). — *Acta Ophthalmologica*, **25**, 377, 1947; *Bull. Soc. belge Opht.*, **86**, 38, 1947.
41. WEEKERS (R.) et DELMARCELLE (Y.). — a) *Arch. of Ophth.*, **48**, 338, 1952; b) *Ophthalmologica*, (sous presse).
42. WEEKERS (R.) et MATHIEU (P.). — *Soc. belge d'Opht.*, **90**, 553, 1948.
43. WEEKERS (R.) et PRIJOT (E.). — a) *Ophthalmologica*, **123**, 114, 1952; b) *Ophthalmologica*, **123**, 365, 1952; c) *Ophthalmologica*, **124**, 12, 1952; d) *Ophthalmologica*, **124**, 166, 1952; e) *Brit. J. Ophth.*, **36**, 511, 1952.

