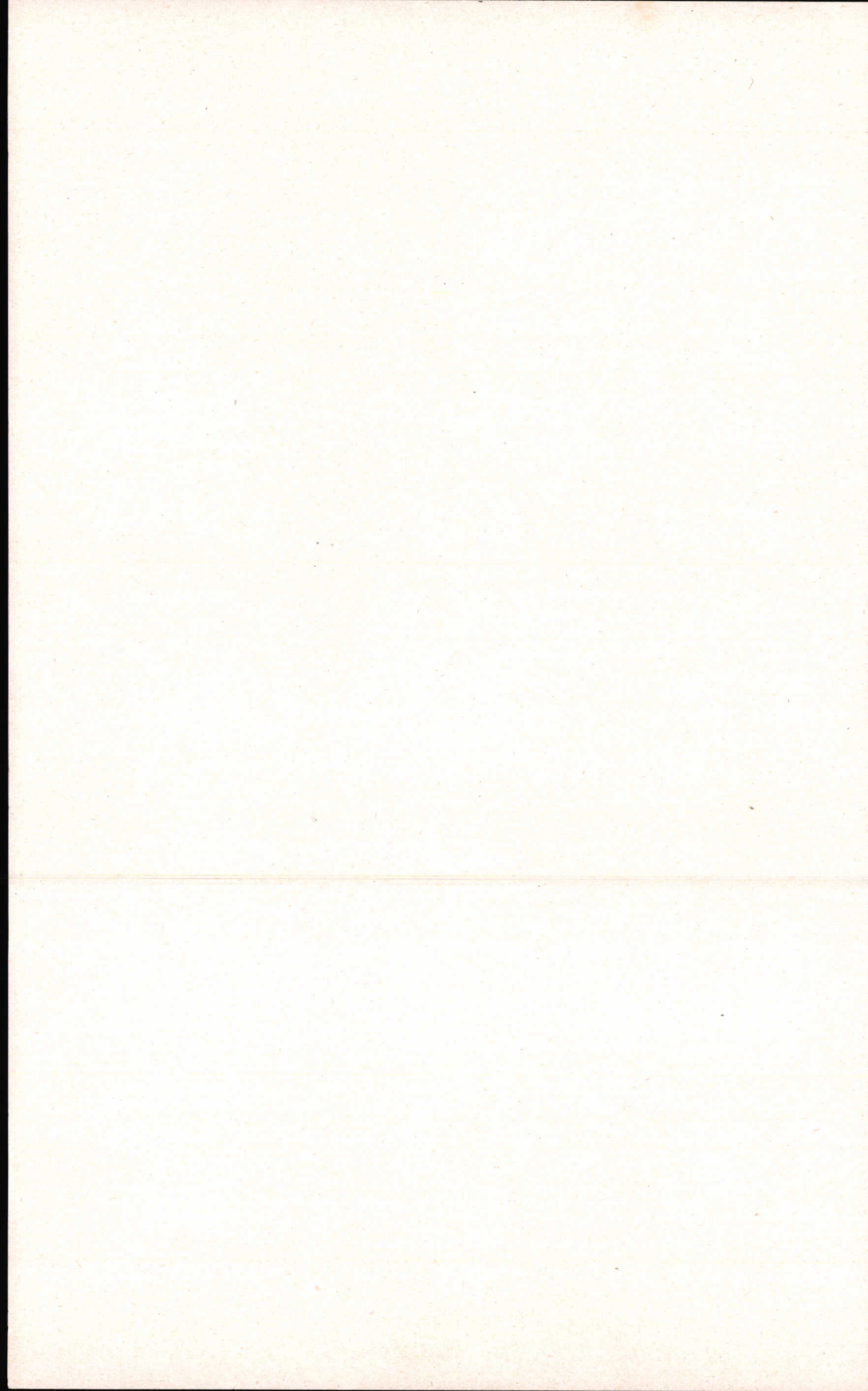


**LE TRAITEMENT DU GLAUCOME
A LA LUMIÈRE
DES MESURES DE LA RÉSISTANCE
A L'ÉCOULEMENT
DE L'HUMEUR AQUEUSE**

par R. WEEKERS et E. PRIJOT (Liège)

Extrait de
L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE EN OPHTALMOLOGIE
Tome IV, 1953



LE TRAITEMENT DU GLAUCOME A LA LUMIERE DES MESURES DE LA RESISTANCE A L'ÉCOULEMENT DE L'HUMEUR AQUEUSE *

par R. WEEKERS et E. PRIJOT (Liège)

La mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse présente un intérêt considérable de divers points de vue : pathogénie des hypertensions intra-oculaires, diagnostic différentiel des différents types de glaucome, indications thérapeutiques. Cette méthode est simple et rapide. En l'espace de trois ans, nous l'avons pratiquée plus de deux mille fois. Les renseignements ainsi obtenus ont eu, dans la majorité des cas, une utilité pratique. La mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse mérite d'être utilisée non seulement dans un but de recherches mais aussi au cours des examens de routine.

L'exposé de la méthode et l'interprétation des résultats nécessite un bref rappel de la physiopathologie de l'ophtalmotonus.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OPHTALMOTONUS

La découverte des veines aqueuses par ASCHER (1) et GOLDMANN (3 a) constitue une étape fondamentale dans l'étude du glaucome car elle démontre de façon indiscutable l'existence d'un courant d'humeur aqueuse à l'intérieur du globe.

Il en résulte que trois facteurs interviennent de façon certaine dans le maintien de l'ophtalmotonus physiologique. Ce sont : a) le débit de l'humeur aqueuse ; b) la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ; c) la pression sanguine à l'endroit où les veines aqueuses rejoignent les veines conjonctivales et épisclérales.

Par voie de conséquence, trois facteurs au moins peuvent donner naissance à une hypertension oculaire : l'augmentation du débit, l'élévation de la résistance à l'écoulement, l'hypertension sanguine dans les veines laminares.

Il n'a pas encore été démontré de façon indiscutable que l'une ou l'autre des hypertensions oculaires rencontrées en clinique puisse être attribuée exclusivement à une *augmentation du débit*. Il est cependant probable que certaines uvéites hypertensives relèvent de cette pathogénie (GOLDMANN, 3 e).

* Reçu le 28 Juin 1953.

L'hypertension veineuse conjonctivale et épisclérale n'est cause d'hypertension oculaire que dans quelques cas, à vrai dire, peu fréquents : anévrysmes artério-veineux de la carotide et du sinus caverneux (WEEKERS et DELMARCELLE, 8a), tumeurs étendues du médiastin.

La très grande majorité des hypertensions oculaires est attribuable à une *augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse* au niveau des émonctoires du segment antérieur (GOLDMANN, 3 ; GRANT, 4 ; WEEKERS et PRIJOT, 10).

L'anatomie de ces émonctoires est complexe. Sur le court trajet séparant la chambre antérieure de l'endroit où la veine aqueuse se jette dans un vaisseau sanguin, l'humeur aqueuse traverse le trabeculum scléral, le canal de Schlemm, le réseau intrascléral et les veines aqueuses.

L'anatomie du trabeculum scléral est bien connue et ne mérite pas d'être rappelée ici.

Par contre, le mode de passage de l'humeur aqueuse du trabeculum dans le canal de Schlemm n'est pas parfaitement élucidé. Ce passage se fait-il par voie transcellulaire ou par des orifices de petites dimensions ? La seconde hypothèse paraît la plus vraisemblable car WOLFF (11) a démontré récemment l'existence, dans la paroi du canal de Schlemm, de formations analogues aux corpuscules de Pacchioni des méninges.

Les remarquables préparations obtenues par ASHTON (2) au moyen d'injections de néoprène démontrent que les veines aqueuses naissent du canal de Schlemm, directement ou indirectement après interposition d'un vaisseau sanguin. Elles soulignent la complexité du réseau intrascléral où se mêlent et s'anastomosent des vaisseaux sanguins et aqueux.

En résumé, les émonctoires du segment antérieur sont composés d'une part de conduits de très faibles sections : canal de Schlemm, réseau intrascléral, veines aqueuses, veines laminaires et, d'autre part, d'un réseau fibrillaire, le trabeculum scléral. La loi de POISEUILLE, qui régit l'écoulement des fluides dans des conduits de faible section, semble applicable au passage de l'humeur aqueuse dans le canal de Schlemm, le réseau intrascléral, les veines aqueuses et les veines laminaires. Mais GOLDMANN fait très justement remarquer qu'il n'est pas certain qu'elle puisse être appliquée au trabeculum scléral (GOLDMANN, 3 e).

L'épreuve de compression pour la mesure de la résistance à l'écoulement consiste à élever la pression du globe en posant un tonomètre pendant un temps connu et à calculer le volume du liquide expulsé en fonction de la surpression.

L'emploi d'un tonomètre électronique de grande sensibilité (MUELLER, Chicago) est indispensable pour conférer une exactitude satisfaisante à la méthode.

La publication des tables de FRIEDENWALD (MOSES et BRUNO, 6 ; GRANT, 4) permet le calcul : 1) de la pression tonométrique, c'est-à-dire de la pression intra-oculaire lorsque le tonomètre est en place ; 2) de la réduction du volume du globe pendant l'épreuve.

Le calcul de la résistance (R) se fait d'après la formule :

$$R = \frac{\frac{Pt_1 - Pt_2}{2} - P_{oc}}{\frac{V_2 - V_1}{5}}$$

Pt₁ = pression tonométrique au début de l'épreuve,

Pt₂ = pression tonométrique à la fin de l'épreuve,

P_{oc} = pression oculaire avant l'épreuve,

V₁ = volume de l'humeur aqueuse chassé par la pose du tonomètre,

V₂ = volume de l'humeur aqueuse chassé à la fin de l'épreuve,

5 = la durée de l'épreuve en minutes.

I. — GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE

A. — LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT DE L'HUMEUR AQUEUSE AVANT TRAITEMENT

Le coefficient de résistance à l'écoulement du *sujet normal* varie de 2,9 à 7,3 et est, en moyenne 4,5 (WEKEERS et PRIJOT, 10 a).

Il résulte des importantes recherches de GOLDMANN (3 b, c) que l'hypertension du glaucome chronique simple résulte d'une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. La mesure de la facilité d'écoulement (GRANDT, 4) et de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (WEKEERS et PRIJOT, 10 b) confirment les recherches de GOLDMANN (tableau I).

TABLEAU I

	Nombre de cas	Tension moyenne	Résistance moyenne
Sujet normal	46	16,3	4,5
Glaucome chronique	66	25,4	12,6

B. — LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT DE L'HUMEUR AQUEUSE APRÈS TRAITEMENT

a) La pilocarpine.

L'effet hypotenseur de la pilocarpine résulte d'une réduction de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableau II).

Il en est de même de l'ésérine et du D.F.P.

TABLEAU II

	Nombre de cas	Tension moyenne	Résistance moyenne
Glaucome chronique non traité	20	28	13,8
Glaucome chronique traité par pilocarpine	20	22,7	8,8

b) *L'iridencleisis* (1).

La chute tensionnelle consécutive à l'iridencleisis résulte d'une réduction considérable de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableau III).

TABLEAU III

	Nombre de cas	Tension moyenne	Résistance moyenne
Glaucome chronique non traité	66	25,4	12,6
Glaucome chronique opéré d'iridencleisis	24	12,9	4,9

c) *La diathermie rétro-ciliaire thermométrique.*

Cette intervention ne comporte aucune ouverture du globe. L'hypothèse d'une fistulisation chirurgicale doit être exclue *a priori*. La mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse démontre que la diathermie est sans effet sur les émonctoires du segment antérieur, elle ne facilite en aucune façon l'écoulement du liquide camérulaire.

L'épreuve de compression montre que le coefficient de résistance n'est pas modifié par l'intervention (WEEKERS et PRIJOT, 10 c). Ce coefficient reste élevé même lorsque la tension oculaire est normalisée. On doit en conclure que la diathermie rétro-ciliaire abaisse la tension par un autre mécanisme, par exemple, en diminuant le débit de l'humeur aqueuse. Nous avons confirmé cette hypothèse récemment au moyen d'une technique fluorométrique permettant la mesure du débit (WEEKERS et DELMARCELLE, 8 b, c). La diathermie rétro-

(1) Nous ne faisons pas mention de la trépanation d'ELLIOT, ni des autres interventions dites fistulisantes parce que, dans le glaucome chronique, nous pratiquons presque exclusivement l'iridencleisis selon la technique décrite par L. WEEKERS en 1932 (*Brit. Journ. Ophth.*, 32, 904, 1948). Les avantages de cette technique ont été décrits dans diverses publications. Son emploi tend à se répandre.

ciliaire réduit considérablement la sécrétion de l'humeur aqueuse. Cette réduction est proportionnelle à l'intensité du courant utilisé, au nombre des applications de l'électrode, etc... L'opération « standard » préconisée par L. et R. WEEKERS (7) réduit approximativement le débit de moitié.

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT

DU GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE

Les mesures de la résistance au moyen du tonomètre électronique prouvent que l'hypertension du glaucome chronique simple est due à un obstacle sur les voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. La nature de cet obstacle demeure obscure. Il semble résulter d'altérations vasculaires lentement progressives dont la conséquence serait une sclérose du trabéculum scléral ou du réseau vasculaire intrascléral faisant suite au canal de Schlemm.

Les recherches que nous avons exposées montrent que la pilocarpine et l'iridencleisis abaissent la tension oculaire en diminuant la résistance à l'écoulement.

Le mécanisme intime de l'action de la *pilocarpine* n'est pas élucidé. Il est probable que la contraction du muscle ciliaire provoquée par l'instillation d'une substance parasymphaticomimétique déploie le trabéculum scléral. Il est possible que les myotiques parasymphaticomimétiques possèdent, pour le surplus, une action vaso-dilatatrice sur le réseau intrascléral.

Du point de vue clinique, il est important de souligner que les effets de la pilocarpine dans le glaucome chronique simple sont insuffisants chez la plupart des patients. Dans les cas que nous avons étudiés, la résistance moyenne ne tombe que de 13 à 8 au moment où l'action du myotique est la plus accusée ; alors que la résistance moyenne du sujet normal est 4,5.

L'emploi de la pilocarpine peut ralentir l'évolution d'un glaucome chronique simple mais, en règle générale, s'avère insuffisante pour l'arrêter complètement. Cette déduction de nos recherches tonographiques s'accorde de façon satisfaisante avec l'observation clinique. Dans le glaucome chronique simple, l'instillation de myotiques ne constitue qu'un traitement d'attente, *avant l'intervention*, dont la prolongation ne se justifie que dans certains cas exceptionnels : sujets très âgés, glaucome débutant sans aucun déficit périmétrique, etc... Si on est contraint d'y recourir, les instillations doivent être fréquentes : 5 fois par jour, du lever au coucher.

Contrairement à la pilocarpine, *iridencleisis normalise* parfaitement la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique simple (tableau III). Ce phénomène n'est pas entièrement élucidé. Il n'est pas dû à l'ouverture de l'angle irido-cornéen. Celui-ci n'est jamais fermé dans le glaucome chronique simple. Il

semble résulter de deux mécanismes dont l'importance relative varie selon les cas : a) une amélioration de l'écoulement de l'humeur aqueuse par les voies naturelles, comme après instillation de pilocarpine ; b) une filtration par des voies néo-formées. Il sortirait du cadre de ce bref exposé de discuter les arguments pour et contre le maintien d'une fistulisation après l'opération.

Les effets tensionnels de l'iridencleisis peuvent être prévus en étudiant la *réductibilité de la résistance à l'écoulement avant l'intervention, sous l'influence de la pilocarpine*. Les effets de l'opération seront d'autant plus parfaits et plus constants que la chute de la résistance sous l'influence de la pilocarpine est plus considérable. Dans certains types de glaucomes secondaires après thrombose de la veine centrale et dans le *rubeosis iridis*, par exemple, la résistance est irréductible et l'intervention est vouée à un échec presque certain.

Dans le glaucome chronique simple, après iridencleisis, l'évolution des déficits visuels s'arrêtent complètement où n'évoluent plus qu'avec une extrême lenteur. L'altération visuelle chez un glaucomateux opéré peut résulter : a) du trouble lentement progressif de la transparence des milieux oculaires ; b) de l'aggravation des lésions vasculaires auxquelles nous attribuons les déficits périmétriques ; c) de la persistance d'une tension oculaire légèrement supérieure à celle qui existait avant l'apparition du glaucome. Dans la pratique, l'importance relative de ces trois facteurs est souvent difficile à déterminer. Son étude exige des observations rigoureuses poursuivies pendant de nombreuses années.

Contrairement à celle de la pilocarpine et de l'iridencleisis, l'action hypotensive de la *diathermie rétro-ciliaire* ne résulte pas d'une diminution de la résistance à l'écoulement mais d'un ralentissement durable du débit de l'humeur aqueuse. De ce point de vue, la diathermie rétro-ciliaire constitue une exception intéressante à étudier.

Diverses épreuves pharmacodynamiques démontrent que la diathermie rétro-ciliaire provoque d'importantes perturbations neuro-vasculaires au niveau de l'uvée antérieure : l'iris devient anormalement sensible à l'acétylbétaméthylcholine et à l'adrénaline, témoignage d'une lésion des systèmes para et orthosympathiques uvéaux (L. et R. WEEKERS, 9). Il est vraisemblable que ces altérations neuro-vasculaires jouent un rôle important dans la réduction du débit de l'humeur aqueuse. La « *secrétion* » de l'humeur aqueuse est, en effet, un phénomène d'une extrême complexité dans lequel intervient des facteurs divers : hydrostatiques, hydrodynamiques, osmotiques, enzymatiques, etc...

La diathermie rétro-ciliaire non perforante « standard » de L. et R. WEEKERS, réduit de moitié, approximativement, le débit de l'humeur aqueuse dans les cas de glaucome chronique simple (R. WEEKERS et E. PRIJOT, 10 c). Cette constatation explique de façon satisfaisante deux observations cliniques :

a) La diathermie rétro-ciliaire ne donne des résultats satisfaisants que si la tension pré-opératoire est peu élevée. L'expérience clinique fixe à 35 mm Hg l'hypertension maximum justiciable de cette intervention.

Pour une tension oculaire de 35 mm Hg et une pression veineuse épisclérale de 9 mm Hg, la pression d'écoulement est de 26 mm Hg. Celle-ci est proportionnelle au débit de l'humeur aqueuse. Une réduction de 50 % de la sécrétion la fera tomber à 13 mm Hg. La diathermie rétro-ciliaire ne modifie pas la pression veineuse épisclérale (R. WEEKERS et E. PRIJOT, 10 c) donc la tension post-opératoire sera : $13 + 9 = 22$ mm Hg, résultat satisfaisant.

Si l'hypertension pré-opératoire atteint 50 mm Hg et si la pression veineuse est 10 mm Hg, la pression d'écoulement est 40 mm Hg. Une diminution de moitié de la sécrétion l'abaisse à 20 mm Hg. La pression oculaire post-opératoire sera $20 + 10$ mm Hg = 30 mm Hg, résultat insuffisant. Dans cette éventualité, l'élévation pathologique de la résistance à l'écoulement est telle qu'il serait nécessaire de réduire davantage le débit, au 1/3, au 1/4 ou au 1/5 de sa valeur initiale, pour normaliser la tension. Cette réduction ne pourrait être obtenue que par l'emploi d'un courant diathermique intense, mal supporté et comportant un risque pour les fonctions visuelles. Ces cas ne doivent pas être traités par la diathermie, ils sont justiciables de l'iridencleisis.

b) La réduction du débit de l'humeur aqueuse explique, de façon satisfaisante, la remarquable efficacité de la diathermie rétro-ciliaire en tant qu'opération complémentaire de l'iridencleisis. L'iridencleisis diminue la résistance à l'écoulement ; la diathermie rétro-ciliaire réduit le débit. Les modes d'action de ces deux interventions diffèrent et leurs effets s'ajoutent.

II. — GLAUCOME CONGESTIF

Un glaucome est « congestif » lorsque l'angle irido-cornéen est complètement fermé pendant la phase d'hypertension intra-oculaire.

Dans le glaucome congestif, les variations tensionnelles journalières ou périodiques sont considérables mais souvent fugaces. Elles peuvent atteindre 30, 40 et même 50 mm Hg en l'absence de tout symptôme subjectif pénible. L'excavation papillaire et les déficits périmétriques résultent exclusivement de l'hypertension intra-oculaire. Ils sont d'autant plus accusés que l'élévation du tonus est plus forte et plus ancienne.

Dans le glaucome congestif, l'hypertension peut s'accompagner de phénomènes inflammatoires mais ce caractère est inconstant, il est souvent absent. Il n'est pas nécessaire pour le diagnostic : le glaucome congestif non inflammatoire s'apparente étroitement au glaucome congestif inflammatoire, il diffère par contre essentiellement du glaucome chronique non congestif, par son étiologie, son évolu-

tion et son traitement. Le diagnostic différentiel entre les deux affections a donc une importance pratique considérable. Souvent, la gonioscopie, seule, permet de poser avec certitude un diagnostic précis.

A. — LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT
DE L'HUMEUR AQUEUSE AVANT TRAITEMENT

Dans le glaucome congestif, l'épreuve de compression révèle une augmentation très considérable de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse mais pendant la phase hypertensive seulement (tableau IV). En dehors de la crise, la résistance est normale ou n'est que très modérément augmentée.

Nous avons décelé avec une fréquence assez grande, pendant la crise hypertensive, une élévation de la résistance dans l'œil congénère non hypertendu.

TABLEAU IV

	Nombre de cas	Tension moyenne	Résistance moyenne
Sujet normal	46	16,3	4,5
Glaucome congestif	12	59,3	61

B. — LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT APRÈS TRAITEMENT

a) *La pilocarpine.*

Dans la majorité des cas de glaucome congestif non inflammatoire, la pilocarpine abaisse considérablement la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et normalise la tension oculaire (tableau V).

Ses effets sont moins constants et moins complets dans l'éventualité d'un glaucome congestif inflammatoire.

TABLEAU V

	Nombre de cas	Tension moyenne (mm. Hg)	Résistance moyenne
Glaucome congestif non traité ..	12	59,3	61
Glaucome congestif traité par pilocarpine	9	18,1	6,4

b) *L'iridectomie.*

Ses effets tensionnels sont dus à une réduction considérable de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. La comparaison des chiffres de tension et de résistance suggère cependant parfois,

l'existence d'une diminution légère mais durable du débit : dans certains cas, en effet, la tension est normalisée bien que la résistance demeure modérément élevée.

TABLEAU VI

	Nombre de cas	Tension moyenne (mm.Hg)	Résistance moyenne
Glaucome congestif non traité	12	59,3	61
Glaucome congestif opéré d'iridectomie	15	17,3	8

c) *L'iridencleisis.*

Ses effets tensionnels résultent essentiellement de la diminution de la résistance à l'écoulement. Celle-ci est normalisée dans la presque totalité des cas.

TABLEAU VII

	Nombre de cas	Tension moyenne (mm.Hg)	Résistance moyenne
Glaucome congestif non traité	12	59,3	61
Glaucome congestif opéré d'iridencleisis	21	14,7	5,2

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DU GLAUCOME CONGESTIF

L'angle irido-cornéen se rétrécit en fonction de l'âge. Il est plus étroit chez l'hypermétrope que chez le myope.

Lorsque l'angle est extrêmement étroit, chez un fort hypermétrope âgé, par exemple, la mydriase à l'obscurité et plus encore la mydriase médicamenteuse peuvent provoquer l'accolement de l'iris à la cornée et déclencher la crise d'hypertension, en l'absence de toute altération neuro-vasculaire. Cette éventualité du glaucome purement « mécanique » semble assez rare. En règle générale, l'apparition d'un glaucome congestif résulte de la *coexistence d'une étroitesse de l'angle irido-cornéen et d'une instabilité neuro-vasculaire* se traduisant par un trouble circulatoire de l'uvée antérieure. Le mécanisme

exact de la fermeture complète d'un angle étroit à la suite d'un trouble circulatoire de l'uvée antérieure n'est pas parfaitement élucidé. La question n'est pas tranchée de savoir s'il s'agit d'une protrusion de la racine irienne sous la poussée du corps ciliaire ou d'une imbibition du trabeculum scléral (KLEINERT, 5).

Chez certains sujets très nerveux, le trouble circulatoire de l'uvée antérieure peut suffire à fermer un angle qui n'est pas constitutionnellement étroit. Dans cette éventualité, l'angle est normal en dehors de la crise hypertensive et complètement fermé pendant celle-ci. Ce glaucome purement « congestif », en l'absence de toute prédisposition anatomique, est peu fréquent.

Quelle que soit l'importance relative du facteur mécanique et du facteur neuro-vasculaire, toutes les thérapeutiques du glaucome congestif, médicamenteuses ou chirurgicales, ouvrent l'angle irido-cornéen ou préviennent sa fermeture. Par ce mécanisme, elles diminuent toutes la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Les fonctions visuelles d'un œil atteint de glaucome congestif dont la résistance et la tension sont *parfaitement normalisées* par la pilocarpine ne paraissent pas s'altérer si le traitement n'est pas interrompu, mais la lourde menace d'une crise hypertensive, parfois dramatique, persiste indéfiniment. Un traitement myotique prolongé n'est justifié que si le patient l'exécute de façon très scrupuleuse et se trouve toujours à portée d'un secours médical immédiat. S'il n'en est pas ainsi, si les effets du myotique sur la résistance et la tension sont insuffisants ou, *a fortiori*, si le médicament ne jugule pas un accès aigu, l'intervention doit être pratiquée sans retard. L'injection rétro-bulbaire d'alcool n'a qu'un effet palliatif insuffisant. Nous n'y recourons jamais dans le glaucome congestif. L'iridectomie est inopérante dans le glaucome chronique simple ; par contre, ses résultats sont très satisfaisants dans le glaucome congestif inflammatoire ou non inflammatoire. Cette seule considération souligne l'importance du diagnostic différentiel entre les divers types de glaucome.

Dans le glaucome congestif, l'iridectomie ouvre l'angle irido-cornéen, abaisse la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et normalise la tension oculaire. Le mécanisme de l'ouverture de l'angle irido-cornéen après iridectomie n'est pas connu. Dans certains cas, la tension oculaire devient normale malgré la persistance d'une élévation modérée de la résistance. Cette constatation confirme les observations de GOLDMANN (3 c) et suggère l'existence d'une diminution discrète mais durable du débit de l'humeur aqueuse.

Dans 20 % des cas approximativement, il persiste après iridectomie une hypertension modérée justiciable d'un traitement par la pilocarpine. Celui-ci garde toute son efficacité malgré le colobome opératoire.

L'iridencleisis a des effets plus accusés que l'iridectomie. Comme cette dernière, il ouvre l'angle irido-cornéen et rétablit l'écoulement de l'humeur aqueuse par les émonctoires naturels. Pour le surplus, dans un certain nombre de cas, il provoque l'écoulement de l'humeur aqueuse vers les espaces sous-conjonctivaux.

L'iridencleisis normalise strictement la résistance et la tension dans 85 à 90 % des cas de glaucome congestif. Il prévient ainsi l'apparition de déficits visuels ou enrayer définitivement la progression de ceux-ci. Pratiqué dans le glaucome congestif, l'iridencleisis a, parfois, l'inconvénient de provoquer un affaissement assez prolongé de la chambre antérieure. Cette complication, heureusement peu fréquente, devient exceptionnelle si l'enclavement de l'iris est de petites dimensions.

La diathermie rétro-ciliaire est contre-indiquée comme première intervention dans le glaucome congestif même non inflammatoire. On peut y recourir comme opération complémentaire si les effets d'une iridectomie ou d'un iridencleisis sont insuffisants.

Dans l'état actuel de notre étude, nous ne pratiquons l'iridectomie que dans le glaucome congestif récent dont les crises sont aisément jugulées par la pilocarpine et nous recourons à l'iridencleisis avec très petit enclavement irien dans tous les cas plus anciens et plus graves. Nous instaurons un traitement myotique ou nous pratiquons une diathermie rétro-ciliaire si l'hypertension persiste. Cette ligne de conduite assure un maximum de résultats satisfaisants et un minimum de complications post-opératoires.

CONCLUSIONS

L'épreuve de compression au tonomètre électronique souligne l'importance essentielle de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans la genèse de l'hypertension glaucomateuse.

Les effets hypotenseurs de la pilocarpine, de l'iridectomie et de l'iridencleisis résultent d'une diminution de la résistance à l'écoulement. Ceux de la diathermie rétro-ciliaire, par contre, d'une diminution du débit de l'humeur aqueuse.

La mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est susceptible de fournir des indications utiles d'ordre pronostique et thérapeutique dans la plupart des modifications tensionnelles observées en clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASCHER K. V. — *Amer. Journ. Ophth.*, 25, 1174, 1942.
2. ASHTON N. — *Brit. Journ. Ophth.*, 35, 291, 1951.
3. GOLDMANN H. :
 - a) *Ophthalmologica*, 111, 146, 1945.
 - b) *Ophthalmologica*, 114, 81, 1947.
 - c) *Ophthalmologica*, 120, 150, 1950.
 - d) *Ophthalmologica*, 121, 34, 1951.
 - e) *Documenta Ophthalmologica*, 5-6, 278, 1951.
4. GRANT K. M. :
 - a) *Arch. of Ophth.*, 44, 204, 1950.
 - b) *Arch. of Ophth.*, 46, 113, 1951.
5. KLEINERT H. — *Klin. Monat.*, 122, 196, 1953.
6. MOSES R. A. et BRUNO M. — *Amer. Journ. Ophth.*, 33, 389, 1950.
7. WEEKERS L. et R. :
 - a) *Ophthalmologica*, 104, 1, 1942.
 - b) *Ophthalmologica*, 109, 212, 1945.
 - c) *Bull. Soc. Belge Opht.*, 85, 38, 1946.
 - d) *Ann. Oculist.*, 180, 76, 1947.
8. WEEKERS R. et DELMARCELLE Y. :
 - a) *Arch. of Ophth.*, 48, 338, 1952.
 - b) *Bull. Soc. Belge Opht.*, 102, 543, 1952.
 - c) *Ophthalmologica* (sous presse).
9. WEEKERS L. et R. et ROUSSEL F. — *Ophthalmologica*, 117, 65, 1949.
10. WEEKERS R. et PRIJOT E. :
 - a) *Ophthalmologica*, 123, 1, 1952.
 - b) *Ophthalmologica*, 123, 114, 1952.
 - c) *Ophthalmologica*, 123, 365, 1952.
 - d) *Ophthalmologica*, 124, 12, 1952.
 - e) *Ophthalmologica*, 124, 166, 1952.
 - f) *Brit. Journ. Ophth.*, 36, 511, 1952.
11. WOLFF E. — *Brit. Journ. Ophth.*, 36, 100, 1952.

DISCUSSION

M. G. B. BIETTI (Parme). — Si vous le permettez, je voudrais poser quelques questions à M. WEEKERS, dont j'ai admiré l'exposé vivant très intéressant et qui nous a appris beaucoup de choses.

En premier lieu, j'aimerais savoir au bout de combien de temps, après la cyclo-diathermie, vous avez mesuré les débits et s'il y a eu des changements dans l'intensité de cette réduction du débit de l'humeur aqueuse.

Par exemple, on sait que dans les cyclodialyses, on observe une réduction précoce du débit et plus tard, au bout de quatre à huit semaines, on constate que ce débit remonte en se stabilisant : j'aimerais donc savoir à quelle époque on peut considérer, après la cyclo-diathermie, la situation comme stabilisée.

En second lieu, je voudrais demander à M. WEEKERS s'il a fait des déterminations de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse suivant l'âge des sujets. Comme il le sait sûrement. M. Van BEUNINGEN, en Allemagne,

avait trouvé une augmentation de la densité optique du trabéculum avec l'âge et une augmentation de cette même densité à la gonioscopie dans le glaucome, ce qui expliquerait la maladie par rétention même à angle ouvert.

En troisième lieu, je voudrais demander à M. WEEKERS s'il a eu la possibilité de traiter des cas de glaucome aigu par l'opération de Curran, qu'on va pratiquer maintenant à nouveau en Amérique, avec l'idée que, dans les glaucomes aigus, on devait rétablir la communication entre la chambre postérieure et la chambre antérieure, et qu'il suffisait alors simplement de faire une iridotomie au lieu de faire une iridectomie.

Je dois dire que j'ai essayé cela et que j'ai trouvé, simplement en tranchant l'iris, que même sans l'iridectomie on peut avoir la normalisation de la tension. L'idée originale était, comme je l'ai dit, de rétablir la communication entre la chambre postérieure et la chambre antérieure ; mais peut-être, si l'on veut interpréter la chose d'une façon moderne, on pourrait expliquer les résultats comme la conséquence d'un réflexe axonique. Dans ces cas-là, si l'on ne touche pas l'angle de la chambre antérieure, comment doit-on interpréter la chose ? La question de l'ouverture d'une voie périphérique oblitérée ne se pose plus. Est-ce qu'il s'agit là encore d'une réduction de débit, ou non ?

M. G.-E. JAYLE (Marseille). — J'ai été extrêmement intéressé, comme chacun d'entre nous, par le très bel exposé de M. WEEKERS, qui nous apporte une possibilité de mesure extrêmement précise dans le glaucome, et de mesure non seulement de la maladie elle-même, mais des résultats obtenus.

Mais il m'a semblé voir, dans les chiffres qu'il nous a montrés, que certains des glaucomateux avaient une résistance normale avant l'intervention et je voudrais lui demander ce qui s'est passé chez ces malades-là après l'intervention.

M. R. WEEKERS (Liège). — M. BIETTI pose des questions qui soulèvent des problèmes intéressants.

1. Les mesures de débit après diathermie rétro-ciliaire ont été faites à des moments très variables, quelques semaines, quelques mois et parfois un ou deux ans après l'intervention. La réduction du débit est d'abord forte, comme après toute intervention portant sur l'uvée antérieure ; elle s'atténue lentement par la suite, mais elle peut persister indéfiniment. C'est une caractéristique propre à la diathermie rétro-ciliaire. La cyclodialyse donne également un stop de sécrétion assez durable, mais GOLDMANN a montré que celui-ci persiste rarement pendant plus d'un an. Avec DELMARCELLE, nous avons étudié également la réduction du débit après extraction de la cataracte, elle dure deux ou trois mois au maximum.

2. Je n'ai pas étudié les modifications de la résistance en fonction de l'âge, mais cette étude mériterait d'être faite.

3. Pour connaître le mécanisme d'action des opérations dans le glaucome congestif, la gonioscopie est indispensable. Il est possible qu'une iridectomie périphérique et même qu'une simple iridotomie puissent suffire à ouvrir l'angle irido-cornéen lorsque celui-ci est fermé.

Je répondrai à M. JAYLE qu'il est exact que certains glaucomateux ont une résistance normale ou tout au moins apparemment normale. Mais cette éventualité est très rare car l'élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est un signe extrêmement précoce dans l'évolution du glaucome chronique simple. Le fait de trouver un chiffre de résistance apparemment normal chez un glaucomateux peut résulter soit de l'imprécision de la méthode : on peut

faire une erreur importante sur une mesure unique, soit de la dispersion assez grande des chiffres obtenus chez le sujet normal. Cette dispersion résulte peut-être également des imperfections de la technique. Il est toujours assez difficile de tracer une frontière stricte entre le normal et le pathologique.

Chez des frères et des sœurs de glaucomateux avérés, nous trouvons souvent une élévation pathologique de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse en l'absence de tout déficit périmétrique et de toute excavation papillaire. Dans ces cas, la tension oculaire est souvent à la limite physiologique supérieure : 23 à 25 mm Hg par exemple. Nous croyons que cette méthode d'investigation du « *préglaucome* » peut avoir une portée pratique considérable. Chez ces patients, nous instaurons, en règle générale, un traitement par la pilocarpine dans l'espoir de retarder de quelques années l'apparition de symptômes plus évidents.

