

(Clinique ophthalmologique de l'Université de Liège [Professeur L. Weekers].)

Le Glaucome incomplet. Contribution à l'étude du Glaucome sans hypertension.

Par ROGER WEEKERS *.

On observe chez certains malades, en l'absence de toute élévation de l'ophtalmotonus, une atrophie optique avec excavation de la papille et les altérations du champ visuel considérées comme caractéristiques du glaucome : rétrécissement nasal, agrandissement arciforme de la tache aveugle.

En 1854, *von Graefe* (23) désigna sous le nom d'amaurose avec excavation l'entité clinique caractérisée par un ophtalmotonus normal, une excavation papillaire et un déficit du champ visuel. Dès 1861, *Donders* (6) proposa de la ranger dans le cadre du glaucome. Ce n'est qu'ultérieurement que *von Graefe* se rallia à l'opinion de *Donders*. L'accord, à ce sujet, n'était cependant pas définitif : *de Wecker* (5), en 1896, désigna l'affection sous le nom de faux glaucome.

Ces divergences de vue persistent actuellement. *Elschnig* (7) et *Magitot* (15, 16) sont les défenseurs les plus convaincus du glaucome sans hypertension. D'autres auteurs considèrent cette affection comme une atrophie optique d'un type particulier, différente du glaucome. *Thiel* (21), par exemple, l'attribue à une compression des voies optiques par des vaisseaux intra-craniens sclérosés.

Le problème n'est pas élucidé. Il s'y attache cependant un intérêt pratique immédiat puisque le traitement découle du diagnostic. Faut-il traiter les patients atteints de cette affection comme des glaucomateux ? Faut-il, au contraire, s'il s'agit d'une atrophie optique différente du glaucome, abandonner toute idée de thérapeutique hypotonisante, médicamenteuse ou chirurgicale ?

* Associé du Fonds national de la Recherche scientifique.

L'affection n'est pas rare : *Aubineau* (1); *Dalsgaard-Nielsen* (4); *Donders* (6); *Elschnig* (7); *Klar* (10); *Knapp* (11); *Köllner* (12); *Magitot* (15, 16); *Meyer* (17); *Morax* (18); *Redslob* (19); *Vom Hofe* (22) en ont cité des exemples.

Nous nous proposons de relater ci-après une observation familiale : trois membres sur quatre d'une même famille souffrant de glaucome sans hypertension. Semblable constatation n'a pas encore été faite à notre connaissance ; elle est susceptible d'apporter quelques éclaircissements à l'étude du problème. Nous y joindrons l'histoire clinique d'un cas isolé, instructive plus spécialement au point de vue thérapeutique.

Observations personnelles.

Observation n° 1 : Dobl. Jeanne, 58 ans, demoiselle de magasin.
Evolution de l'affection.

Le premier examen oculaire remonte à 1933 ; V. O. D. 5/6 sph. + 0,75 ; V. O. G. 5/5. Depuis cette date, la vision de l'œil droit baisse lentement ; la vision de l'œil gauche demeure normale.

Les pupilles, les milieux transparents n'ont jamais présenté d'altération. La pâleur des papilles a été décelée dès 1934 ; aux deux yeux, elle a débuté du côté temporal. L'excavation a été signalée pour la première fois en 1935.

La pression oculaire, mesurée à de très nombreuses reprises, n'a jamais révélé d'hypertension. Le tonus varie de 17 à 26 mm. Hg¹. Il est peu ou pas influencé par l'instillation de pilocarpine.

La tension artérielle rétinienne minima est basse : de 10 à 20 gr. Exprimée en mm. Hg, après mesure de l'ophtalmotonus, elle est constamment inférieure à la moitié de la pression artérielle humérale minima.

En 1937, le champ visuel périphérique était encore normal à chaque œil. Le rétrécissement nasal a été décelé, à gauche, en 1939 ; à droite, en 1940.

Le déficit campimétrique se caractérise, à droite, par un agrandissement de la tache aveugle jusqu'au point de fixation ; à gauche par un scotome arciforme typique rejoignant le rétrécissement nasal périphérique.

Divers examens ont été pratiqués de 1933 à 1942. La tension artérielle est peu élevée : la pression maxima varie de 9 à 13 cm. Hg, la pression minima de 6 à 8 cm. Hg. La réaction de *Bordet-Wassermann* est négative dans le sang. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'examen otorhino-laryngologique comportant une étude radiographique des sinus est négatif. Nous n'avons pas recherché, par la radiographie, l'existence d'une sclérose éventuelle des vaisseaux artériels de la base du crâne.

¹ Tonometre de *Schiötz*, courbe d'étalonnage de 1924 ; 8 grad./5,5 gr. = 15 mm. ; 6 grad./5,5 gr. = 19 mm. ; 4 grad./5,5 gr. = 25 mm. Hg.

Etat actuel : 13. 2. 1942.

V. O. D. 5/24, pas amélioré par le port de verres correcteurs. Pupille égale à la gauche, régulière, bonnes réactions ; milieux transparents ; papille optique pâle et excavée. Tension oculaire : 27 mm. Hg. Champ visuel périphérique rétréci du côté nasal. Le rétrécissement est plus ou moins évident selon la dimension du test utilisé. Agrandissement de la tache aveugle atteignant le point de fixation et déterminant l'existence d'un scotome central absolu (fig. 1).

V. O. G. 5/5. Pupille égale à la droite, régulière, bonnes réactions ; milieux transparents ; papille optique pâle et excavée. Tension oculaire : 27 mm. Hg. Champ visuel périphérique fortement rétréci dans le quadrant supéro-nasal. Allongement arciforme de la tache aveugle de part et d'autre du point de fixation (fig. 1).

Tension artérielle générale : 10,5-7 cm. Hg.

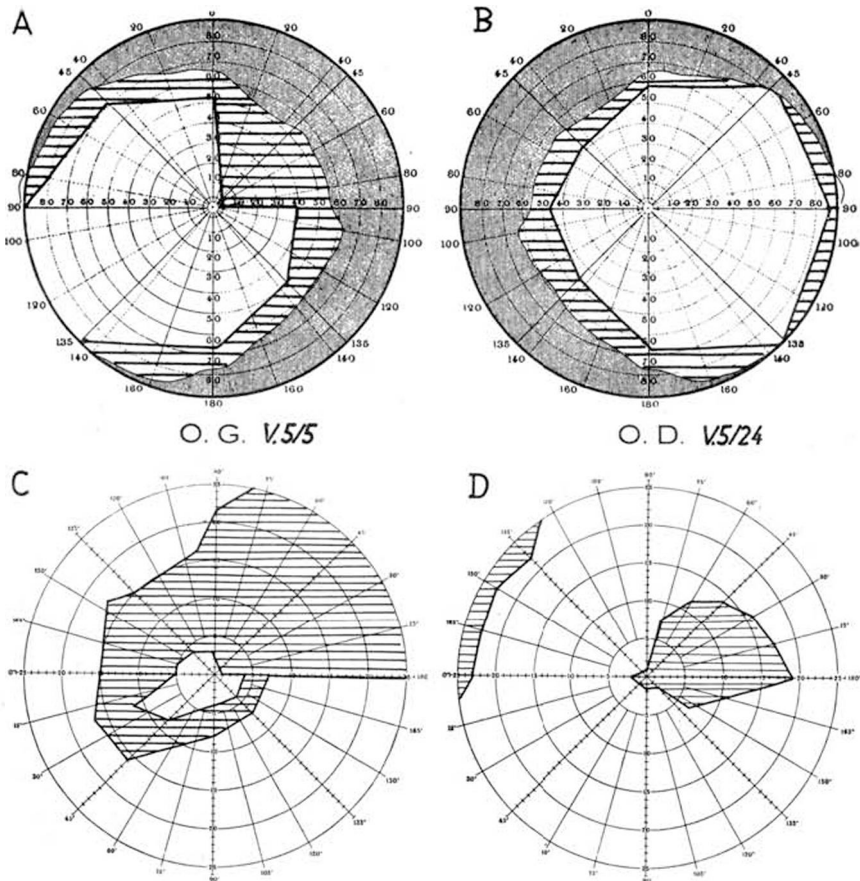


Fig. 1. Dobl. Jeanne, 13. 2. 1942. — A, B : Périmètre de Landolt, test blanc 5/330. — C, D : Ecran de Bjerrum, test blanc 10/1000.

Observation n° 2 : Dobl. Jean, 69 ans, sans profession.

Le malade se présente, pour la première fois, au mois de juin 1941 et signale que l'acuité visuelle de l'œil gauche est défectueuse depuis plusieurs années.

V. O. D. 5/5 cyl. + 0,5. Axe 90°. La pupille et les milieux transparents sont normaux, papille optique pâle et excavée. Tension oculaire : 24 mm. Hg. Tension artérielle rétinienne minima : 10 gr. Le champ visuel périphérique présente un léger rétrécissement concentrique, un peu plus accusé dans le quadrant supéro-nasal. La tache aveugle se prolonge par un scotome annulaire qui entoure complètement la macula (fig. 2).

V. O. G. Numération des doigts à 3-4 mètres. La pupille et les milieux transparents sont normaux, papille optique atrophique et excavée. Tortuosités anormales des petits vaisseaux artériels au niveau de l'entrée du nerf optique dans l'œil. La tension oculaire mesurée après dilatation pupillaire à l'homatropine atteint 29 mm. Hg. Tension artérielle rétinienne minima : 10 gr. Le

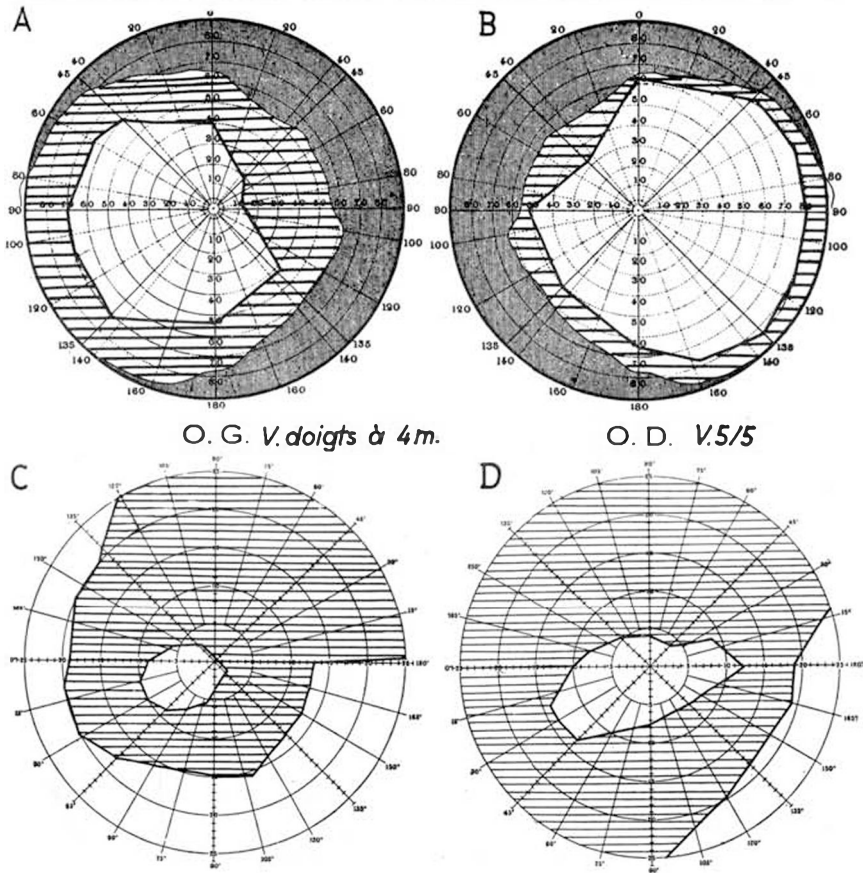


Fig. 2. Dobl. Jean, 18. 11. 1941. — A : Périmètre de Landolt, test blanc 5/330. — B : Périmètre de Landolt, test blanc 3/330. — C : Ecran de Bjerrum, test blanc 8/1000. — D : Ecran de Bjerrum, test blanc 3/1000.

champ visuel périphérique est considérablement rétréci du côté nasal. La tache aveugle est très élargie ; il ne persiste qu'un flot de perception paracentral situé du côté temporal du point de fixation (fig. 2).

Tension artérielle générale : 13-7 cm. Hg.

Depuis cette première visite, le malade s'est représenté à trois reprises ; son état ne se modifie pas sensiblement. Le 7.2.1942, la tension oculaire était de 22 mm. Hg à chaque œil.

Observation n° 3 : Dobl. Marie, 74 ans, gouvernante.

Evolution de l'affection.

La malade se présente, pour la première fois, en 1920, se plaignant de mal voir de près. L'examen oculaire ne révèle qu'une presbytie.

Nous avons revu la patiente en 1937, puis en 1940 : V. O. D. 5/5 cyl. + 0,5. Axe 90° et sph. + 1,0 d. V. O. G. 5/5 sph. + 1,5. C'est à cette date que l'excavation glaucomateuse et les déficits fonctionnels sont décelés. Le champ visuel périphérique est conservé à l'œil droit et rétréci du côté nasal à l'œil gauche. Les taches aveugles des deux yeux sont considérablement agrandies et s'élargissent vers le quadrant supéro-nasal du champ visuel.

Le tonus oculaire mesuré fréquemment n'a jamais révélé d'élévation pathologique ; il a atteint, au maximum, 26 mm. Hg à l'œil droit ; 28 mm. Hg à l'œil gauche.

La tension artérielle rétinienne minima de chaque œil est peu élevée : 15 gr. approximativement ; exprimée en mm. Hg, elle est inférieure à la moitié de la tension artérielle humérale minima.

La malade a été soumise à diverses reprises à un examen général. La tension artérielle humérale maxima est basse, la minima est un peu élevée : 13,5-8 cm. Hg. Il existe, depuis 1938, une légère insuffisance mitrale d'origine rhumatismale (?). Le trouble circulatoire se traduit par de l'acrocyanose, des varices et de l'œdème malléolaire. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Etat actuel : 14.2.1942.

V. O. D. 5/5 sph. + 1,5. Pupille égale à la gauche, régulière, réactions satisfaisantes ; milieux transparents ; papille optique excavée. Tension oculaire : 24 mm. Hg. Champ visuel périphérique normal. Allongement considérable de la tache aveugle vers le quadrant supéro-nasal (fig. 3).

V. O. G. 5/6 sph. + 1,5. Pupille égale à la droite, régulière, réactions satisfaisantes ; milieux transparents ; papille optique pâle et excavée. Tension oculaire : 24 mm. Hg. Champ visuel périphérique rétréci dans la moitié nasale. La tache aveugle très agrandie entoure presque complètement le point de fixation et rejoint le rétrécissement nasal du champ visuel (fig. 3).

Tension artérielle générale : 14-7 cm. Hg.

A notre demande, le quatrième membre de la famille, Dobl. Joseph, 72 ans, deuxième enfant de la lignée que nous étudions, s'est présenté à notre policlinique le 9.3.1942. V. O. D. 5/6 cyl. + 0,5 O° ; V. O. G. 5/6 cyl. + 1,5 O° et sph. — 0,5. A chaque œil : pupille normale, synchisis scintillant, lésions rétinienne : dégénérescence paramaculaire sénile à droite, capillarose périrémaculaire à gauche. Aux deux yeux, les champs visuels périphé-

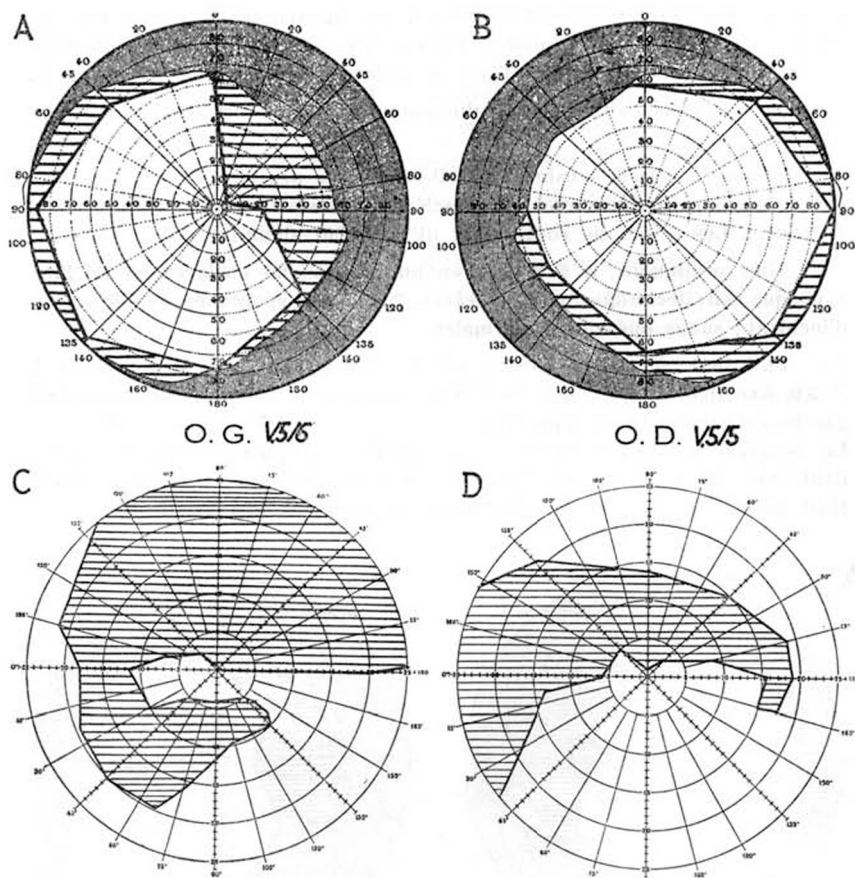


Fig. 3. Dobl. Marie, 14.2.1942. — A, B : Périmètre de Landolt, test blanc 5/330. — C, D : Ecran de Bjerrum, test blanc 10/1000.

riques sont conservés (test blanc 2/330), les taches aveugles ont des dimensions normales (test blanc 3/1000). Tension oculaire : œil droit, 24 mm. Hg ; œil gauche, 22 mm. Hg. Tension artérielle rétinienne minima : œil droit, 25 gr. ; œil gauche, 25 gr. Tension artérielle générale : 13.7 cm. Hg.

Observation n° 4 : W. Victor, 71 ans, sans profession.

Le malade se présente en 1940 se plaignant de voir un brouillard dans la moitié nasale du champ visuel de l'œil droit.

V.O.D. 5/5 sph. + 1,5. Pas de réaction inflammatoire. Pupille égale à la gauche, régulière, réagissant bien ; opacifications cristalliniennes discrètes ; papille modérément excavée. Tension oculaire : 24 mm. Hg. Champ visuel périphérique nettement rétréci du côté nasal. Scotome paracentral allongé rejoignant du côté nasal le rétrécissement périphérique (fig. 4).

V.O.G. 5/5 sph. + 1,5. Pas de réaction inflammatoire. Pupille égale à

la droite, régulière, réagissant bien ; milieux transparents ; papille modérément excavée. Tension oculaire : 24 mm.Hg. Champ visuel périphérique rétréci, du côté nasal surtout. Tache aveugle de dimension normale (fig. 4).

La tension oculaire mesurée ultérieurement à plusieurs reprises demeure normale.

Examen général : tension artérielle humérale peu élevée : 12.7 cm. Hg ; pas de décompensation circulatoire ; sclérose vasculaire sénile ; élargissement de l'aorte. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Nous pratiquons, le 5. 8. 1940, en une séance, un enclavement de l'iris à chaque œil (technique de *L. Weekers*, 24). Issue spontanée de l'iris ; pas d'incident ; suites opératoires normales.

10. 6. 1941 : V. O. D. 5/5 cyl. + 1,5. Axe 15° et sph. + 1 ; V. O. G. 5/9 cyl. + 3,0. Axe 165° et sph. + 1,5. La légère réduction de l'acuité visuelle de l'œil gauche est attribuable à l'apparition d'opacifications cristalliniennes discrètes. Le bénéfice de l'intervention est négligeable ; l'ophthalmotonus se maintient entre 23 et 25 mm. Hg. Les champs visuels périphériques ne se modifient guère. Les déficits campimétriques progressent très lentement.

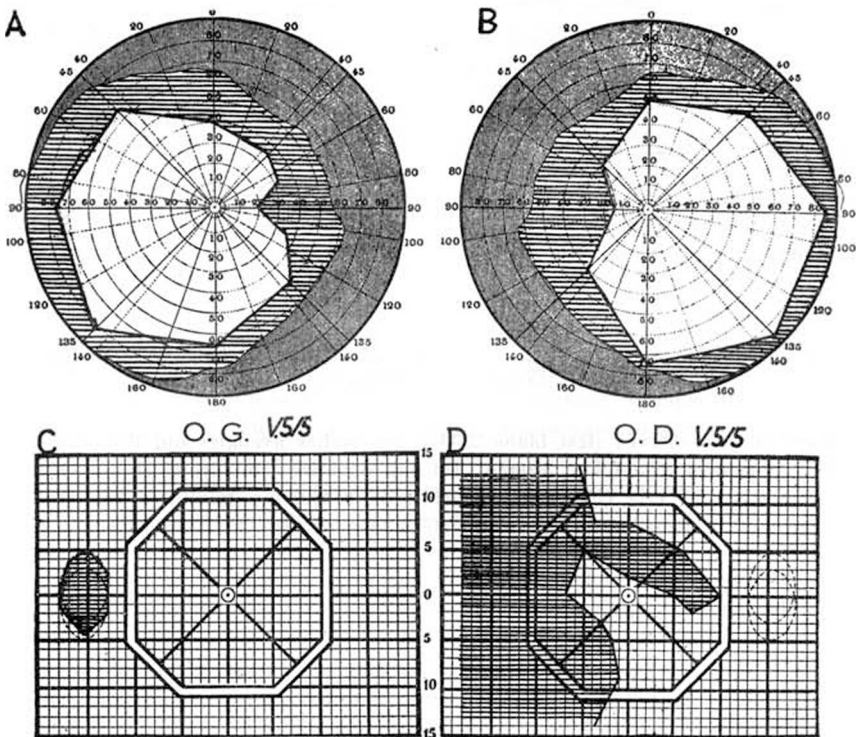


Fig. 4. W. Victor, 29. 7. 1940. — A : Périmètre de Landolt, test blanc 1,5/330. — B : Périmètre de Landolt, test blanc 3/330. — C, D : Stéréocampimètre, test blanc 3/150.

Identification du glaucome sans hypertension oculaire.

Chacun des cas que nous relatons se caractérise par la même triade symptomatique : altérations papillaires ayant les caractères de l'excavation et de l'atrophie glaucomateuses, rétrécissement nasal du champ visuel périphérique, scotome arciforme ou annulaire partant de la tache aveugle. Pris séparément aucun de ces symptômes n'est pathognomonique, mais il nous semble que leur association systématique, malgré l'absence de toute élévation de l'ophtalmotonus, suffit à faire entrer dans le cadre du glaucome l'affection que nous étudions.

Nous sommes convaincu, en nous basant sur ces observations personnelles et sur les cas de la littérature, de l'existence du glaucome sans hypertension oculaire. La réalité de cette affection nous paraît actuellement démontrée. Les arguments qui militent en sa faveur sont les suivants :

1° Des glaucomes bien caractérisés peuvent ne présenter qu'une phase courte et éphémère d'hypertonie. Celle-ci est, selon les cas précoces (*Köllner*, 12) ou tardifs (*Magitot*, 15, 16; *Vom Hofe*, 22). En dehors de cette hypertension momentanée, les déficits fonctionnels progressent, bien que la pression oculaire soit normale.

2° Certains patients présentent à un œil un glaucome typique avec hypertonie ; à l'autre œil, une excavation papillaire sans élévation de la pression oculaire. Nous en avons observé plusieurs exemples. C'est un des faits qui amena *von Graefe* à se rallier à l'opinion de *Donders* et à considérer l'amaurose avec excavation comme un glaucome.

3° Le glaucome sans hypertension peut atteindre plusieurs membres d'une famille. Ce caractère familial que nous avons mis en évidence, constitue une nouvelle raison de rapprocher le glaucome à tension normale du glaucome classique.

4° Dans les cas d'excavation papillaire sans hypertension, les épreuves de provocation peuvent, en déterminant une hausse notable de la pression, déceler l'existence d'un glaucome latent (*Daalsgaard-Nielsen*, 4 ; *Magitot*, 15, 16). Chez un de nos malades (observ. n° 2), la dilatation pupillaire à l'homatropine augmente le tonus de 5 à 6 mm. Hg. Ces épreuves, même lorsqu'il s'agit de glaucomes avérés sont toutefois inconstantes ; il n'est pas surprenant qu'elles soient parfois négatives lorsqu'il s'agit de glaucome sans hypertension (*Morax*, 18 ; *Vom Hofe*, 22).

L'étude de la pression artérielle générale et, plus encore, de la pression artérielle rétinienne offre un intérêt particulier chez les patients atteints de glaucome sans hypertension oculaire. Ces sujets sont souvent des hypotendus artériels. L'hypotension générale a comme conséquence une diminution de la pression rétinienne. Il semble même, si on en juge par les observations que nous relatons (n° 1, 2, 3), que la réduction de la tension rétinienne soit, proportionnellement, plus importante que celle de la tension humérale. La pression artérielle rétinienne minima, exprimée en mm. Hg, est constamment inférieure à la moitié de la pression humérale minima. Nos observations confirment celles de *Bailliant* (2). Elles font comprendre comment une pression oculaire normale peut suffire à ischémier ou, tout au moins, à rendre déficitaire l'apport sanguin de certains territoires rétiens.

De ce point de vue, l'étude de la famille Dobl. est instructive. Des quatre membres de cette famille, seul le deuxième enfant, Dobl. Joseph, ne présente ni altération du champ visuel périphérique, ni scotome paracentral, ni excavation papillaire ; lui seul a une tension artérielle rétinienne minima normale (25 gr.) proportionnelle à sa tension artérielle humérale minima (rapport 0,5).

En règle générale, dans le glaucome classique comme dans le glaucome sans hypertension, la comparaison de l'ophtalmotonus à la pression artérielle générale et surtout rétinienne est de la plus grande utilité ; elle devrait être systématiquement substituée à la seule considération de la pression du globe. De nombreux faits cliniques en sont les preuves : un ophtalmotonus élevé est mieux supporté s'il existe une hausse de la pression sanguine générale ou locale (*Bailliant et Tillé*, 3) ; la réduction de la tension artérielle influe défavorablement sur l'évolution du glaucome (*Gallois*, 8). Rappelons, à ce propos, que *Lauber* (14) attribue l'atrophie tabétique à l'hypotonie vasculaire.

L'abaissement de l'ophtalmotonus en dessous des valeurs habituelles est un moyen de défense de l'organisme contre les effets néfastes d'une hypotension artérielle. Nous en avons, récemment, observé des exemples démonstratifs. Chez les sujets souffrant d'œdème de carence, la pression sanguine est basse et il existe un degré plus ou moins accusé d'ophtalmomalacie ; jamais nous avons décelé, chez ces patients, ni déficit péri-

métrique ou campimétrique, ni excavation papillaire (*R. Weekers*, 26). La rétine ne souffre que lorsqu'un ophthalmotonus normal contraste avec un abaissement pathologique de la tension artérielle générale ou locale.

Le glaucome incomplet.

Les faits que nous venons d'envisager démontrent que la même maladie, le glaucome, qui, dans la très grande majorité des cas, se caractérise avant tout par l'hypertension oculaire, symptôme dominant et primordial en raison de son importance pour la thérapeutique, peut, parfois, évoluer sans aucune hypertension tous les autres symptômes restant les mêmes.

Nous voudrions substituer à cette notion du glaucome sans hypertension, qui serait un non-sens si la dénomination de glaucome restait comme auparavant synonyme d'hypertension oculaire, une conception plus compréhensible, d'une portée plus générale, susceptible d'éclairer des faits actuellement mal élucidés, c'est celle du *glaucome incomplet*. Nous nous proposons d'exposer présentement cette conception du glaucome incomplet d'une façon schématique et succincte, nous réservant d'y revenir ultérieurement avec l'appui de documents cliniques.

Le glaucome chronique, dit idiopathique, reconnaît comme cause essentielle une altération du système vasculaire intraoculaire. Cette altération porte avant tout et d'une façon presque constante sur la membrane vasculaire de l'œil, l'uvée, d'où résulte l'hypertension oculaire par retentissement sur le régime du liquide intraoculaire.

La lésion vasculaire elle-même peut être de provenances différentes, elle est la conséquence de diverses diathèses comme l'artériosclérose, la syphilis, la tuberculose, les troubles endocriniens, etc. *Le glaucome constitue une entité symptomatologique et non pas étiologique.*

L'altération vasculaire causale du glaucome est, en quelque sorte, spécifique, en ce sens que toutes les lésions vasculaires ne provoquent pas du glaucome. L'angiosclérose rétinienne si fréquemment observée à l'ophtalmoscope n'est-elle pas aussi très polymorphe ? Les caractères propres aux altérations vasculaires qui sont la cause du glaucome restent à déterminer.

Les lésions vasculaires spécifiques du glaucome ne sont pas exclusivement cantonnées dans le système uvéal ; elles existent

aussi dans la rétine et dans le nerf optique. Les lésions vasculaires rétinienne sont la cause des symptômes périmétriques et campimétriques du glaucome. Les lésions vasculaires du nerf optique sont la cause de l'excavation glaucomeuse.

Très habituellement, quand le malade se présente chez le médecin, la triade : hypertension oculaire, déficits du champ visuel, excavation du nerf optique, est complète. Il y a des exceptions à cette règle. Des examens précoces et poursuivis dans la suite, permettent de constater que les différents éléments de la triade ne sont pas nécessairement concomitants ; ils peuvent survenir successivement. Les deux types de déficit du champ visuel (rétrécissement nasal et scotome arciforme) ne sont pas toujours coexistants ; dans bien des cas de glaucome avérés, un des deux manque complètement. Parfois dans le glaucome, même ancien, l'excavation de la papille n'est pas ébauchée.

La conclusion s'impose : il existe des cas de glaucome incomplet. Les trois localisations principales des lésions vasculaires et les symptômes caractéristiques qui en résultent ne sont pas toujours et nécessairement réalisés tous ensemble.

La notion de glaucome étant actuellement encore dans l'esprit de la grande majorité des cliniciens intimement liée à celle de l'hypertension oculaire, le diagnostic de glaucome est facilement accepté quand l'hypertension est décelée, même si l'un ou l'autre des symptômes cardinaux qui coexistent ordinairement, fait défaut. Par contre, la difficulté est grande quand l'hypertension oculaire, symptôme habituel et dominant du glaucome, manque. Ainsi s'expliquent les divergences d'opinion qui persistent au sujet du glaucome sans hypertension. La conception nouvelle du glaucome incomplet apporte des vues d'ensemble sur le problème qui sont propres à l'éclairer.

Les considérations qui précèdent obligent à se demander s'il n'existe pas d'autres formes de glaucome incomplet que le glaucome sans hypertension. Ne faut-il pas rattacher au glaucome certains cas d'atrophie optique avec excavation dont la nature est obscure ? N'existe-t-il pas des cas de glaucome monosymptomatique ? Les faits cliniques qui mériteraient d'être étudiés à la lumière de cette hypothèse ne sont pas tellement exceptionnels.

Les difficultés du problème sont grandes. Il y a des malformations congénitales du nerf optique qui en imposent pour

une excavation glaucomateuse. Cette éventualité peut être écartée assez facilement quand on poursuit l'observation et qu'on peut se convaincre que la situation reste stationnaire.

Une autre difficulté provient de ce que dans le glaucome, même bien identifié, les altérations du champ visuel parfois sont atypiques. Il n'y a pas de critère périmétrique ou campimétrique d'une valeur absolue. C'est par l'élimination de toute autre cause, par l'évolution, par la constatation d'un glaucome à l'autre œil, qu'on peut être amené à rattacher au glaucome une atrophie du nerf optique, évolutive avec excavation, sans hypertension et sans déficit typique du champ visuel. Nous projetons d'en relater des exemples dans une publication ultérieure.

Une troisième difficulté résulte de ce que la pathogénie, le mécanisme de l'excavation glaucomateuse sont complexes et encore controversés. Pour la clarté de notre exposé nous avons admis jusqu'ici que l'excavation glaucomateuse est la conséquence d'une altération vasculaire du nerf optique. Ce fait est bien mis en évidence dans une très belle étude publiée récemment par *Redslob* (9). Les troubles vasculaires et circulatoires du nerf optique provoquent dans le tissu de la papille une dégénérescence kystique (*Schnabel*, 20 ; *Lagrange, Beauvieux*, 13). L'affaïssement de ces lacunes creuse l'excavation de la papille.

Ce serait cependant une erreur, à notre sens, de refuser à la tension oculaire toute participation dans la production de l'excavation glaucomateuse. Nous avons vu personnellement chez des sujets jeunes, ne présentant aucune tare vasculaire, la papille se creuser, parfois en quelques jours, et réaliser une excavation glaucomateuse du nerf optique, identique à celle du glaucome essentiel, sous l'influence d'une hypertension oculaire résultant d'une luxation traumatique du cristallin ou d'une synéchie irienne antérieure consécutive à une opération de cataracte.

Inversement, on constate parfois (*L. Weekers*, 24) une diminution ou une disparition de l'excavation glaucomateuse après une décompression oculaire. La rapidité du phénomène permet d'exclure le comblement de l'excavation par prolifération du tissu glial, comme cela a été invoqué.

L'excavation glaucomateuse de la papille reconnaît, selon nous, comme cause principale un trouble vasculaire et circulatoire du nerf optique, mais l'hypertension oculaire joue un rôle adjuvant qui n'est pas négligeable. Habituellement, ces deux

facteurs associent leurs effets. Dans certaines circonstances exceptionnelles, un des deux facteurs intervient presque seul. Dans le glaucome sans hypertension, la lésion vasculaire du nerf optique suffit pour creuser la papille. D'autres fois, nous l'avons vu, l'hypertension est le facteur dominant. Ces cas sont exceptionnels, mais ils nous paraissent hautement instructifs, précisément parce qu'ils montrent séparément l'action isolée des deux facteurs qui habituellement sont associés.

Quelques auteurs attribuent un rôle à l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans la genèse de l'excavation glaucomateuse. *Noszewski* (cité par *Magitot*, 16) apporte à l'appui de cette thèse des preuves expérimentales ; *Klar* (10), une observation clinique. Les recherches de *Noszewski* n'ont pas été confirmées par *Kirschmann* (9) qui ne constate aucune modification ophtalmoscopique chez huit chiens trépanés. Nous n'avons pas pratiqué de ponction lombaire chez nos malades ; nous ne possédons pas d'éléments pour apprécier le rôle éventuel de l'hypotonie céphalo-rachidienne dans la formation de l'excavation papillaire.

La conception du glaucome incomplet ne nous paraît pas avoir seulement un intérêt doctrinal ; elle comporte aussi des déductions thérapeutiques.

Le glaucome est du à une altération vasculaire dont la cause (angiosclérose, syphilis, tuberculose, etc.) est diverse. Le traitement rationnel consisterait à agir sur cette cause, mais il faut bien reconnaître notre indigence presque complète dans ce domaine. Actuellement encore le traitement du glaucome bien caractérisé est purement symptomatique. Il est heureusement très efficace. Nous remédions à l'hypertension oculaire et mettons fin aussi aux effets nocifs de cette hypertension sur les fonctions visuelles. Cependant, même quand la tension de l'œil est redevenue normale, l'affection continue, bien que beaucoup plus lentement, à s'aggraver parce que les lésions vasculaires ne cessent pas de s'accroître.

Pour une raison qui, avec la conception du glaucome incomplet, est évidente, le glaucome sans hypertension évolue exactement comme le glaucome ordinaire dont on a normalisé la tension ; la situation s'aggrave ici aussi, progressivement, avec une très grande lenteur.

En se basant sur des idées théoriques, il peut paraître justifié de diminuer la tension d'un œil atteint de glaucome sans hypertension, de chercher à l'hypotoniser. La nutrition du nerf optique et de la rétine sont sous la dépendance de la vascularisation. L'apport du sang est lui-même influencé par deux facteurs antagonistes : la pression sanguine et la tension oculaire. D'une façon générale, quand la nutrition de la rétine et du nerf optique est en souffrance par suite d'une insuffisance de l'irrigation sanguine, il est indiqué de chercher à augmenter l'apport du sang, soit en augmentant la pression sanguine soit en abaissant la tension oculaire (*Bailliant et Tillé*, 2, 3 ; *Lauber*, 14). *L. Weekers* soutient la thèse que, dans le glaucome, il ne suffit pas de normaliser la tension de l'œil hypertendu ; il faut chercher à l'hypotoniser (25, 27, 28, 29).

Nous n'avons guère le moyen d'augmenter d'une façon prolongée, persistante et utile la pression sanguine. Les effets médicamenteux sont illusoire. Le traitement diététique donne des résultats peu marqués. Les opérations qui ont été tentées sur le sympathique sont peu efficaces. Les méthodes chirurgicales utilisées expérimentalement chez l'animal (énervation ou ischémie du rein) n'appartiennent pas au domaine de la clinique.

Nous sommes mieux pourvus pour diminuer la tension oculaire tout au moins dans le glaucome avec hypertension.

Dans le cas spécial du glaucome sans hypertension, les myotiques se montrent peu utiles (*Morax*, 18, cas n° 5 ; *Aubineau*, 1). *Morax* (18) signale l'inefficacité de l'irido-sclérectomie. D'après *L. Weekers*, l'enclavement de l'iris pratiqué selon la technique qu'il a décrite (25, 27, 28, 29), constitue, de toutes les opérations antiglaucomeuses, celle qui est la plus hypotonisante et dont les effets sont les plus prolongés. C'est l'intervention qui nous paraît la plus indiquée quand on se décide à intervenir chirurgicalement dans le glaucome sans hypertension. Nous avons eu recours à l'enclavement de l'iris dans un cas de glaucome sans hypertension sans en obtenir de résultat probant (observation n° 4). Nous étudions actuellement les effets de la diathermisation transclérale du corps ciliaire sans effraction du globe oculaire (*L. et R. Weekers*, 30).

La thérapeutique hypotensive est théoriquement justifiée dans le glaucome sans hypertension, mais en réalité son effica-

cité, avec nos moyens actuels, si même elle est réelle, est trop faible pour être vraiment utile.

Résumé.

Le glaucome reconnaît comme cause essentielle une altération du système vasculaire sanguin intraoculaire. Dans le glaucome chronique dit idiopathique, les lésions vasculaires intéressent l'uvée, la rétine, le nerf optique, donnant lieu aux trois symptômes cardinaux du glaucome : l'hypertension oculaire, les déficits du champ visuel, l'excavation glaucomateuse de la papille.

Les trois éléments de la triade coexistent très habituellement mais pas nécessairement. Il y a des glaucomes incomplets. Dans certains cas, l'hypertension notamment peut faire défaut.

A la lumière de cette notion nouvelle du glaucome incomplet, il est indiqué de rechercher si certaines atrophies du nerf optique avec excavation sans déficit typique du champ visuel ne doivent pas être aussi rattachées au glaucome (glaucome monosymptomatique).

Zusammenfassung.

Das Glaukom rührt hauptsächlich von einer Veränderung des intraokularen Blutgefäß-Systems her. Beim chronischen, d. h. idiopathischen Glaukom bezieht sich die Gefäßveränderung auf die Uvea, die Retina und den Optikus und verursacht die drei Hauptsymptome des Glaukoms: den erhöhten Augendruck, die Gesichtsfeldeinschränkung und die glaukomatöse Excavation der Papille.

Die drei Symptome kommen gewöhnlich, aber nicht unbedingt, zusammen vor. Es gibt unvollständige Glaukome. In gewissen Fällen kann besonders der erhöhte Augendruck fehlen.

Im Lichte der Kenntnis des unvollständigen Glaukoms ist es angezeigt nachzuforschen, ob gewisse Opticusatrophien mit Excavation, aber ohne typische Gesichtsfeldeinschränkung nicht ebenfalls mit dem Glaukom (Glaucoma monosymptomaticum) in Zusammenhang zu bringen sind.

Summary.

Glaucoma originates chiefly from a change in the intra-ocular blood vessel system. In the case of chronic i.e. idiopathic glaucoma the vessel alteration affects the uvea, the retina and the

opticus, causing the three principal glaucoma symptoms: increased ocular pressure, narrowing of the field of vision and the glaucomatous excavation of the papilla.

The three symptoms are usually, but not always found simultaneously. There is an incomplete glaucoma. In certain cases, increased ocular pressure may be absent.

In light of our new view of incomplete glaucoma it would be advisable to explore whether certain opticus atrophies with excavation, but without typical narrowing of the field of vision should not be considered in connection with glaucoma (glaucoma monosymptomaticum).

Littérature.

1. *Aubineau, E.*, Bull. Soc. Franç. Ophth. 1930, 43, 260. — 2. *Bailliant, P.*, Bull. Soc. Ophth. Paris 1929, 676 et 712. — 3. *Bailliant, P.*, et *Tillé*, Bull. Soc. Ophth. Paris 1932, 637. — 4. *Dalsgaard-Nielsen, E.*, Acta ophthalmol. 1937, 15, 151. — 5. *de Wecker*, Ann. d'Oculist. 1896, 2, 249. — 6. *Donders*, Arch. für Ophth. 1861, 8, 148. — 7. *Elschnig, A.*, Arch. für Ophth. 1928, 120, 94. — 8. *Gallois, J.*, Bull. Soc. Ophth. Paris 1933, 110. — 9. *Kirschmann, J. S.*, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1926, 77, 256. — 10. *Klar, J.*, Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1940, 45, 627. — 11. *Knapp, A.*, Arch. of Ophth. 1940, 23, 41. — 12. *Köllner, H.*, Arch. für Augenh. 1921, 89, 80. — 13. *Lagrange et Beauvieux*, Arch. d'Ophth. 1925, 42, 129. — 14. *Lauber, J.*, Bull. Soc. Franç. Ophth. 1935, 48, 429. — 15. *Magitot, A.*, Ann. d'Oculist. 1938, 175, 349. — 16. *Magitot, A.*, Traité d'Ophthalm. 1939, VI, 251. — 17. *Meyer, J.*, Arch. d'Ophth. 1928, 45, 46. — 18. *Morax, V.*, Ann. d'Oculist. 1916, 153, 25. — 19. *Redslob, E.*, Ann. d'Oculist. 1941, 177, 323. — 20. *Schnabel*, Arch. für Augenh. 1892, 24, 273. — 21. *Thiel, R.*, K. Handb. der Ophth. 1931, IV, 739. — 22. *Vom Ilofe, K.*, Arch. für Augenh. 1929, 100—101, 414. — 23. *von Graefe*, Arch. für Ophth. 1854/55, 1, 370. — 24. *Weekers, L.*, Kl. Monatsbl. für Augenh. 1907, 4, 249. — 25. *Weekers, L.*, Arch. d'Ophth. 1936, 53, 166. — 26. *Weekers, R.*, Ophthalmologica 1943, sous presse. — 27. *Weekers, L.*, et *Bonhomme, F.*, Ophthalmologica 1940, 99, 180. — 28. *Weekers, L.*, et *Fanchamps, J.*, Arch. d'Ophth. 1937, 1, 585. — 29. *Weekers, L.*, et *Hubin, R.*, Arch. d'Ophth. 1931, 48, 186. — 30. *Weekers, L.*, et *Weekers, R.*, Ophthalmologica 1942, 104, 1.