

MODE D'ACTION DES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX ET CHIRURGICAUX DE L'HYPERTENSION INTRAOCULAIRE

R. WEEKERS
(Liège, Belgique)

LA MESURE (a) du débit de l'humeur aqueuse (b) de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et (c) de la pression sanguine dans les veines laminaires permet d'étudier la pathogénie des dérèglements de l'ophtalmotonus et le mode d'action des thérapeutiques hypotonisantes, médicamenteuses et chirurgicales.

Notre méthode fluorométrique, contrairement à celle de Goldmann, ne permet pas la mesure du débit de l'humeur aqueuse en mmc./minute mais elle permet la détermination d'un coefficient normal de débit et la comparaison de celui-ci avec des coefficients pathologiques. Elle s'apparente à la technique de Langley et McDonald (1950) et a fait l'objet de publications antérieures (Weekers et Delmarcelle, 1953, 1954).

La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse a été mesurée au moyen de l'épreuve de compression au tonomètre électronique (tonographie de Grant, 1950, 1951).

La pression sanguine dans les veines laminaires a été déterminée par une méthode manométrique (Goldmann, 1951).

Il eut été préférable d'appliquer, à titre de contrôle, chacune de ces trois méthodes à chacun de nos patients. Dans la pratique, il n'a pas toujours été possible de remplir complètement ce programme. La mesure de la résistance a été faite chez tous les patients, mais les mesures du débit et de la pression sanguine dans les veines laminaires n'ont été pratiquées que chez certains d'entre eux.

En connaissant la pression oculaire et si la pression sanguine dans les veines laminaires est normale, la seule mesure de la résistance permet de se faire une opinion sur la valeur du débit. La confrontation des mesures tonographiques et des mesures fluorométriques du débit lorsqu'elles ont pu être faites, l'une et l'autre, chez un même patient n'a jamais fourni de résultats contradictoires. Par exemple: une augmentation de la résistance a été décelée dans tous les cas où la tension oculaire était haute et où le débit de l'humeur aqueuse dans l'œil et la pression sanguine dans les veines laminaires étaient normaux; une réduction du débit a pu être mise en évidence dans tous les cas où le traitement abaissait la tension oculaire sans faciliter l'écoulement; inversement, nous avons décelé une réduction de la résistance chaque fois que l'ophtalmotonus était abaissé sans que le débit de l'humeur aqueuse dans l'œil ou la pression sanguine dans les veines laminaires fut diminué.

A l'exclusion de la cyclodialyse qui provoque, en plus d'un ralentissement du débit, une résorption osmotique dans les espaces supra-choroïdiens (Goldmann 1951), toutes les thérapeutiques hypotonisantes que nous avons étudiées déterminent une réduction de la résistance ou une réduction du débit. Ce n'est que dans certains cas très exceptionnels

que la chute tensionnelle résulte d'une diminution de la pression sanguine dans les veines laminaires (ligature de la carotide dans le traitement du glaucome de l'anévrysme artério-veineux, par exemple).

Le tableau I résume brièvement nos observations, ainsi que celles de Goldmann (1951), de De Long et Scheie (1953), de Becker (1954) en ce qui concerne respectivement la cyclodialyse, la Dibénamine et le Diamox. Nos résultats quantitatifs, tant des mesures de la résistance que des mesures du débit ont été publiés lors du Symposium on Glaucoma organisé par le C.I.O.M.S. à Montréal en septembre 1954 (Weekers et Prijot, 1952).

TABLEAU I
MODE D'ACTION DE DIVERSES THÉRAPEUTIQUES HYPOTONISANTES

Traitement	Mode d'action			Indications
	Réduction résistance	Réduction débit	Réduction pres. veineuse	
Pilocarpine, Esérine, D.F.P.	oui	non	non	glaucomes angle ouvert, angle fermé, certains glauc. secondaires
Atropine-Cortisone	oui	non	non	uvéite hypertensive
Glaucosan, Lévorénone-Lévorénine	non non	oui oui	non non	glaucomes angle ouvert, certains glauc. secondaires
Dibénamine	non	oui	non	à préciser
Diamox	non	oui	non	à préciser
Inject. rétrob. alcool	non	probable mais passagère	non	hypertensions douloureuses
Iridectomie	oui	passagère	non	glaucome angle fermé
Iridencleisis	oui	passagère	non	glaucomes angle fermé et angle ouvert.
Goniotomie	probable	?	non	glaucome infantile
Cyclodialyse	à préciser	oui + résorpt. osmot. choroid	non	glaucome angle ouvert
Diath. rétrociliaire non perforante	non	oui	non	glaucome angle ouvert, certains glauc. secondaires, complément des opér. fistul.
Ligature carotide primitive	non	passagère	oui	glauc. anévrysme artério- veineux

L'étude du mode d'action des thérapeutiques hypotonisantes pose plusieurs problèmes nouveaux que nous énumérons car le but d'une réunion comme celle-ci est autant de stimuler les recherches futures que de faire le point des notions acquises récemment.

1) La chute de la résistance sous l'influence des miotiques parasympathicomimétiques s'accompagnent, dans le glaucome congestif, d'une ouverture de l'angle iridocornéen visible à la gonioscopie. Le *primum movens* de cette ouverture n'est pas connu. S'agit-il exclusivement d'une traction mécanique exercée par la contraction du corps ciliaire?

2) Dans le glaucome chronique à angle ouvert par contre, la chute de la résistance après instillation de pilocarpine, d'ésériné ou de D.F.P. ne s'accompagne d'aucune modification visible de l'angle iridocornéen. Quel est son mécanisme? S'agit-il simplement d'une ouverture des orifices du trabeculum par contraction d'un muscle ciliaire ou d'une modification plus complexe. Les intéressantes recherches de Bárány (1954) et Bárány et Scotchbrook (1954) montrent que les pores du trabeculum sont probablement remplis d'acide hyaluronique dont la polymérisation peut se modifier dans de larges proportions.

3) L'atropine et la cortisone diminuent la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans l'uvéite hypertensive récente et aiguë. Elles sont sans effet sur l'augmentation de résistance du glaucome chronique, ce qui prouve que leur action est essentiellement anti-inflammatoire. Quel est l'endroit de cette action? S'agit-il d'un "nettoyage" du trabeculum ou d'une décongestion du réseau intrascléral?

4) L'iridectomie ouvre l'angle iridocornéen du glaucome congestif et réduit la résistance à l'écoulement. Quel est le mécanisme de ce phénomène? S'agit-il simplement de l'égalisation des pressions hydrostatiques dans les chambres postérieure et antérieure et d'une modification du gradient de pression assurant la circulation de l'humeur aqueuse à l'intérieur de l'œil? La chose est possible mais n'est pas démontrée de façon certaine. Elle a une importance pratique pour le choix de la technique opératoire.

5) L'iridencleisis ouvre l'angle iridocornéen dans le glaucome congestif mais ne provoque aucune modification gonioscopique visible en dehors du colobome opératoire dans le glaucome chronique. La chute de la résistance est-elle due entièrement à la création d'une fistule ou existe-t-il, pour le surplus, une amélioration de l'écoulement par les voies naturelles? Dans l'hypothèse d'une fistulisation, quel est le mode de résorption de l'humeur aqueuse sous la conjonctive? Quelle est la pression dans la chambre de résorption sous conjonctivale?

6) Un mélange de lévorénone à 2 % et de lévorénine 2% provoque un ralentissement de la sécrétion qui peut durer pendant plusieurs jours. Celui-ci est-il dû à l'ischémie du corps ciliaire ou à un autre mécanisme? L'effet tensionnel est beaucoup plus persistant que la vasoconstriction visible au niveau de la conjonctive.

7) La diathermie provoque un ralentissement considérable et durable de la sécrétion même si elle est pratiquée en arrière du corps ciliaire. Quel est le mécanisme de ce phénomène? L'examen clinique révèle l'existence de plusieurs lésions nerveuses: anesthésie cornéenne, altération du diamètre et des réflexes pupillaires, sensibilisation du sphincter de la pupille à l'acétylcholine, sensibilisation du dilatateur de la pupille à l'adrénaline. Le ralentissement de la sécrétion est-il dû à une lésion nerveuse?

8) Plusieurs thérapeutiques réduisent la sécrétion d'humeur aqueuse. L'arrêt total du débit provoque l'opacification du cristallin. De combien

peut-on réduire le débit sans nuire au cristallin? Nous avons l'impression que notre diathermie rétrociliaire non perforante réduit le débit de moitié approximativement et il s'avère qu'elle est anodine.

9) Une réduction excessive de la résistance par une large fistulisation n'accélère-t-elle pas le débit et ne provoque-t-elle pas, pour le surplus, une altération de la composition de l'humeur aqueuse? N'est-ce pas la cause de l'opacification cristallinienne qui, à longue échéance, est assez fréquente après certaines opérations fistulisantes?

10) Lorsqu'on applique sur un œil fortement hypertendu une thérapeutique qui ralentit le débit et qui est sans effet sur la résistance, on décèle parfois, par la tonographie, une chute apparente de la résistance. Cette observation semble due à une erreur de la méthode tonographique. S'agit-il d'une erreur par excès lorsque la mesure est faite sur un œil fortement hypertendu ou d'une erreur par défaut lorsque la tension a été normalisée par la thérapeutique? La question n'est pas résolue et il y aurait un intérêt pratique considérable à augmenter la précision de la méthode tonographique. Les recherches de Becker et Friedenwald (1953), la communication du Professeur Goldmann à ce symposium permettent d'entrevoir cette amélioration.

Malgré les imprécisions et les lacunes que nous avons tenu à souligner, l'étude du mode d'action des thérapeutiques hypotonisantes a permis de préciser sur une base rationnelle les indications de ces traitements.

Etant donné que la plupart des hypertensions rencontrées en clinique sont dues à une augmentation de la résistance à l'écoulement, il est logique de recourir d'abord à un traitement qui réduit la résistance. Mais, en cas d'échec de celui-ci, il faut adjoindre une thérapeutique qui réduit le débit. C'est la raison pour laquelle, la diathermie rétrociliaire est une excellente opération complémentaire de l'iridencleisis. C'est pourquoi aussi l'instillation de D.F.P. est logique si une diathermie rétrociliaire n'a pas abaissé suffisamment la tension.

Peu d'auteurs ont cherché à utiliser simultanément des thérapeutiques médicamenteuses agissant l'une sur le débit et l'autre sur la résistance. Nous obtenons actuellement d'excellents résultats tensionnels en employant simultanément dans le glaucome à angle ouvert débutant un mélange de lévornone 2%, lévornine 2% d'une part et du D.F.P. dilué à 0,01% d'autre part. La question se pose de savoir si cette thérapeutique médicamenteuse ne permettra pas dans certains cas, de retarder le moment de l'intervention.

La question fondamentale reste cependant de savoir si, dans le glaucome à angle ouvert, la *normalisation stricte et permanente* de la tension oculaire par l'une ou l'autre des thérapeutiques précédemment décrites arrête *totalemment et définitivement* le progrès des déficits visuels. Nous utilisons depuis huit ans le *périmètre* de Goldmann qui permet de répéter avec beaucoup d'exactitude, à plusieurs années d'intervalle, les examens périmétriques dans des conditions rigoureusement identiques. Nous croyons pouvoir affirmer que la normalisation stricte de la tension

oculaire dans le glaucome à angle ouvert arrête presque toujours totalement la progression des déficits glaucomateux du champ visuel. Si malgré une tension normale, les fonctions visuelles s'altèrent c'est que sont survenus, soit une altération de la transparence des milieux, soit des lésions vasculaires rétiniennees visibles à l'ophthalmoscope dont le lien de parenté avec le glaucome mériterait une étude qui sortirait du cadre de cet exposé.

BIBLIOGRAPHIE

- Bárány, E. H. (1954). *Acta Societatis Medicorum Upsaliensis*, 52: 260.
 Bárány, E. H. et S. Scotchbrook (1954). *Acta Physiologica Scandinavia*, 30: 240.
 Becker, B. (1954). *Amer. Journ. Ophth.*, 37: 13.
 Becker, B. et Friedenwald, J. S. (1953). *Arch. Ophth.*, 50: 557.
 De Long, S. L. et Scheie, H. G. (1953). *Arch. Ophth.*, 50: 287.
 Goldmann, H. (1951). *Documenta Ophth.*, 5-6: 278.
 — (1951). *Ophthalmologica*, 121: 94.
 Grant, W. M. (1950). *Arch. Ophth.*, 44: 204.
 — (1951). *Ibid.*, 46: 113.
 Langley, D. et MacDonald, R. K. (1950). *Brit. Journ. of Ophth.*, 36: 499.
 Weekers, R. et Prijot, E. (1952). *Ophthalmologica*, 123: 1-15.
 — (1952). *Ibid.*, 114: 122.
 — (1952). *Ibid.*, 123: 365-373.
 — (1952). *Ibid.*, 124: 12-16.
 — (1952). *Ibid.*, 124: 166-172.
 — (1952). *British J. of Ophth.*, 36: 511-517.
 Weekers, R. et Delmarcelle, Y. (1953). *Ophthalmologica*, 125: 425.
 — (1954). *Ibid.*, 127: 373.

RÉSUMÉ

Aucun résumé n'a été reçu.

SUMMARY

Tonography, measure of the aqueous flow and measure of the blood pressure in the laminar veins show a possibility of classifying the hypotonising therapies according to their mechanisms.

I. Reduction of the Resistance to the aqueous Outflow.

A. Medical treatments.

1. Pilocarpine, eserine, D.F.P.

The mechanism of the reduction of the resistance to the outflow is not yet clear and is probably not the same in chronic glaucoma as in congestive glaucoma.

2. Cortisone.

It only reduces the resistance when an acute inflammatory process is present, e.g., in hypertensive uveitis.

B. Surgical treatments.

1. Iridencleisis.

It reduces the resistance in nearly all hypertensions, sometimes by fistulization, sometimes by action on the iridocorneal angle and Schlemm's canal.

2. Iridectomy.

It acts mainly by opening the previously closed iridocorneal angle, e.g.: in congestive glaucoma.

3. Cyclodialysis.
It seems to reduce the resistance in certain secondary glaucoma, e.g.: in aphakic eye with goniosynechia.
 4. Goniotomy.
Its aim is to reduce the resistance by destruction of the mesodermic tissue, e.g.: in buphtalmos.
- II. Reduction of the aqueous flow.
- A. Medical treatments.
 1. Adrenaline.
It seems to reduce the flow in chronic glaucoma but also decreases the resistance. The relation between these two phenomena is not yet clear.
 2. Retrobulbar alcohol injection.
It seems to give, in some cases, a transitory decrease of flow. Further investigations are necessary.
 - B. Surgical treatments.
 1. Retrociliary diathermy.
The decrease of flow may be permanent.
 2. Cyclodialysis.
The decrease of flow is of long duration and is completed by osmotic resorption of aqueous in the choroid.
 3. All the operations on the anterior segment are followed by a transitory decrease of flow.
- III. Reduction of the blood pressure in the laminar veins.
e.g.: Ligature of the carotoid in glaucoma following arteriovenous aneurysm.

RESUMEN

No resumen español recibido.