

MM. R. WEEKERS, E. PRIJOT, Y. DELMARCELLE et J. GUSTIN (Liège) : **Les fondements physiopathologiques du traitement de l'hypertension intraoculaire dans le glaucome chronique simple.**

Le glaucome chronique simple, c'est-à-dire à angle irido-cornéen ouvert, est une affection génétique non liée au sexe, à hérédité souvent dominante qui lèse le trabeculum des sujets âgés, augmente la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et dérègle l'ophtalmotonus. L'hypertension intraoculaire altère les fonctions visuelles et menace de cécité le sujet glaucomateux.

Le mécanisme par lequel le dérèglement de l'ophtalmotonus aboutit finalement à une lésion nerveuse n'est pas connu. L'hypothèse d'une étape intermédiaire consistant en un trouble de la circulation sanguine de la rétine et du nerf optique est très vraisemblable.

Du fait des progrès de la médecine, le pourcentage des sujets âgés, en vie, augmente de façon continue dans les pays civilisés; le pourcentage des glaucomateux croît parallèlement.

Dans l'état actuel de la question, il n'existe aucune mesure qui puisse prévenir l'apparition d'un glaucome chez un sujet génétiquement prédisposé. Par contre, une thérapeutique précoce et bien conduite peut normaliser l'ophtalmotonus, prévenir l'apparition des déficits visuels ou en enrayer la progression.

Le problème du dépistage précoce du glaucome chronique simple a, dès maintenant, une importance sociale considérable; celle-ci, selon toute vraisemblance, augmentera encore dans les prochaines décades.

Dépister précocement le glaucome chronique simple consiste à déceler très tôt l'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et l'hypertension qui en résulte.

La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse se mesure par l'épreuve de compression (tonographie de Grant), l'ophtalmotonus par la tonométrie. La question n'est pas tranchée de savoir laquelle de ces deux méthodes est la plus utile. En fait, elles se complètent heureusement.

Jusqu'à présent, l'épreuve de compression a toujours été pratiquée au tonomètre électronique, ce qui en a limité l'emploi; il semble qu'il soit possible de la faire au moyen d'un tonomètre

mécanique usuel (Goldmann, communication orale et recherches personnelles non publiées) ce qui permettrait d'en étendre considérablement l'usage.

Déceler précocement une hypertension oculaire présente plusieurs difficultés. Les unes sont inhérentes à des facteurs biologiques et persisteront quels que soient les perfectionnements apportés à la tonométrie, les autres sont des difficultés techniques et peuvent être surmontées.

Il est regrettable qu'aucun comité international ne se soit chargé sur le continent européen de la standardisation des tonomètres. Le U.S.A. tonometer Committee s'en est chargé en Amérique. Il est souhaitable que dans l'avenir, tous les tonomètres utilisés en Europe soient conformes aux exigences de la standardisation américaine. Plusieurs fabricants européens s'y sont d'ailleurs ralliés dès maintenant.

Nous avons entrepris l'étude de la tension oculaire physiologique au moyen d'un tonomètre dont les normes sont celles de la standardisation américaine, ce travail n'est pas terminé.

Le tableau I et le graphique I résument nos observations actuelles faites sur 300 sujets normaux, sans hérédité glaucomateuse et ne présentant que des amétropies peu importantes. Nous avons exclu les mesures faites dans des conditions techniques difficiles : clignement, blépharospasme, instabilité du regard, etc.

Cette étude montre qu'une tension égale ou supérieure à 25 mm.Hg. est certainement pathologique si elle a été mesurée dans des conditions rigoureuses et qu'une tension voisine de 24 mm.Hg. est suspecte. Elle ne permet pas d'affirmer qu'une tension de 23 mm.Hg. par exemple est normale, car celle-ci peut résulter de l'augmentation pathologique d'une tension antérieurement moins élevée.

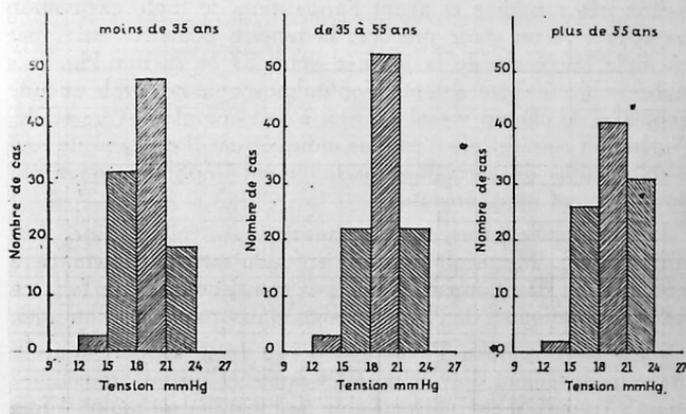
La tableau I semble révéler une très lente augmentation de la tension en fonction de l'âge mais notre matériel d'étude n'est pas suffisant pour affirmer que cette variation est statistiquement significative. Dans l'hypothèse où elle le serait, il n'est pas encore démontré qu'elle traduit une réelle augmentation de l'ophtalmotonus car la rigidité de la cornée croît avec l'âge et peut simuler une élévation de la tension oculaire.

La dispersion assez grande des tensions physiologiques est une des difficultés majeures au diagnostic précoce de l'hypertension.

TABLEAU I.

*Tension oculaire physiologique mesurée au moyen
d'un tonomètre de Schiøtz conforme aux normes
de la standardisation américaine.*

Age.	Nombre de cas.	Tension oculaire (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.
Moins de 35 ans ...	100	14.2	18.92	23.4
35-55 ans	100	12	19.15	23.4
Plus de 55 ans ...	100	13.2	19.46	24



GRAPHIQUE 1.

*Distribution des tensions oculaires physiologiques
chez 300 sujets normaux.*

Chaque groupe comporte 100 sujets.
Courbes Schiøtz 1948.

Une autre difficulté résulte de la variation journalière de la tension oculaire. Au début du glaucome, lorsque l'élévation de l'ophtalmotonus est très discrète, la tension peut paraître normale si elle est mesurée aux points déclives de la courbe des variations journalières et être pathologique aux sommets de celle-ci.

Il est possible que la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ne subisse pas ces modifications journalières. Dans cette éventualité, la limite entre le normal et le pathologique serait plus facile à déceler par la tonographie que par la tonométrie. Malheureusement la mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est influencée par divers facteurs qui l'empêchent d'avoir toute la précision désirable.

Il est actuellement bien démontré qu'une hypertension même discrète menace les fonctions visuelles si elle perdure pendant longtemps. Il en résulte que toute élévation de l'ophtalmotonus doit être traitée.

La tonographie et la tonométrie permettent actuellement de diagnostiquer le glaucome avant l'apparition de tout déficit visuel, même si celui-ci est recherché au moyen d'une périmétrie très complète et avant l'apparition de toute excavation papillaire. A un stade précoce, la tension oculaire varie, par exemple, au cours de la journée entre 23 et 26 mm.Hg. Les signes subjectifs sont absents, l'ophtalmoscopie ne révèle aucune anomalie, le champ visuel est tout à fait complet. A ce stade, l'opération chirurgicale n'est pas indiquée car il est presque toujours possible de normaliser parfaitement l'ophtalmotonus par un traitement médicamenteux.

Les miotiques parasymphaticomimétiques (pilocarpine, éserine, D.F.P., Mintacol) agissent en réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et constituent, de ce fait, un traitement rationnel de l'hypertension glaucomateuse débutante.

La *pilocarpine* a l'avantage d'être bien supportée et le grave inconvénient d'avoir un effet faible et surtout transitoire. Si on y recourt, il est indispensable de l'instiller au moins 4 fois par jour. Même dans ces conditions, son action ne s'étend pas, en règle générale, sur le nyctémère tout entier.

Le *D.F.P.* aux concentrations commerciales (0,1 % et 0,05 %) est très mal supporté. L'intense contraction du muscle ciliaire qui suit son instillation est cause de céphalées pénibles sauf dans l'aphakie.

Nous instillons actuellement une solution à 0,01 %. Cette solution n'existe pas encore dans le commerce, on peut l'obtenir par dilution extemporanée dans une huile aussi anhydre que possible. La présence d'eau dans l'huile de dilution peut compromettre la stabilité de la solution diluée. Ce problème est à

l'étude. La solution à 0,01 % a l'avantage d'être bien tolérée par la majorité des patients. Une seule instillation le soir par exemple, assure un effet continu du médicament pendant 24 heures. Dans le glaucome chronique débutant, ce traitement suffit à normaliser la tension dans la plupart des cas (tableau 2). Cependant le miosis serré consécutif à l'instillation du D.F.P. a l'inconvénient de provoquer une chute d'acuité visuelle s'il existe une forte sclérose nucléaire du cristallin ou, à fortiori, une opacification centrale.

TABLEAU II.

Effets tensionnels du collyre au D.F.P. à 0,01 % dans le glaucome chronique simple.

	Sans traitement			Avec D.F.P. 0,01 %			1 goutte par 24 h.
	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Durée traitement.
2444/54	36	38,5	40	21	24	27	4 semaines
5325/53	29	35	40	22	22	22	4 semaines
3268/34	30	32,5	35	18	19	20	8 semaines
2644/54	30	32	34	—	17	—	1 semaine
5962/52	23	31,5	40	16	16	17	6 semaines
2126/54	—	30	—	18	19	20	4 semaines
3715/52	21	30	35	—	23	—	3 semaines
616/40	25	28,5	32	—	25	—	4 semaines
5325/53	22	28	30	21	23	25	4 semaines
2527/53	22	28	30	18	19	19	2 semaines
1384/54	25	28	33	—	22	—	5 semaines
1384/54	25	27	30	—	23	—	5 semaines
2444/54	25	27	30	17	19	22	5 semaines
1545/44	24	27	35	19	19	19	4 semaines
2527/53	22	27	30	18	19	19	2 semaines
5962/52	25	26,5	28	17	20	23	6 semaines
1545/44	25	26	35	21	21,5	22	4 semaines
360/40	23	25	30	12	18	19	4 semaines
1806/40	24	24,5	25	—	16	—	—
779/54	24	24,5	25	—	18	—	1 semaine
305/54	23	25	30	19	20,5	22	4 semaines
1806/46	22	23,5	25	—	20	—	2 semaines

En cas d'échec de cette thérapeutique, il faut renoncer à normaliser l'ophtalmotonus en diminuant davantage la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse; il faut alors chercher à abaisser la tension oculaire en réduisant le débit de l'humeur

aqueuse. Des travaux récents montrent qu'une instillation unique d'adrénaline à 2 % (lévorénone, Henrioul, Namur) peut diminuer la formation de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique simple pendant un, deux et parfois trois jours. Le mécanisme de cette action inhibitrice demeure obscur et fait, actuellement, l'objet de recherches.

Le tableau 3 groupe les mesures tonographiques dans 14 cas de glaucome chronique simple dont la tension initiale est inférieure à 35 mm.Hg. Il démontre que l'action hypotensive de l'adrénaline n'est pas due à une amélioration des conditions d'écoulement et résulte, par conséquent, d'une diminution de la formation de l'humeur aqueuse. Celle-ci a été confirmée par des mesures directes du débit.

TABLEAU III.

Nombre de cas.	Tension oculaire (mm. Hg.)		Résistance	
	avant adrénaline.	après adrénaline.	avant adrénaline.	après adrénaline.
14	27	19	10	10

Les mesures de la tension oculaire et de la résistance « après adrénaline » ont été faites le lendemain ou le surlendemain de l'instillation.

Le tableau IV groupe les résultats tensionnels obtenus au moyen du seul traitement local par l'adrénaline.

L'instillation d'adrénaline à 2 % provoque une sensation passagère de brûlure. Il est recommandé de la faire le soir. Dans ces conditions, la mydriase adrénalinique apparaît pendant la nuit, elle a disparu le matin et ne gêne pas le patient. Les effets tensionnels de l'adrénaline sont beaucoup plus prolongés que son action mydriatique. Le traitement local par l'adrénaline à la dose de 1 à 2 gouttes par jour est sans effet sur la tension artérielle générale. Nos observations les plus longues atteignent actuellement cinq mois, aucun patient ne présente d'intolérance locale ou générale. Nous ne savons pas si un

traitement plus prolongé en provoquera. Dans l'état actuel de cette étude, il ne semble pas que le ralentissement du débit de l'humeur aqueuse puisse altérer le métabolisme et la transparence cristalliniens.

TABLEAU IV.
Effets tensionnels du collyre à l'adrénaline 2 %
dans le glaucome chronique simple.

	Sans traitement			Avec adrénaline 2 %			1 goutte par 48 h.
	Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.	Durée traitement.
1314/54	48	48	48	20	21,5	22	1 semaine.
896/54	45	41,5	50	22	29	40	3 semaines.
481/54	40	41,5	43	18	20	22	1 semaine.
6183/53	33	39	48	19	20	22	14 semaines.
481/54	32	39	40	15	20	25	16 semaines.
5385/49	22	35	48	20	26	20	10 semaines.
2822/51	—	35	—	13	16	18	14 semaines.
5339/53	22,5	35	48	11	16	25	5 semaines.
3268/34	30	32,5	35	19	20	21	1 semaine.
3115/45	25	30	42	13	16	18,5	12 semaines.
3715/52	21	30	35	17	20	22	14 semaines.
2178/52	25	30	35	17	21	25	16 semaines.
5195/50	23	30	40	17	20	22	10 semaines.
4663/54	25	30	35	17	18	19	14 semaines.
1684/54	27	30	35	19	20	21	8 semaines.
763/45	27	28	30	17	19	21	16 semaines.
1384/54	25	28	33	17	22	25	7 semaines.
5541/48	26	28	30	15	17	19	16 semaines.
649/52	27	28	30	12	18	22	12 semaines.
3353/53	25	27	30	—	19	—	4 semaines.
1384/54	25	27	30	18	20	22	7 semaines.
1545/44	24	27	35	22	23	25	6 semaines.
1546/44	25	26	35	18	20	22	14 semaines.
1584/54	—	26	—	19	21	23	8 semaines.
5952/52	25	25	25	—	27	—	2 semaines.
3948/50	20	25	35	19	21	23	10 semaines.
305/52	23	25	30	19	21	22	16 semaines.
3578/53	23	24,5	26	17	18,5	20	16 semaines.
3578/53	24	24,5	25	19	20,5	20	16 semaines.
779/54	24	24	25	17	19	21	12 semaines.
2178/52	20	23	30	19	20,5	22	16 semaines.
896/54	20	22,5	25	12	16,5	22	14 semaines.
3826/49	17	22	27	19	20	21	10 semaines.

L'instillation d'adrénaline est formellement contre-indiquée dans le glaucome congestif même non inflammatoire. Dans ces cas, la mydriase adrénalinique provoque la fermeture de l'angle iridocornéen, augmente fortement la résistance à l'écoulement

de l'humeur aqueuse et déclenche une crise hypertensive malgré la réduction du débit.

Il semble que ce soit cette complication, inévitable si le diagnostic de glaucome congestif est méconnu, qui a fait abandonner le traitement du glaucome chronique par l'adrénaline malgré les résultats favorables signalés par Hamburger dès 1923. La gonioscopie permet actuellement de préciser le diagnostic et d'éviter toute hypertension médicamenteuse intempestive. Nous avons traité 33 glaucomes chroniques par l'adrénaline sans provoquer d'hypertension. Par contre, une seule instillation faite à titre expérimental dans un cas de glaucome congestif, a provoqué une crise hypertensive qui fut d'ailleurs aisément jugulée par ingestion de Diamox et instillations de pilocarpine.

L'hypertension du glaucome chronique simple étant due à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, il est logique de recourir d'abord au D.F.P. et de n'utiliser l'adrénaline qu'au titre d'adjuvant. On peut agir autrement lorsque le myosis gêne le patient en provoquant une chute d'acuité visuelle. Le seul traitement par l'adrénaline suffit souvent à normaliser la tension dans les cas débutants. L'association D.F.P.-adrénaline s'avère efficace dans certaines hypertensions particulièrement rebelles. Ce sont les mesures tonographiques d'une part et les mesures du débit d'autre part, qui nous ont amenés à utiliser simultanément le D.F.P. et l'adrénaline, dans le but d'agir à la fois sur les deux facteurs essentiels de l'ophtalmotonus, le débit et la résistance à l'écoulement.

Quand malgré un traitement médicamenteux bien conduit une légère hypertension persiste, et que cependant les fonctions visuelles sont encore strictement indemnes, il est préférable de poursuivre le traitement médicamenteux, de tenir le malade en observation et d'attendre pour opérer qu'un défaut périmétrique en indique la nécessité. Cela postule une surveillance assidue et des examens fréquents et suffisamment rapprochés. Ces conditions pour des raisons sociales ne sont ni faciles, ni toujours réalisables. Pour cette raison, il est parfois sage d'opérer tôt pour ne pas opérer trop tard.

La surveillance des fonctions visuelles d'un œil hypertendu exige des examens répétés d'une extrême minutie.

La seule mesure de l'acuité visuelle est sans aucune valeur : celle-ci n'étant, en règle générale, altérée que lorsque les déficits dans le champ visuel sont très étendus. Il en est de même de la seule mesure de la périphérie du champ visuel au moyen d'un test grossier largement supra-liminaire (3/330 et, à fortiori, 5/300 ou 10/330). La périmétrie au moyen d'index colorés est sans utilité pratique, elle est difficile et très imprécise. Seule une périmétrie quantitative au moyen de tests blancs, de petites dimensions ou de faible contraste (0,75/1000 et 1,5/1000 en 60 Lux sur l'écran de Bjerrum, 1/330 au périmètre de Landolt, 4/1, 3/1, 2/1 1/1 au périmètre de Goldmann, par ex.) peut déceler la dépression d'un isoptère ou la naissance d'un scotome.

Lorsque l'opération chirurgicale devient nécessaire, il faut interrompre le traitement médicamenteux. Les instillations de D.F.P. doivent être suspendues au moins quinze jours avant l'opération car ce médicament expose aux synéchies post-opératoires.

L'opération chirurgicale doit avoir pour but de réduire la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Pour ce faire, l'iridencleisis *ab externo*, selon L. Weekers, est l'opération de choix et connaît d'ailleurs une vogue croissante. Dans le glaucome chronique, elle normalise la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la tension oculaire dans plus de 90 p.c. des cas. Correctement pratiquée elle ne comporte, dans le glaucome chronique, aucun risque opératoire immédiat et n'expose pratiquement à aucune complication tardive si ce n'est, dans une faible minorité des cas, à l'accélération de l'évolution d'une cataracte préexistante. Cette complication est commune à toutes les opérations fistulantes. L'iridencleisis y expose moins que toute intervention comportant une excision sclérale (Elliott, Lagrange, etc.) car le traumatisme du corps ciliaire est réduit au minimum, l'absence de toute synéchie après iridencleisis, en est la preuve.

Dans les rares cas où l'iridencleisis ne suffit pas à normaliser la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et laisse persister une hypertension même minime, nous pratiquons une diathermie rétrociliaire non perforante. Cette intervention ne facilite pas l'écoulement de l'humeur aqueuse mais elle réduit le débit de l'humeur aqueuse. Elle constitue aussi un complément rationnel de l'iridencleisis.

Certains auteurs professent à l'égard du glaucome chronique simple des opinions particulièrement pessimistes et parlent d'une progression inéluctable des déficits visuels malgré un traitement apparemment bien fait, d'autres, au contraire, minimisent le rôle de l'hypertension et relatent des observations où les déficits semblent stationnaires malgré la persistance d'un dérèglement de l'ophtalmotonus. Ces affirmations résultent dans la très grande majorité des cas d'observations imparfaites. Si des déficits visuels progressent dans un glaucome chronique simple, c'est que, en règle générale, il persiste une hypertension soit discrète, soit transitoire. Les cas de glaucome sans hypertension sont extrêmement rares. Leur pathogénie est controversée. L'étude de cette question sortirait du cadre de cet exposé dont le but est essentiellement pratique.

D'autre part, si un champ visuel semble demeurer normal ou un scotome stationnaire, malgré une hypertension avérée, c'est souvent parce que la périmétrie manque de finesse et d'exactitude ou qu'elle ne porte pas sur une période assez longue. Nous croyons qu'à de très rares exceptions près, l'hypertension entraîne inévitablement l'apparition d'un déficit fonctionnel.

Il n'est pas rare, au cours des réunions des sociétés d'ophtalmologie de voir s'opposer les partisans du traitement médicamenteux et ceux de l'intervention. Cette opposition nous paraît injustifiée. Nous recourons, pour notre part, au traitement médical tant qu'il suffit à normaliser parfaitement et de façon continue l'ophtalmotonus, nous recourons à l'intervention quand il n'en est plus ainsi. L'accord semble fait sur la gravité du geste opératoire lorsque le glaucome est très avancé. Le but essentiel du traitement du glaucome doit donc être d'éviter à tout prix, l'apparition de scotomes et plus encore leur progression. Pour ce faire, il importe d'instaurer un traitement efficace, agissant si cela est nécessaire, à la fois sur la résistance et le débit dès le premier dérèglement de l'ophtalmotonus et il faut opérer dès que le traitement médicamenteux se montre inefficace ou insuffisant.

Les débuts du glaucome chronique sont insidieux, le diagnostic précoce est difficile, certaines mesures peuvent y aider. Il nous paraît utile de mesurer au moyen d'un tonomètre très rigoureusement étalonné, la tension oculaire chez tous les sujets âgés de plus de cinquante ans et de répandre la tonographie pour déceler très tôt l'augmentation de la résistance à l'écou-

lement de l'humeur aqueuse. Il est du plus grand intérêt de convoquer et d'examiner les frères et sœurs de sujets glaucomeux, l'étude de ces fratries permet souvent la découverte de glaucomes débutants méconnus. Enfin, il serait justifié d'informer de l'une ou l'autre façon le public sur la nécessité du dépistage du glaucome.

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