

**INDICATIONS, RESULTANT DE LEUR MODE
D'ACTION, DES DIVERS TRAITEMENTS
MEDICAUX ET CHIRURGICAUX DE
L'HYPERTENSION OCULAIRE**

par

R. Weekers, E. Prijot et Y. Delmarcelle

(Liège)

Avec 2 Figures et 16 Tableaux

(8. VII. 1954)

Des travaux récents soulignent l'importance de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse dans la régulation de la tension oculaire normale et pathologique (Goldmann, 1950; Grant, 1950; Weekers & Prijot, 1952).

L'ophtalmotonus dépend de trois facteurs: le débit de l'humeur aqueuse (D), la résistance offerte par les émonctoires du segment antérieur (R), la pression sanguine dans les veines laminares (Pv).

Pour éviter toute confusion, il importe de préciser les points suivants:

a. Nous appelons *débit* le volume de liquide qui s'écoule hors du globe par minute. Il est probable que ce liquide se forme en tout ou en majeure partie au niveau du corps ciliaire. Mais il existe pour le surplus, des échanges transcellulaires au niveau de la barrière sang-humeur aqueuse. Ces échanges modifient la composition de l'humeur aqueuse mais ne peuvent élever la tension oculaire que s'ils provoquent une entrée d'eau dans l'oeil, c'est à dire une augmentation du débit.

b. L'écoulement de l'humeur aqueuse hors du globe se fait par le trabeculum scléral, le canal de Schlemm, le réseau intrascléral, les veines aqueuses, les veines laminares. L'existence d'autres émonctoires assurant un écoulement semble pouvoir être exclue. La barrière sang-humeur aqueuse est le siège d'échanges transcellulaires mais non pas d'un écoulement.

c. La pression veineuse sanguine qui intervient dans le maintien de l'ophtalmotonus est celle des veines laminares. On doit la mesurer très près du confluent d'une veine aqueuse et d'une veine sanguine.

La pression sanguine dans les veines uvéales à leur point d'émergence hors de la sclérotique est influencée par la pression oculaire mais n'influence pas celle-ci puisque les veines aqueuses ne se jettent jamais dans ces vaisseaux.

Goldmann (1950) a montré que la loi de Poiseuille s'applique à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau des émonctoires du segment antérieur. D'après cette loi, les facteurs précités sont unis par la formule

$$Poc = (D \times R) + Pv.$$

Il résulte des recherches de plusieurs auteurs que toutes les modifications tensionnelles *durables* rencontrées en clinique sont, sans exception, attribuables à une augmentation ou à une diminution d'un ou de plusieurs de ces facteurs. L'augmentation de la *résistance* explique l'hypertension de la plupart des glaucomes: chroniques, congestifs, secondaires, y compris les uvéites. La réduction du *débit* explique la plupart des hypotensions par ex. celle du décollement de la rétine et des uvéites (Weekers & Delmarcelle, 1953, b; 1954). L'élévation de la *pression veineuse* est la cause de l'hypertension oculaire dans l'anévrysme artério-veineux de la carotide et du sinus caverneux (Weekers & Delmarcelle, 1952).

La mesure a) du débit, b) de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et c) de la pression veineuse permet également d'étudier le mode d'action des traitements hypotonisants utilisés en clinique.

Trois mécanismes peuvent réduire une hypertension a) une réduction du débit, b) une réduction de la résistance, c) une réduction de la pression sanguine dans les veines laminaires. On peut, pour le surplus, créer de nouveaux émonctoires, telles les fistules sous conjonctivales de l'Elliott et de l'iridencleisis ou rendre accessible à l'humeur aqueuse des surfaces résorbantes nouvelles, telle l'uvéa dans la cyclodialyse.

Méthodes de mesure

Trois méthodes de mesure ont été utilisées dans ce travail.

a) *L'épreuve de compression au tonomètre électronique (tonographie de Grant)*, b) *la détermination d'un coefficient du débit (Weekers & Delmarcelle)*, c) *la mesure de la pression veineuse dans les veines conjonctivales.*

a) Epreuve de compression.

Elle est bien connue et ne mérite pas de longue description. Nos mesures sont faites au moyen du tonomètre électronique de Mueller (Chicago). La compression dure, en règle générale, 5 minutes. Le poids choisi est celui qui assure une déviation initiale de trois graduations au moins.

Mesurées chez 46 sujets normaux, la résistance varie de 2.9 à 7.3 et est, en moyenne, de 4.5 (fig. 1).

Dans un travail récent, Becker et Friedenwald (1953) ont étudié la sensibilité de la méthode et ses causes d'erreur.

b) Calcul d'un coefficient de débit

La technique a été décrite antérieurement (Weekers & Delmarcelle, 1952). Elle consiste à mesurer, comme l'ont fait Langley & McDonald (1952), la vitesse de disparition de la fluorescéine introduite par instillation

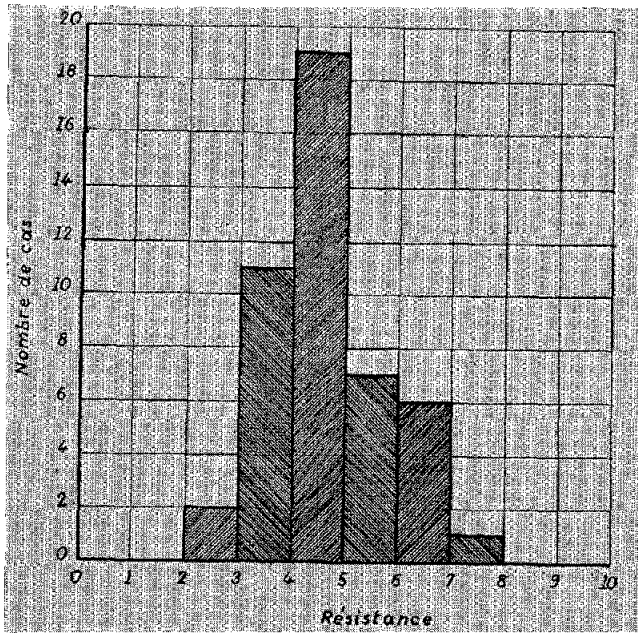


Figure 1.

Coefficients de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse chez 46 sujets normaux.

dans la chambre antérieure. Des recherches préliminaires ont montré, qu'aux concentrations utilisées, la vitesse d'élimination du colorant est proportionnelle au débit de l'humeur aqueuse. Les phénomènes de diffusion n'interviennent guère. Les modifications de la perméabilité de la barrière sang-humeur aqueuse sont sans influence. La méthode ne permet pas de calculer le débit de l'humeur aqueuse en mmc./minute mais elle permet d'établir un coefficient de débit normal et de comparer celui-ci avec des coefficients pathologiques. Le coefficient exprime la réduction de la concentration du colorant dans la chambre antérieure en pour cent par minute. Calculé chez 40 sujets normaux, ce coefficient varie de 0,30 à 0,70. Sa valeur moyenne est 0,50 (fig. 2).

c) Mesure de la pression veineuse conjonctivale.

La meilleure méthode consiste à comprimer une veine laminaire au moyen d'une petite bulle reliée à un manomètre à eau. Nous avons utilisé, comme Goldmann (1950, c), une bulle faite d'une vessie de souris. En l'absence de veines laminaires, il faut écraser un vaisseau conjonctival au moyen d'une chambre manométrique transparente. Cette méthode est moins précise.

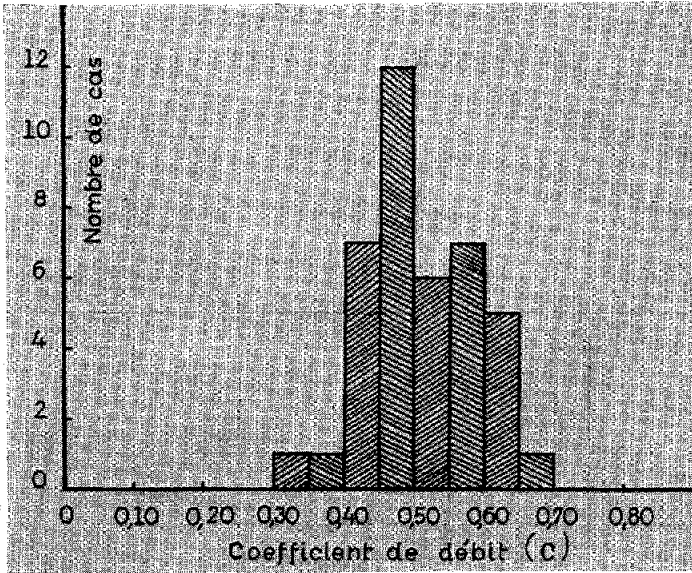


Figure 2.

Coefficients de débit l'humeur aqueuse chez 40 sujets normaux.

REDUCTION DE LA RESISTANCE A L'ECOULEMENT DE L'HUMEUR AQUEUSE.

Traitements médicamenteux

Pilocarpine, Esérine, D.F.P.

Nous avons mesuré la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse chez 24 sujets atteints de *glaucome chronique simple*, avant et après pilocarpine. Ces dernières mesures sont effectuées 30 à 90 minutes après instillation d'un collyre au chlorhydrate de pilocarpine à 1%.

La pilocarpine réduit considérablement la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (tableau 1).

Tableau 1

Action de la pilocarpine sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire dans le glaucome chronique simple.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	24	7	15,5	59	17	30,0	59
Pilocarpine	24	3	7,5	20	7	20,0	34

La tonographie montre que l'ésérine (1 %) et le D.F.P. (0,01 % à 0,05 %) réduisent, comme la pilocarpine, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Leur action est plus accusée et plus prolongée.

Il n'a pas été possible de déterminer le coefficient de débit après pilocarpine car le miosis gêne considérablement les mesures fluorométriques dans la chambre antérieure.

D'autre part, Löhlein (1950) a montré que la pilocarpine n'abaisse pas la pression sanguine dans les veines laminaires.

Le mécanisme par lequel la pilocarpine, l'ésérine et le D.F.P. diminuent la résistance à l'écoulement dans le *glaucome chronique simple* demeure hypothétique. Ces substances sont toutes trois parasympathicomimétiques. Elles provoquent une forte contraction du muscle ciliaire. Il semble que celle-ci puisse modifier les dispositions anatomiques du trabeculum. L'hypothèse d'un effet vasomoteur sur le canal de Schlemm et le réseau vasculaire intrascléral est peu vraisemblable car la sclère impose à ces vaisseaux un diamètre assez constant.

Dans le *glaucome congestif*, la réduction de la résistance par les miotiques parasympathicomimétiques (tableau 2) est concomitante d'une ouverture de l'angle iridocornéen dont le *primum movens* n'est pas connu.

Tableau 2

Action de la pilocarpine sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire dans le glaucome congestif.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	15	13	48.5	100	24	50.0	90
Pilocarpine	15	3,5	8.3	23	10	19.1	38

Dans les uvéites en évolution, les miotiques parasympathicomimétiques sont contr'indiqués car il congestionnent le segment antérieur et aggravent la prédisposition aux goniosynéchies.

Dans le *glaucome de l'oeil aphaque* dû à un affaissement prolongé de la chambre antérieure, il existe des goniosynéchies importantes. Le D.F.P. réduit cependant dans la presque totalité des cas la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, malgré les lésions anatomiques de l'angle iridocornéen.

Tableau 3

Action du D.F.P. sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire de l'œil aphaque hypertendu avec goniosynéchies.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	4	13	18	26	30	42.5	72
D.F.P.	4	5	6.6	9	9	20.2	25

Atropine - Cortisone

L'hypertension qui complique certaines uvéites est due à une augmentation de la résistance à l'écoulement. Celle-ci se manifeste parfois, mais pas toujours, par des altérations visibles de l'angle irido-cornéen. L'hypothèse d'une hypertension due exclusivement à une augmentation de la sécrétion de l'humeur aqueuse n'est pas démontrée, elle semble peu probable.

L'atropine (1 %) et la cortisone (1 %) diminuent l'une et l'autre, par des mécanismes différents, les phénomènes inflammatoires uvéaux; souvent elles réduisent l'hypertension oculaire. Nous avons étudié le mécanisme de cet effet tensionnel (tableau 4). Pour des raisons d'ordre pratique, il ne nous a pas été possible d'étudier séparément les effets de l'atropine et de la cortisone.

Tableau 4

Action de l'atropine et de la cortisone sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire dans l'uvéite hypertensive.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	11	7	17.5	30	23	39	46
Atropine, cortisone	11	5	7.0	10	12	17.7	22

L'atropine et la cortisone ne semblent pas modifier le débit dans l'uvéite hypertensive. Nous avons mesuré celui-ci dans deux cas et trouvé des coefficients normaux (0,44 et 0,45).

L'action hypotensive des collyres à l'atropine et à la cortisone résulte donc essentiellement d'une diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Celle-ci est d'autant plus accusée que les phénomènes

inflammatoires sont plus aigus et plus récents. L'atropine et la cortisone sont dépourvus d'effet hypotenseur dans les cas chroniques et anciens, lorsque les lésions de l'angle iridocornéen sont organisées et irréversibles.

Il est intéressant de noter que la cortisone est dépourvue d'effet hypotenseur dans le glaucome chronique simple: ce qui confirme que son action est purement antiinflammatoire.

Traitements chirurgicaux

Des considérations cliniques dont l'exposé sortirait du cadre de ce travail obligent souvent à recourir à une intervention chirurgicale pour remédier à l'hypertension oculaire. Celle-ci résulte presque toujours d'une élévation de la résistance à l'écoulement. Diverses opérations abaissent la tension oculaire en réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Elles constituent ainsi un traitement rationnel du dérèglement de l'ophtalmotonus. Nous en décrivons trois, à titre d'exemple.

L'iridectomie

La résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est augmentée très considérablement pendant les phases hypertensives du glaucome congestif. L'iridectomie pratiquée pendant cette phase abaisse la tension en diminuant la résistance à l'écoulement. Pratiquée en dehors d'une phase hypertensive, elle prévient l'élévation périodique de la résistance et de l'ophtalmotonus.

Le tableau 5 résume nos observations sur 13 cas de glaucome congestif. Les mesures ont été faites plus de deux mois après l'opération.

Tableau 5

Effet de l'iridectomie sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire dans le glaucome congestif.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	13	12	53	100	29	57.7	90
Iridectomie	13	4	7.7	19	9	17.6	27

La réduction de la résistance à l'écoulement dans le glaucome congestif, après iridectomie, résulte de l'ouverture de l'angle irido-cornéen. Celle-ci est visible non seulement au niveau du colobome opératoire mais sur

tout le pourtour de l'angle. Dans la plupart des cas, après l'intervention, l'angle demeure étroit. En l'absence de synéchie, cet aspect gonioscopique est compatible avec un écoulement normal de l'humeur aqueuse.

Par contre, lorsque les crises hypertensives ont été longues, nombreuses ou sévères, des synéchies se forment, l'ouverture post-opératoire de l'angle iridocornéen est imparfaite et le résultat tensionnel insuffisant.

En plus de son action sur la résistance à l'écoulement, l'iridectomie réduit momentanément le débit de l'humeur aqueuse. Cet effet est, en règle générale, transitoire (voir plus loin). Dans certains cas, il peut persister pendant plusieurs mois; on observe alors une tension oculaire basse avec une résistance à l'écoulement normale ou une tension oculaire normale contrastant avec une persistance d'un obstacle à l'écoulement. Dans 9 cas nous avons pratiqué la mesure du coefficient de débit. Les résultats de ces mesures sont consignés dans le tableau 6. Les coefficients de débit sont normaux dans le glaucome congestif non opéré (valeur moyenne, 0.43) ils ne sont que très peu modifiés par l'iridectomie: les valeurs minimum et maximum sont identiques avant et après l'opération, la valeur moyenne est très légèrement réduite.

Tableau 6

Coefficient de débit dans le glaucome congestif non traité et dans le glaucome congestif opéré d'iridectomie depuis plus de 2 mois.

	Nombre de cas	Coefficient débit			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	9	0.30	0.43	0.49	17	39	65
Iridectomie	8	0.30	0.37	0.49	13	18	25

Ces mesures du débit confirment que le mode d'action principal de l'iridectomie est une réduction de la résistance à l'écoulement (Grant 1950). La diminution du débit est rarement durable, quand elle existe elle est toujours discrète. Goldmann (1952) qui a mesuré le débit après iridectomie aboutit à la même conclusion. La cause de la réduction éventuelle du débit n'est pas connue, il est possible que l'iridectomie provoque une atrophie partielle du corps ciliaire.

L'iridencleisis.

C'est l'opération de choix dans le glaucome chronique et dans le glaucome congestif avec altérations visibles de l'angle iridocornéen. Son mode d'action diffère dans l'un et l'autre cas.

Dans le glaucome congestif, l'iridencleisis normalise la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (valeur moyenne 5,4) et abaisse la tension oculaire en dessous de la normale (valeur moyenne 13,3 mm.Hg.) (tableau 7).

Tableau 7

Effet de l'iridencleisis sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire dans le glaucome congestif.

	Nombre de cas	Résistance			Tension		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	41	6	60	100	14	49	90
Iridencleisis	25	2.5	5.4	12	3	13.3	26

La mesure du coefficient de débit après l'intervention montre que la formation de l'humeur aqueuse n'est pas diminuée (valeur moyenne 0,48 dans 15 cas.)

Tableau 8

Coefficient de débit dans le glaucome congestif non traité et dans le glaucome congestif opéré d'iridencleisis depuis plus de deux mois.

	Nombre de cas	Coefficient de débit			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	9	0.30	0.43	0.49	17	39	65
Iridencleisis	15	0.33	0.48	0.87	5	14	19

La diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est due, en partie, comme dans l'iridectomie, à l'ouverture de l'angle iridocornéen et au rétablissement de l'écoulement par les voies naturelles. Elle semble attribuable pour le surplus, en partie également, à un écoulement de l'humeur aqueuse par la fistule chirurgicale vers les espaces sous conjonctivaux. Ce double mode d'action explique les résultats favorables obtenus au moyen de l'iridencleisis dans les glaucomes congestifs anciens et graves présentant des altérations irréversibles de l'angle iridocornéen.

Dans le glaucome chronique, l'iridencleisis normalise parfaitement la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la tension oculaire tandis qu'il ne modifie pas le débit de l'humeur aqueuse (tableaux 9 et 10).

Tableau 9

Résistance à l'écoulement et tension oculaire après iridencleisis dans le glaucome chronique simple.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	113	4	13.1	59	14	28.5	66
Iridencleisis	26	1.5	4.2	9	6	12.5	22

Tableau 10

Coefficient de débit dans le glaucome chronique non traité et dans le glaucome chronique opéré d'iridencleisis depuis plus de 2 mois.

	Nombre de cas	Coefficient de débit			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	20	0.30	0.43	0.55	15	28	45
Iridencleisis	16	0.36	0.53	0.78	6	14	25

Le mécanisme de la chute de la résistance dans le glaucome chronique après iridencleisis n'est pas parfaitement élucidé. En dehors du colobome opératoire, l'angle iridocornéen ne subit aucune modification apparente. La gonioscopie ne révèle aucun changement plaçant pour une amélioration de l'écoulement par les voies naturelles. La plupart des auteurs admettent l'hypothèse d'un écoulement de l'humeur aqueuse vers les espaces sous conjonctivaux le long des lambeaux iriens enclavés dans l'ouverture sclérale. Ce mécanisme est certainement actif, lorsque la chambre de décompression est volumineuse et tendue de liquide. Dans ces cas, la tonographie montre un abaissement de la résistance en dessous de la normale et la tonométrie décèle une ophtalmomalacie. Mais souvent, la cicatrice opératoire est petite et plate, la résistance et la tension oculaires sont strictement normales. La question se pose alors de savoir, si l'intervention n'a pas influencé favorablement l'écoulement par les émonctoires physiologiques bien que l'angle iridocornéen ne paraisse pas modifié.

Si on attribue l'effet tensionnel de l'iridencleisis exclusivement à une fistulisation, il est difficile d'expliquer l'échec presque certain auquel est voué l'opération dans le glaucome consécutif à une thrombose de la veine centrale ou à un *rubeosis iridis*. Par contre, les lésions irréversibles de l'angle iridocornéen propres à ces glaucomes expliquent de façon

satisfaisante l'échec opératoire dans l'hypothèse où l'iridencleisis faciliterait l'écoulement par le canal de Schlemm.

La goniectomie

Nous n'avons pas d'expérience personnelle de la goniectomie de Barkan. Il serait d'un grand intérêt de savoir, si l'arrachement du tissu mésodermique de l'angle iridocornéen dans le buphtalmos détermine une chute de résistance décelable par la tonographie.

La cyclodialyse

Goldmann (1951, b) a montré, ainsi que nous le verrons dans la suite, que la cyclodialyse pratiquée dans le glaucome chronique simple agit 1) en réduisant le débit de l'humeur aqueuse, 2) en créant de nouvelles surfaces de résorption du liquide camérulaire.

Il est possible, pour le surplus, que, dans certains glaucomes secondaires avec goniosynéchies importantes, la cyclodialyse diminue la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse en facilitant l'accès de l'humeur aqueuse au canal de Schlemm. Nos observations sont peu nombreuses et devraient être confirmées par de nouvelles recherches.

REDUCTION DU DEBIT DE L'HUMEUR AQUEUSE

Traitements médicamenteux

L'adrénaline

Nos observations portent sur 21 yeux atteints de glaucome chronique simple, non opérés. Les glaucomes congestifs ont été soigneusement éliminés par un examen gonioscopique attentif, car la mydriase adrénalinique peut provoquer chez eux une forte élévation de l'ophtalmotonus.

Les résultats groupés dans les tableaux 11 et 12 ont été obtenus par l'installation d'un collyre dont la formule est proche du glaucosan (2% de lévornéine et 2% de lévornéone). Nous utilisons actuellement un collyre plus simple dont l'efficacité est aussi grande. Il répond à la formule suivante.

Chlorhydrate de lévornéine (lévornéine base 2%)	
Métabisulfite de Na	ctgr. 3
Chlorbutol	ctgr. 3
Chlorure de Na	ctgr. 2
Pantocaïne (Hoechst)	ctgr. 5
Désogéne (Geigy)	1-50.000
Aqua dist. stérile	10 gr.

Tableau 11

Action de l'adrénaline sur la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et sur la tension oculaire dans le glaucome chronique.

		Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
			Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Tension initiale < 35 mm. Hg.	Non traité	14	6	10.3	17	19	27.0	34
	Adrénaline	14	5	10.3	17	14	19.0	22
Tension initiale > 35 mm. Hg.	Non traité	7	8	25.4	47	35	46.6	63
	Adrénaline	7	7	10.0	15	15	20.5	33

Le tableau 12 groupe nos mesures de coefficient de débit dans le glaucome chronique non traité et dans le glaucome chronique soumis à l'action du collyre à l'adrénaline.

Tableau 12

Coefficient de débit dans le glaucome chronique non traité et dans le glaucome chronique traité par l'adrénaline.

		Nombre de cas	Coefficient de débit			Tension (mm. Hg.)		
			Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	20	0.30	0.43	0.55	15	28	45
Adrénaline	13	0.28	0.33	0.45	8	17	27

L'étude du premier groupe du tableau 11 amène à conclure conformément à l'opinion de Goldmann (1951, a) que le collyre à l'adrénaline réduit le débit de l'humeur aqueuse. Ce collyre, en effet, normalise la tension oculaire en laissant persister une élévation pathologique de la résistance à l'écoulement. Les mesures du coefficient de débit confirment l'existence d'une diminution de la formation de l'humeur aqueuse (tableau 12).

L'interprétation des faits est plus difficile si on envisage le second groupe du tableau 11 qui réunit les cas à forte hypertension. Dans ce groupe, les mesures tonographiques semblent révéler en plus de la réduction du débit, une diminution de la résistance à l'écoulement. Celle-ci est, vraisemblablement, plus apparente que réelle et provient, en majeure partie, d'imperfections de la technique dont l'exposé sortirait du cadre de ce travail.

Dibénamine

Cette substance est un puissant sympathicolytique, elle abaisse la tension dans le glaucome congestif.

Dans un travail expérimental récent, De Long & Scheie (1953) ont cherché à élucider le mécanisme de cet effet tensionnel, ils arrivent à la conclusion que la dibénamine réduit la formation de l'humeur aqueuse.

Diamox

Très récemment, Becker (1954) a démontré que le 2. acétylamino 1. 3. 4. thiadiazole 5, sulfonamide (Diamox) abaisse la tension oculaire sans faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse. Cette substance est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique ce qui expliquerait son action diurétique et, d'après Becker (1954), son action hypotonisante sur l'oeil.

L'injection rétrobulbaire d'alcool

Elle est souvent suivie d'une chute tensionnelle passagère quelle que soit la nature de l'affection ayant déterminé l'hypertension. L'effet hypotenseur de l'injection rétrobulbaire d'alcool nous semble devoir être attribué à une réduction du débit de l'humeur aqueuse mais nos mesures tonographiques sont peu nombreuses et devraient être confirmées par des mesures du débit.

Traitements chirurgicaux

Diathermie rétrociliaire non perforante.

La diathermie rétrociliaire non perforante selon L. & R. Weekers (1945) a de nombreuses indications dans le traitement de l'hypertension intra-oculaire. Il sortirait du cadre de cet exposé de les énumérer et de les discuter (cf. L. & R. Weekers, 1945).

Par son mode d'action, la diathermie rétrociliaire se distingue des autres opérations antiglaucomeuses et constitue une exception intéressante: elle n'abaisse pas la résistance à l'écoulement (tableau 13 et 14), elle ne crée pas de nouveaux émonctoirs pour l'humeur aqueuse. Son action hypotonisante résulte exclusivement d'une réduction durable du débit de l'humeur aqueuse (tableau 15).

Tableau 13

Effet de la diathermie rétrociliaire non perforante sur la résistance à l'écoulement et sur la tension oculaire dans le glaucome chronique simple.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	58	4	12.1	38	23	28	38
Diathermie	26	4	10.6	33	8	18.6	36

Tableau 14

Effet de la diathermie rétrociliaire non perforante sur la résistance à l'écoulement de de l'humeur aqueuse et sur la tension oculaire de l'oeil aphaque hypertendu avec goniosynéchies.

	Nombre de cas	Résistance			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	13	11	17.7	32	33	48.0	72
Diathermie	4	7	17.0	26	11	22.0	30

Tableau 15

Coefficient de débit dans le glaucome chronique non traité et dans le glaucome chronique traité par la diathermie depuis plus de deux mois.

	Nombre de cas	Coefficient de débit			Tension (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
Non traité	20	0.30	0.43	0.55	15	28	45
Diathermie	5	0.24	0.29	0.33	15	18	23

Le ralentissement de la sécrétion de l'humeur aqueuse après diathermie rétrociliaire résulte probablement d'une perturbation neurovasculaire durable. Celle-ci se manifeste de diverses façons: hypoesthésie cornéenne, altération du diamètre et des réflexes pupillaires, sensibilisation du sphincter irien à l'acétylbétaméthylcholine et du dilatateur à l'adrénaline, hyperémie uvéale (L. & R. Weekers, 1945).

Cyclodialyse

Il résulte des belles recherches de Goldmann (1951, b) que la cyclodialyse réduit le débit de l'humeur aqueuse de façon prolongée. Dans certains cas

cependant l'effet tensionnel de l'intervention persiste encore alors que le débit est redevenu normal. Goldmann (1951, b) admet dans cette éventualité, l'hypothèse d'une résorption osmotique du liquide caméculaire dans les espaces suprachoroïdiens.

Autres opérations antiglaucomateuses.

Toutes les opérations portant sur le segment antérieur et, plus particulièrement sur la racine de l'iris, déterminent une réduction passagère de la formation de l'humeur aqueuse. (Goldmann, 1951, b) Celle-ci n'est pas propre aux opérations antiglaucomateuses, on l'observe également après une extraction de cataracte (tableau 16). La durée du ralentissement post-opératoire du débit excède rarement trois ou quatre mois. Tant qu'il existe, il ajoute ses effets aux autres mécanismes hypotenseurs des opérations antiglaucomateuses, par exemple: ouverture de l'angle iridocornéen de l'iridectomie, fistulisation de l'iridencleisis, résorption choroïdienne de la cyclodialyse. Il n'est possible de juger de l'effet tensionnel définitif, que lorsque le "stop de sécrétion" s'est dissipé. C'est à dire plusieurs semaines et parfois quelques mois après l'opération.

Tableau 16

Modification transitoire du débit après diverses interventions.
(récentes = moins de deux mois; anciennes = plus de deux mois)

	Nombre de cas	Coefficient de débit			Tension oculaire (mm. Hg.)		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
a) Iridectomie 1) récente	2	0.26	0.28	0.30	8	13	18
2) ancienne	8	0.30	0.37	0.49	13	18	25
b) Iridencleisis 1) récent	5	0.15	0.31	0.34	8	12	17
2) ancien	16	0.36	0.53	0.78	6	14	25
c) Extraction du cristallin							
1) récente	5	0.27	0.35	0.44	—	—	—
2) ancienne	12	0.32	0.48	0.63	12	17	20

REDUCTION DE LA PRESSION VEINEUSE DANS LES VEINES LAMINAIRES.

La pression sanguine dans les veines laminaires est normale dans la plupart des glaucomes essentiels et secondaires. Son rôle dans la pathogénie des hypertensions est peu important, c'est la raison pour laquelle nous n'en n'avons guère fait mention dans l'exposé des chapitres I et II.

Il y a cependant une exception à cette règle. L'hypertension oculaire qui complique fréquemment l'anévrisme artérioveineux de la carotide et du sinus caverneux est attribuable entièrement à l'élévation de la pression sanguine dans les veines laminaires. Elle ne résulte ni d'une élévation de la résistance à l'écoulement, ni d'une augmentation du débit (Weckers & Delmarcelle, 1952).

L'hypertension oculaire de l'anévrisme artérioveineux se traite par la ligature de la carotide primitive. Celle-ci abaisse l'ophtalmotonus en normalisant la pression veineuse conjonctivale mais aussi en ischémiant le corps ciliaire et en réduisant le débit de l'humeur aqueuse. Il en résulte que la pression oculaire est souvent inférieure à la normale après intervention du côté de la ligature.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES.

La classification des thérapeutiques hypotonisantes selon leur mode d'action a une importance pratique considérable. L'observation clinique démontre qu'une hypertension même très discrète est toujours la cause, si elle se prolonge, d'une altération grave et définitive des fonctions visuelles. Il importe donc de normaliser complètement l'ophtalmotonus chaque fois que cela est possible. Les indications thérapeutiques varient d'après la nature de l'hypertension oculaire. Elles découlent logiquement de la pathogénie de l'affection. Nous envisagerons, à titre d'exemples, le traitement a) du glaucome chronique simple, b) du glaucome congestif, c) de l'uvéite hypertensive, d) de l'hypertension après extraction cristallinienne, e) du glaucome consécutif à une thrombose de la veine centrale ou à un *rubéosis iridis*.

Glaucome chronique simple

L'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ne résulte pas d'une fermeture de l'angle iridocornéen. Celui-ci est, selon les cas, large, moyen ou étroit, mais il n'est jamais fermé, même au point culminant de la courbe des variations tensionnelles journalières. L'obstacle à la sortie de l'humeur aqueuse siège dans le trabeculum. Spontanément, il ne se modifie guère au cours d'une même journée. Souvent cependant, il s'aggrave très lentement en l'espace de plusieurs années. Pendant longtemps, il peut être réduit ou même aboli par l'emploi de miotiques parasympathicomimétiques.

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 quatre 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. Nous utilisons actuellement une solution à 0,01 %. 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 majorité des cas. Cependant le miosis serré, consécutif à l'installation de *D.F.P.* a l'inconvénient de provoquer une chute d'acuité visuelle s'il existe une forte sclérose nucléaire du cristallin ou, *a fortiori*, une opacification centrale.

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 par l'*adrénaline* à 2%. Nous utilisons, selon les cas, l'*adrénaline* seule ou associée au *D.F.P.* Le traitement par l'*adrénaline* seule, à la dose de I goutte tous les deux jours, suffit à normaliser la tension oculaire dans la majorité des glaucomes chroniques débutants.

L'*adrénaline* à 2% provoque une sensation passagère de brûlure. Il est préférable de l'instiller le soir. Dans ces conditions, la mydriase adrénalinique apparaît pendant la nuit, elle a disparu le matin et ne gêne pas le patient. Il ne semble pas que le ralentissement du débit de l'humeur aqueuse puisse altérer le métabolisme et la transparence cristalliniens.

Quand, malgré un traitement médicamenteux bien conduit, l'hypertension persiste, l'opération chirurgicale devient nécessaire. Les instillations de *D.F.P.* doivent être suspendues au moins quinze jours avant l'intervention car elles prédisposent fortement aux synéchies post-opératoires.

L'iridencleisis ab externo, selon L. Weekers, est l'opération de choix dans le glaucome chronique simple. Elle normalise la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et la tension oculaire dans plus de 90% des cas. Pratiquée correctement, elle ne comporte aucun risque opératoire immédiat et n'expose pratiquement à aucune complication tardive, si ce n'est l'accélération de l'évolution d'une cataracte préexistante. Cette complication est commune à toutes les opérations fistulisantes. L'*iridencleisis* y expose moins que toute intervention comportant une excision sclérale (Elliot, Lagrange) car le traumatisme du corps ciliaire est réduit au minimum.

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

Glaucome congestif

Son étiologie, son pronostic, son traitement le distinguent du glaucome chronique simple. Il s'agit en fait, de deux affections différentes. Cependant, dans sa forme non inflammatoire, le glaucome congestif peut être confondu avec le glaucome chronique, si on ne pratique pas la gonioscopie.

L'augmentation de la résistance à l'écoulement du glaucome congestif résulte de la fermeture de l'angle iridocornéen. Celle-ci est probablement due à des phénomènes vasculaires uvéaux influencés par des facteurs nerveux.

Pendant la crise hypertensive, la résistance à l'écoulement et la tension oculaire sont élevées. Après la crise, dans les cas récents, l'une et l'autre redeviennent normales. Dans les cas anciens, par contre, elles demeurent élevées même dans les périodes de rémission entre les phases d'hypertension.

Le traitement découle de la gravité des crises hypertensives. Au début, celles-ci peuvent être discrètes, fugaces, peu fréquentes. Dans cette éventualité, elles rétrocedent spontanément. Cette phase prodromique du glaucome congestif peut perdurer pendant plusieurs mois sans que le patient s'en inquiète.

A un stade plus avancé, les crises hypertensives deviennent plus fréquentes (quotidiennes, par exemple) et plus accusées (60-70 mm.Hg. par ex.), bien que leur rémission soit encore spontanée.

Ultérieurement, l'hypertension persiste, discrète mais certaine, entre les points culminants de la courbe tensionnelle journalière.

A un stade ultime, l'hypertension est forte et persistante. Si elle se prolonge, elle se complique de phénomènes inflammatoires plus ou moins sévères. Selon la gravité du cas, elle cède aux miotiques ou, au contraire, résiste au traitement médicamenteux. L'examen de la pupille fournit d'utiles renseignements, une mydriase réagissant mal aux miotiques est presque toujours un signe de gravité et indique la nécessité d'une intervention urgente.

Le schéma de l'évolution du glaucome congestif que nous venons de tracer ne se vérifie pas dans tous les cas. Un facteur émotionnel ou l'instillation d'un mydriatique peut déclencher brutalement une crise grave et irréversible chez un patient qui n'a présenté antérieurement que

des signes prodromiques discrets. Inversement, le glaucome congestif peut garder, des années durant, un caractère insidieux qui mène à la perte complète des fonctions visuelles sans douleur, sans phénomène inflammatoire.

Le but du traitement est d'ouvrir l'angle iridocornéen et de le maintenir ouvert de façon constante. Les *miotiques* ne sont indiqués que dans les cas débutants où la rémission des crises est spontanée et complète. Pour une raison non éclaircie encore, le D.F.P. (0,01 %) semble donner des résultats moins satisfaisants que la pilocarpine (1 %). Il est possible que le D.F.P. congestionne l'uvée et empêche l'ouverture complète de l'angle irido-cornéen. La cessation du traitement miotique, même pendant une courte période, est presque inévitablement suivie de la fermeture de l'angle irido-cornéen et de l'apparition d'une crise hypertensive qui peut être sévère.

L'adrénaline à 2 % est formellement contr'indiquée. La mydriase adrénalinique ferme l'angle irido-cornéen, augmente la résistance à l'écoulement et provoque une forte hypertension malgré la réduction du débit de l'humeur aqueuse. L'instillation d'adrénaline est dangereuse même si l'oeil est soumis à l'action préalable d'un miotique.

Dans la majorité des cas, l'intervention chirurgicale est indiquée à brève échéance pour écarter la menace constante de l'hypertension.

L'*iridectomie* totale normalise la résistance à l'écoulement et la tension dans les cas où l'instillation de pilocarpine est suivie d'effets satisfaisants. Certains auteurs ne pratiquent même qu'une iridectomie périphérique.

Dans le glaucome congestif plus ancien, dont la résistance à l'écoulement et la tension demeurent élevées entre les crises hypertensives et même sous l'influence des miotiques, l'*iridencleisis* est indiqué. Dans certains cas particulièrement malins, il peut être suivi d'une complication grave: l'affaissement prolongé de la chambre antérieure.

La *diathermie rétrociliaire* est formellement contr'indiquée comme première intervention car elle n'ouvre pas l'angle irido-cornéen et laisse persister l'obstacle à l'écoulement. Elle est, par contre, l'opération complémentaire de choix si une iridectomie ou un iridencleisis laisse persister une hypertension discrète.

Uvéite hypertensive

L'augmentation de la résistance sous l'influence d'une inflammation prolongée est probablement due à la formation d'exsudats dans les ouvertures du trabeculum ou à une congestion des parois du canal de Schlemm et du réseau intrascléral. La gonioscopie n'en donne qu'une idée imprécise; l'épreuve de compression permet, par contre, de la mesurer.

L'*atropine* et la *cortisone* diminuent l'inflammation. Ces substances réduisent dans la plupart des cas l'augmentation de la résistance à l'écoulement et constituent de ce fait, une thérapeutique rationnelle et efficace. Ce traitement doit être instauré précocement. Il perd de son efficacité lorsque l'inflammation a créé des désordres irréversibles. L'*adrénaline* peut être utilisée en même temps que l'*atropine* et la *cortisone*. Ses effets favorables sont de deux ordres. Son action mydriatique puissante alliée à celle de l'*atropine* aide à rompre des synéchies. La réduction du débit contribue à abaisser la tension. Dans un cas d'uvéite hypertensive, nous avons observé, sous l'influence de l'*adrénaline*, une hypotension excessive et très prolongée qui semblait témoigner d'un arrêt complet de la sécrétion d'humeur aqueuse.

Lorsque l'inflammation a disparu mais qu'elle a créé des désordres irréversibles de l'angle iridocornéen et une augmentation permanente de la résistance à l'écoulement, l'intervention chirurgicale ne peut être évitée: la *diathermie rétrociliaire* et l'*iridencleisis* sont indiquées. La première diminue le débit de façon durable, la seconde cherche à créer une nouvelle voie d'écoulement.

Hypertension après extraction cristallinienne

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

En fait, si la technique opératoire comporte les mesures de sécurité qui préviennent le pincement de l'iris et la perte de vitré, la cause la plus fréquente de l'hypertension après extraction du cristallin est le décollement choroïdien. En l'absence de tout incident opératoire, celui-ci résulte souvent d'une altération vasculaire uvéale. Le décollement choroïdien s'oppose à la reconstitution rapide de la chambre antérieure. L'accroissement prolongé de l'iris à la cornée provoque l'apparition de goniosynéchies, l'élévation de la résistance à l'écoulement et de l'hypertension oculaire.

Les miotiques sont indiqués, car ils réduisent la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le D.F.P. à 0,05% est bien supporté par le patient aphaque. La contraction du muscle ciliaire est indolore en l'absence du cristallin. Les effets tensionnels d'une ou, au maximum, deux instillations quotidiennes sont remarquables et suffisent dans la majorité des cas. Certains auteurs préconisent l'instauration d'un traitement miotique à titre préventif de l'hypertension lorsque la chambre antérieure est restée affaissée pendant plusieurs jours après l'opération.

Dans les cas où les installations de D.F.P. ne normalisent pas la tension oculaire, la *diathermie rétrociliaire* est indiquée. Elle peut être répétée s'il en est besoin. Dans l'œil non aphake, une réduction excessive du débit de l'humeur aqueuse altère le métabolisme et la transparence cristalliniens. C'est la raison pour laquelle, nous avons défini aussi exactement que possible, dans des publications antérieures, la diathermie rétrociliaire "standard". L'œil aphake supporte mieux que l'œil possédant encore son cristallin, la répétition de la diathermie rétrociliaire.

En cas d'échec de la diathermie, l'*iridencleisis* peut enfin donner d'excellents résultats.

Glaucome consécutif à une thrombose de la veine centrale ou à un rubeosis iridis.

Certaines affections vasculaires: la thrombose de la veine centrale et le *rubeosis iridis*, par exemple, déterminent une élévation irréductible et considérable de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et par voie de conséquence, une hypertension oculaire d'une extrême gravité.

L'obstacle à l'écoulement est tel que les thérapeutiques médicamenteuses les plus énergiques: l'association D.F.P. adrénaline par exemple, demeurent sans effet.

La diathermie rétrociliaire ne normalise l'ophtalmotonus qu'au prix d'une atrophie du globe avec arrêt complet de la formation de l'humeur aqueuse.

L'enclavement de l'iris lui-même, ne parvient pas, en règle générale, à créer une fistule durable et efficace.

Conclusions et Résumé

La découverte des veines aqueuses en prouvant l'existence d'un courant à l'intérieur du globe, a souligné l'importance des facteurs hydrodynamiques dans la régulation de l'ophtalmotonus.

Les mesures du débit et de la résistance à l'écoulement ont démontré que la plupart des hypertensions rencontrées en clinique sont dues à un obstacle siégeant dans les émonctoires du segment antérieur.

L'étude des thérapeutiques, par les mêmes méthodes d'investigation, permet de reconnaître deux modes d'action distincts aux traitements hypotonisants: la réduction de la résistance à l'écoulement et la réduction du débit.

Le but de ce mémoire est de classer les traitements médicamenteux et chirurgicaux selon leur mode d'action et d'en déduire, logiquement, leurs indications.

Riassunto

La scoperta delle vene acquose provando l'esistenza d'un corrente, ha sottolineato l'importanza dei fattori idrodinamici nella regolazione della pressione dell'occhio.

Le misure del debito e della resistenza allo scolo hanno dimostrato che la maggior parte delle ipertensioni trovate in clinica sono dovute ad un ostacolo seggente negli enuntorii del segmento anteriore.

Gli stessi metodi d'investigazione hanno permesso di riconoscere due modi d'azione distinti alle cure che riducono le ipertensioni oculari: la riduzione della resistenza allo scolo e la riduzione del debito.

Lo scopo di questo lavoro é di classificare le cure medicamentose e chirurgiche secondo il loro modo d'azione e di dedurne logicamente le loro indicazioni.

Summary

The discovery of the aqueous veins, proving the existence of a flow, has emphasised the importance of hydrodynamic factors in the regulation of ocular pressure.

The measurement of the flow and of the resistance to the outflow has shown that most of the hypertensions are due to an obstacle in the exit-channels of the anterior segment.

The same methods of investigation have demonstrated two different modes of action of the hypotonising treatments: the reduction of the resistance to the outflow and the reduction of the flow.

The aim of this paper is to classify the medical and surgical treatments according to their mode of action and to deduce their indications.

Zusammenfassung

Die Entdeckung der Kammerwasservenen und der Beweis einer Strömung im Inneren des Auges hat die Wichtigkeit der hydrodynamischen Faktoren für die Regelung des Augendruckes deutlich hervortreten lassen.

Die Messung des Widerstandes und des Minutenvolumens hat gezeigt, dass die Mehrzahl der Glaukome auf eine Hindernis in den Abflusswegen des Kammerwassers zurückzuführen ist.

Die Behandlungsmethoden können auf Grund ähnlicher Messungen in zwei Gruppen eingeteilt werden, je nachdem sie den Widerstand oder das Minutenvolumen reduzieren.

Die Indikationen der chirurgischen oder medikamentösen Behandlungsmethoden werden gemäss dieser Prinzipien einer erneuten Prüfung unterzogen.

Références

- BECKER B. (1954) Decrease in Intraocular Pressure in Man by a Carbonic Anhydrase Inhibitor, Diamox. *Amer. J. Ophthalm.* 37, 13-15
- BECKER B. & FRIEDENWALD J. S. (1953) Clinical Aqueous Outflow. *Arch. Ophthalm.* 50, 557-571.
- DELONG S. L. & SCHEIE H. G. (1953) Dibenamine. An Experimental and Clinical Study. - *Arch. Ophthalm.*, 50, 287-298,
- GOLDMANN H. (1950) a) Über Fluorescein in der menschlichen Vorderkammer. *Ophthalmologica*, 119, 65-95.
(1950) b) Zur Frage der Sitzes der Widerstandserhöhung beim einfachen Glaukom, *Ophthalmologica*, 119, 267-280.
(1950) c) Das Minuten-Volumen der menschlichen Vorderkammer bei Normalen und bei Fällen von primärem Glaukom. *Ophthalmologica*, 120, 150-156.
(1951) a) Abflussdruck, Minuten Volumen und Widerstand der Kammerwasserströmung des Menschen. *Docum. Ophthalm.* 5-6, 278-356.
(1951) b) Über die Wirkungsweise der Cyclodialyse, *Ophthalmologica*, 121, 94-100.
(1952) Die Wirkungsweise der Iridektomie beim chronisch kongestiven Glaukom, 123, *Ophthalmologica*, 202-206.
- GRANT M. (1950) Tonographic Method for Measuring the Facility and Rate of Aqueous Flow in Human Eyes. *Arch. Ophthalm.*, 44, 205-214.
(1951) Clinical Measurements of Aqueous Outflow. *Arch. Ophthalm.*, 46, 113-124.
- LANGLEY D. & MACDONALD R. K. (1950) Clinical Method of Observing Changes in the Rate of Flow of Aqueous Humor in the Human Eye. *Brit. J. Ophthalm.*, 36, 499
- LÖHLEIN H. (1950) Die therapeutische Beeinflussung von episkeralen Venendruck und Abflussdruck der Kammerwassers im gesunden und glaukomkranken Auge. *Ber. dtsh. ophthal. Ges.*, 56, 146-151.
- WEEKERS R. & DELMARCELLE Y. (1952) Pathogenesis of Ocular Hypertension in Arterio-venous Aneurysm. *Arch. Ophthalm.*, 48, 337-343.
(1953) a) Pathogénie et traitement de l'hypertension intraoculaire due à un retard de formation de la chambre antérieure après extraction cristallinienne. *Ann. Ocul.*, 186, 415-443.
(1953) b) Hypotonie oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse. *Ophthalmologica*, 125, 425-437.
(1954) Mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'Homme. *Ophthalmologica*, 127, 373-385.
- WEEKERS R., DELMARCELLE Y. & PRIJOT E. (1953) Pathogénie et traitement des altérations de la tension oculaire au cours des uvéites. *Bull. Soc. belge d'Ophthalm.*, 104, 235-245.
(1954) Mode d'action de l'iridectomie. *Acta ophthalm.* 32, 128.
- WEEKERS R. & PRIJOT E. (1952) Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique. - 1ère partie: Résultats chez le sujet normal. *Ophthalmologica*, 123, 1-15.
(1952) Idem. - 2ème partie: Résultats chez les sujets atteints de glaucome chronique non inflammatoire. *Ophthalmologica*, 123, 114-132.

- (1952) Idem. – 3ème partie: Résultats chez les sujets glaucomateux opérés par la diathermie rétrociliaire thermométrique. – *Ophthalmologica*, 123, 365–373.
- (1952) Idem. – 4ème partie: Mode d'action de la pilocarpine chez le sujet glaucomateux. *Ophthalmologica*, 124, 12–16.
- (1952) Idem. – 5ème partie: Mode d'action de l'iridencleisis dans le glaucome chronique non inflammatoire. *Ophthalmologica*, 124, 166–172.
- (1952) Measurements of the Resistance to the Aqueous Flow by the Electronic Tonometer. *Brit. J. Ophthal.* 36, 511–517.
- WEEKERS R., PRIJOT E. & GUSTIN J. (1954) Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. – 6ème partie: Mode d'action de l'adrénaline dans le glaucome chronique. *Ophthalmologica* 128, 213.
- WEEKERS L. & WEEKERS R. (1945) Les effets hypotenseurs de la diathermie du corps ciliaire sans perforation sclérale. *Ophthalmologica*, 109, 212–226.

Clinique Ophtalmologique de l'Université. Hôpital de Bavière. Liège.