

6



LE GLAUCOME INCOMPLET

par Roger Weekers (Liège)

Le glaucome chronique primitif se manifeste par trois symptômes cardinaux :

- 1° l'élevation de l'ophtalmotonus ;
- 2° l'excavation papillaire ;
- 3° les déficits visuels.

Nous ne décrivons ni l'hypertension intraoculaire, ni l'excavation papillaire glaucomateuse qui sont bien connues. Les déficits visuels méritent une brève analyse (1). Ils se manifestent en premier lieu par la dépression d'un ou de plusieurs isoptères intermédiaires (12, 15 ou 20 degrés de rayon). Il s'agit, en règle générale, d'un enclavement de la tache aveugle ; parfois, mais plus rarement, d'une contraction des isoptères dans la moitié nasale du champ visuel. A un stade précoce, ces déficits affectent la forme de neuroscotomes arciformes inférieur et supérieur, naissant aux pôles de la tache aveugle et atteignant en s'élargissant progressivement, la moitié nasale du champ visuel. Ils s'y terminent en déprimant les isoptères internes, moyens et périphériques. Souvent la dépression nasale des isoptères est inégale dans les deux moitiés supérieure et inférieure du champ visuel ; il en résulte un ressaut nasal de l'isoptère (« nasal-step » des auteurs anglais et américains). Les neuroscotomes du glaucome sont plus larges et plus denses que les angioscotomes des vaisseaux rétiniens temporaux dont ils suivent les tracés. Jusqu'à un stade avancé de l'affection, ils respectent un îlot central et la portion temporale du champ visuel située en dehors de la tache aveugle. Ces territoires sont irrigués respectivement par les vaisseaux rétiniens maculaires et nasaux.

Le glaucome est essentiellement une affection vasculaire intéressant différents territoires du globe oculaire : l'uvée, la rétine, le nerf optique. A ces trois localisations correspondent les trois symptômes cardinaux de la maladie. Le plus souvent les trois symptômes coexistent ; quand il n'en est pas ainsi, on se trouve en présence d'un *glaucome incomplet*. La notion du glau-

(1) Nous n'envisageons pas, dans cet exposé, le défaut d'adaptation à l'obscurité (BEAUVIEUX, DELORME, 3 ; DERBY et collab. 4) ni la chute de la fréquence critique de fusion (HYLKEMA, 10. WEEKERS et ROUSSEL, 21), symptômes qui apparaissent précocement, mais dont la recherche, en cas de glaucome, n'est pas entrée dans la pratique coutumière.

comme incomplet s'avère utile en clinique, elle groupe et situe à leur juste place diverses entités considérées à tort comme aberrantes et dont la nature n'est pas toujours reconnue. Nous avons consacré au glaucome incomplet deux publications antérieures (16).

Le *glaucome incomplet* est constitué par un seul des trois symptômes cardinaux ou bien par deux de ces symptômes se combinant de diverses façons : ainsi se trouvent réalisées les formes mono- et bisymptomatiques groupées dans le tableau ci-après.

A. — Glaucomes bisymptomatiques

- 1^o *Déficits visuels et excavation papillaire sans hypertension intraoculaire.*
- 2^o *Déficits visuels et hypertension intraoculaire sans excavation papillaire.*
- 3^o *Excavation papillaire et hypertension intraoculaire sans déficit visuel.*

B. — Glaucomes monosymptomatiques

- 1^o *Excavation papillaire, sans hypertension intraoculaire et sans déficit visuel.*
- 2^o *Hypertension intraoculaire, sans excavation papillaire et sans déficit visuel.*
- 3^o *Déficits visuels sans excavation papillaire et sans hypertension intraoculaire.*

Un *glaucome incomplet* n'est parfois qu'un glaucome qui débute. Un glaucome monosymptomatique peut devenir bisymptomatique puis se compléter dans la suite avec des intervalles variables, tantôt très courts, tantôt très longs. Mais il importe de retenir, et cette notion est particulièrement instructive, qu'un *glaucome incomplet* peut subsister comme tel de façon prolongée ou persistante. L'exemple le plus typique est l'*excavation glaucomeuse monosymptomatique*. (Weekers, 16.)

Chez le même malade, des formes différentes de *glaucomes incomplets* peuvent s'observer aux deux yeux, par exemple : une forme monosymptomatique à un œil, une forme bisymptomatique à l'autre œil. On observe parfois une forme incomplète d'un côté, un glaucome complet de l'autre. Pour le surplus, et ceci démontre encore l'étroite parenté qui les unit au glaucome complet, certains glaucomes incomplets ont un caractère familial. Nous avons, en 1942, publié trois cas de glaucomes sans hypertension chez deux sœurs et un frère (16),

A. — Glaucomes bisymptomatiques

- 1^o *Déficits visuels et excavation papillaire sans hypertension intraoculaire.*

Une forme intéressante du glaucome incomplet est le glaucome sans hypertension qui a été particulièrement bien identifié et étudié par Magitot (12). Par contre, Morax, Thiel, Aubineau, se ralliant à l'opinion de de Wecker qu'il n'y a pas de glaucome sans hypertension en font une amaurose avec excavation, un faux glaucome, un type particulier d'atrophie optique.

Nous avons, en 1942, publié quatre cas de glaucome sans hypertension (16). Trois d'entre eux appartenait à une même famille. Un de nos collaborateurs, R. Gérard, en a, très récemment, réuni cinq nouvelles observations (9).

Le tonus oculaire a été mesuré, pendant des semaines, des mois et, parfois, pendant des années. Souvent, les variations de pression ont été étudiées de 6 heures en 6 heures, pendant plusieurs jours et la courbe tonométrique quotidienne a été enregistrée. Nous n'avons pas mis en évidence d'hypertension matinale, même fugace. En règle très générale, l'ophtalmotonus est resté constamment inférieur à 25 mmHg. Les épreuves de provocation (décubitus dorsal, obscuration, mydriase médicamenteuse) sont restées sans effet ou n'ont déterminé qu'une hausse très faible de l'ophtalmotonus.

De façon systématique, le champ visuel a été exploré isoptère par isoptère de la périphérie au point de fixation (périmètre de Landolt et de Goldmann, écran de Bjerrum). Les altérations des fonctions visuelles que nous avons décelées sont en tous points identiques à celles du glaucome chronique, primitif, avec hypertension intraoculaire : même scotome arciforme « en comète »,

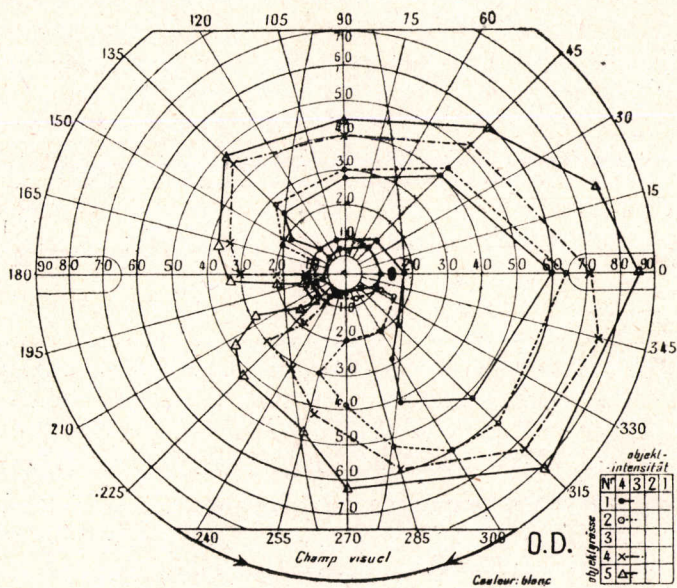


FIG. 1. — Les déficits campimétriques et périmétriques du glaucome

M. Joseph, 70 ans. Aux deux yeux, ophtalmotonus normal, papilles excavées. Champ visuel œil droit, périmètre de Goldmann, intensité relative = 0.03. De l'extérieur vers l'intérieur tests de 64 mm², 16 mm², 1 mm² et 0,25 mm². Les isoptères obtenus avec les tests de 64 et 16 mm² montrent la dépression nasale et le ressaut nasal. L'isoptère obtenu avec le test de 1 mm² décelé la présence d'un neuroscotome arciforme dans la moitié inférieure du champ visuel. L'isoptère obtenu avec le test de 0,25 mm² relève la présence de deux neuroscotomes arciformes, l'un inférieur, très large ; l'autre supérieur, étroit. Atteinte modérée que la zone centrale du champ visuel : V 5/12.

même dépression des isoptères dans la portion nasale, ressaut nasal fréquent, intégrité de l'aire centrale du champ visuel temporal dans les cas débutants (fig. 1).

L'excavation papillaire est celle du glaucome, strictement marginale, « en chaudron ». Elle se complique dans les cas avancés d'un déplacement des vaisseaux sanguins du côté nasal et d'une pâleur du nerf optique.

Les déficits campimétriques et périmétriques, les symptômes ophtalmoscopiques démontrent la très étroite parenté du glaucome sans hypertension et du glaucome complet. L'évolution de l'affection confirme cette opinion ; dans certains cas, mais parfois très tardivement seulement, le glaucome se complète et l'hypertension survient. Dans cette éventualité, l'aggravation des symptômes s'accélère considérablement. L'élévation du tonus oculaire occasionne, pour son compte, en surplus de la lésion vasculaire originelle, des désordres anatomiques et des perturbations fonctionnelles.

2° Déficits visuels et hypertension intraoculaire sans excavation papillaire.

Ce syndrome est assez rare, et surtout, mal défini. Il est, en effet, difficile de préciser le moment à partir duquel une large excavation non marginale cesse d'être physiologique et devient pathologique. Il est cependant certain que l'affection existe. Traquair a décrit les déficits périmétriques, typiquement glaucomateux, d'un sujet souffrant d'hypertension intraoculaire et dont les papilles optiques étaient normales (14). Nous avons observé deux cas identiques.

La présence de scotomes arciformes caractéristiques malgré l'absence de toute excavation papillaire est une constatation importante pour la genèse des déficits visuels glaucomateux. Contrairement à ce que certains auteurs ont affirmé, le scotome arciforme n'est pas dû à l'élongation des fibres nerveuses sur les bords d'une papille excavée.

3° Excavation papillaire et hypertension intraoculaire sans déficit visuel.

Ce syndrome peut sembler relativement fréquent lorsque l'étude du champ visuel est incomplète et est réduite, par exemple, à la recherche d'un seul isoptère périphérique avec un grand test blanc (3 ou 5 / 330). Par contre, lorsque les mesures périmétriques et campimétriques sont méthodiques et minutieuses, il devient évident que ce type de glaucome incomplet est très rare. Il est exceptionnel d'observer une hypertension intraoculaire et une excavation papillaire sans déceler la présence d'un scotome arciforme ou, tout au moins, la dépression d'un isoptère.

Pour saisir, au début, les premiers déficits du glaucome, il faut user de stimulus faibles : index très petits (0,5 et 1 / 1000 ou 1 et 2 / 2000), peu éclairés (5 Lux) ou réduire fortement le contraste entre le spot lumineux et le fond (périmètre de Goldmann, éclairage 1 et 2). Ces méthodes délicates décèlent non seulement les neuroscotomes pathologiques débutants, mais encore les angioscotomes physiologiques qui existent chez tous les sujets. Il importe

de ne pas confondre l'un et l'autre, et pour cela, un bref rappel des travaux d'Evans (5, 6) et des mesures que nous avons faites avec M. Humblet paraît nécessaire (19, 20).

Les vaisseaux rétiniens circulent dans la couche des fibres optiques, c'est-à-dire devant les cônes et les bâtonnets. Ils interceptent la lumière venant du monde extérieur et projettent une ombre sur les éléments photo-récepteurs. En employant de petits index (Evans, 5, 6) et surtout, en réduisant l'éclairement de l'écran (Weekers, Humblet, 19, 20) il est aisé de déceler, dans le champ visuel, les lacunes correspondant à la projection du système vasculaire rétinien. Ce sont les angioscotomes (fig. 2). D'après nos mesures, l'angioscotome physiologique correspondant à un vaisseau unique à son émergence de la papille, est large au maximum de 1,5 à 2 degrés. L'angioscotome artériel est plus étroit que l'angioscotome veineux. La juxtaposition, dans la rétine, d'une artère et d'une veine, élargit l'angioscotome dans le champ visuel. On doit considérer comme pathologique, de façon certaine, un déficit large de 2 à 3 degrés lorsqu'il est décelé avec le test blanc 3/1000 sur l'écran muni d'un éclairement de 90 Lux et avec le test blanc 15/1000 sur l'écran muni de l'éclairement de 5 Lux (Weekers, Humblet, 19, 20).

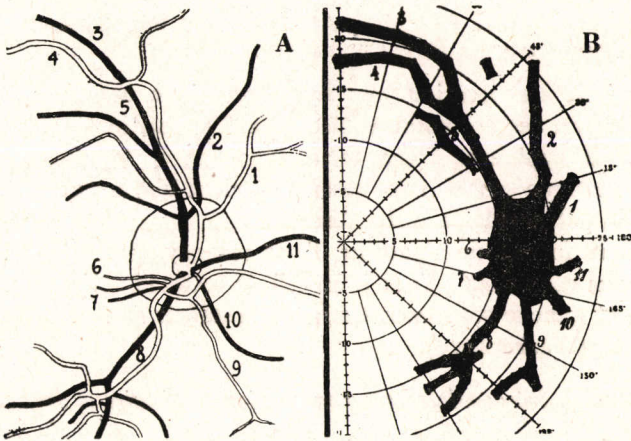


FIG. 2 (d'après Weekers et Humblet): — Vaisseaux rétiniens et angioscotomes physiologiques.

- A. Calque d'une photographie des vaisseaux rétiniens à leur émergence de la papille optique (artères en blanc, veines en noir).
- B. Tracé des angioscotomes, autour de la tache aveugle, chez le même sujet (écran de Bjerrum, éclairement 40 Lux, test blanc 1/1000). Les chiffres facilitent la comparaison des deux figures.

B. — Glaucomes monosymptomatiques

1° Excavation glaucomateuse, sans hypertension intraoculaire et sans déficit visuel.

Nous avons identifié et décrit l'affection en 1943 (16). Il ne s'agit certainement pas d'une malformation congénitale, puisque l'excavation est acquise à l'âge adulte et s'aggrave lentement. Sa nature glaucomateuse est démontrée

par les caractères ophtalmoscopiques : dépression marginale, « en chaudron » avec rejet du côté nasal des vaisseaux rétiens.

La constatation d'excavations glaucomateuses monosymptomatiques éclaire le mécanisme de l'enfoncement papillaire. Celui-ci a été attribué à l'élévation du tonus intraoculaire. Très tôt cependant, il devint évident que la seule pression hydrostatique du vitré sur le nerf optique ne pouvait expliquer l'excavation. On invoqua alors des facteurs secondaires à l'hypertension, l'ischémie de la lame criblée par exemple (1). En fait, dans le glaucome sans hypertension et dans l'excavation glaucomateuse monosymptomatique, le rôle de l'ophtalmotonus est peu important. C'est, à juste titre, que, dans un mémoire récent, Redslob attire l'attention sur le fait que les lacunes de Schnabel qui creusent la tête du nerf optique ne montrent aucun signe de compression par le corps vitré même si elles sont superficielles, même si leurs parois sont minces (13). Les lacunes de Schnabel résultent d'une malnutrition du nerf optique. Dans toute les coupes histologiques, Redslob constate des lésions vasculaires, des modifications de la paroi des artérioles allant jusqu'à l'obturation presque totale de la lumière, des congestions veineuses (13).

Nous nous rallions à la théorie qui fait de l'excavation glaucomateuse un symptôme de l'ischémie de la tête du nerf optique, tout en insistant sur le fait que la présence de lacunes de Schnabel n'implique pas nécessairement l'existence de déficits campimétriques et périmétriques.

La parenté de l'excavation monosymptomatique avec le glaucome est confirmée dans un certain nombre de cas par l'apparition tardive de déficits campimétriques typiques. Dans cette éventualité, le glaucome demeuré monosymptomatique pendant longtemps, devient bisymptomatique. Souvent l'hypertension intraoculaire reste absente.

Parfois, deux formes de glaucome, l'une monosymptomatique, l'autre bisymptomatique coexistent ; l'une à un œil, la seconde, à l'autre œil. Les papilles droite et gauche sont excavées, mais le déficit campimétrique n'existe que d'un côté (Weekers, 16).

2° Hypertension intraoculaire, sans excavation papillaire et sans déficit visuel.

En règle générale, il s'agit simplement d'une affection débutante. En un court laps de temps, la symptomatologie se complète : la papille s'excave ; les angioscotomes normaux cèdent la place à des neuroscotomes plus denses et plus larges qui dépriment les isoptères dans la moitié nasale du champ visuel.

D'autres fois cependant, l'hypertension oculaire persiste isolée. Nous en suivons attentivement deux cas depuis plusieurs années en nous abstenant de toute intervention chirurgicale. Les papilles ne sont pas excavées ; les explorations campimétriques et périmétriques les plus minutieuses ne montrent, malgré l'hypertension, que des taches aveugles normales et des angio-

(1) Ce mécanisme doit être invoqué dans certains cas exceptionnels. *Exemple* : synéchie antérieure, forte hypertension intraoculaire, excavation papillaire chez un sujet jeune sans altération vasculaire.

scotomes physiologiques. Il s'agit d'une hypertension monosymptomatique compensée.

Une hypertension intraoculaire est compensée, semble-t-il, lorsque le débit artériel est suffisant, malgré la compression des vaisseaux, pour assurer les échanges métaboliques de la rétine et du nerf optique. Il n'existe malheureusement pas de mesure clinique du débit sanguin dans ces organes. A son défaut, la mesure de la tension artérielle générale ou rétinienne est susceptible de fournir d'utiles indications. Plusieurs faits concordants le prouvent :

a) le glaucome est mieux supporté lorsque la tension artérielle générale est élevée que lorsqu'elle est basse (Bailliart, 1) ;

b) un abaissement de la tension artérielle générale peut hâter l'évolution de déficits visuels glaucomateux (Gallois, 8) ;

c) une élévation de l'ophtalmotonus peut être supportée pendant longtemps lorsque la tension artérielle rétinienne minima est élevée (Bailliart, Tillé, 2) ;

d) les glaucomes sans hypertension avec déficits campimétriques importants se caractérisent souvent par une tension artérielle rétinienne basse (Weekers, 16 ; Gérard, 9) ;

e) l'apparition d'un pouls artériel spontané est un signe de souffrance de la rétine que confirme presque toujours l'examen fonctionnel.

Toutefois, on ne peut affirmer sans réserve qu'une hypertension intraoculaire est compensée sur la seule constatation d'une pression artérielle générale élevée ou d'une pression artérielle rétinienne minima supérieure à l'ophtalmotonus. Il peut exister des troubles circulatoires rétiniens importants ischémiant le tissu nerveux que ne révèle pas l'ophtalmodynamométrie.

La surveillance d'une hypertension monosymptomatique exige beaucoup de soin et de temps. L'abstention chirurgicale n'est autorisée que si la tache aveugle, les angioscotomes, les isoptères ont des caractères strictement physiologiques et si, d'autre part, le patient se soumet fréquemment à des examens campimétriques détaillés.

3° *Déficits visuels sans excavation papillaire et sans hypertension intraoculaire*

En pratiquant l'examen campimétrique de patients dont l'acuité visuelle est normale, mais qui se plaignent d'une gêne visuelle progressive, on découvre parfois un neuroscotome arciforme ayant les plus grandes analogies avec les déficits visuels observés dans le glaucome. Il s'agit presque toujours de sujets souffrant d'une diathèse vasculaire. L'examen du fond de l'œil ne révèle qu'une artériosclérose discrète ou un état spastique modéré des artérioles.

L'étude de la pathogénie des déficits campimétriques dans les affections vasculaires demande un rappel d'anatomie et de physiologie.

L'artère centrale se divise dichotomiquement, à la surface de la rétine, dans le plan des fibres nerveuses. Chaque branche émet vers la profondeur des ramifications perpendiculaires qui pénètrent dans l'épaisseur de la rétine sans en atteindre les couches les plus profondes. Ces ramifications s'anastomosent entre elles par deux réseaux capillaires, le premier est situé au niveau de la plexiforme interne (synapses, unissant le deuxième neurone rétinien au troisième), le second, au niveau de la plexiforme externe (synapses unissant le premier neurone rétinien

au deuxième). La circulation rétinienne humaine est du type deutéro-tritoneuronal, elle n'intéresse pas le premier neurone rétinien, c'est-à-dire les éléments photorécepteurs dont la nutrition dépend de la choriocapillaire (Kolmer, 11) (fig. 3).



FIG. 3 (d'après Evans). *Le système vasculaire de la rétine.*

Schéma montrant la situation des vaisseaux rétiniens superficiels sous la limitante interne et des réseaux capillaires au niveau des plexiformes interne et externe (synapses). La nutrition des cônes et des bâtonnets est assurée par la choriocapillaire au travers de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Le mode de conduction dans les synapses de la rétine n'est pas connu. Le rôle d'un médiateur chimique, est suggéré par quelques faits expérimentaux isolés. Nous les avons rappelés dans une publication récente (*The Cholinesterase of the Retina*, Weekers, 17). Quel que soit ce mode de conduction, il est très vraisemblable qu'il requiert, pour s'effectuer normalement, un apport considérable d'oxygène. Cette hypothèse est en accord avec les recherches d'Evans et McFarland. Ces auteurs ont provoqué l'apparition de scotomes par anoxémie expérimentale. Ils attribuent ces scotomes à un trouble de la conduction nerveuse intrarétinienne. La situation des capillaires rétiniens, concentrés au maximum au niveau des plexiformes interne et externe est, de ce point de vue, hautement suggestive.

Que se passe-t-il chez le glaucomateux, lorsque le débit sanguin est progressivement réduit par la sclérose d'une branche de l'artère centrale de la rétine ? Les fonctions visuelles ne sont pas immédiatement altérées. Le débit sanguin normal est quelque peu supérieur au débit minimum assurant les besoins métaboliques du tissu. Il existe un « coefficient de sécurité » (Weekers, 18). Lorsque celui-ci est dépassé, les premiers troubles fonctionnels surviennent. Au début, ils n'intéressent pas la perception de la lumière, car les cônes et les bâtonnets sont irrigués par la choriocapillaire. Ils se manifestent, au contraire, très précocement par un trouble de la conduction nerveuse. Certains synapses bien irrigués conduisent l'influx nerveux, d'autres, ischémiés, l'arrêtent. Le stimulus s'affaiblit, une première fois, en passant des cellules photoréceptrices aux cellules bipolaires ; il s'affaiblit une deuxième fois, en passant des cellules bipo-

lares, aux cellules ganglionnaires. Il en résulte que le test, déplacé dans la portion du champ visuel correspondant au territoire rétinien ischémié, cesse complètement d'être perçu s'il est à peine supraliminaire (scotome absolu) et est moins bien vu s'il est plus grand ou plus lumineux (scotome relatif). La densité du scotome sert de mesure à la gravité de l'ischémie. La forme et la position du scotome permettent d'identifier la branche artérielle lésée.

Il est possible que ce trouble de la conduction soit réversible au début. Certains auteurs signalent, en effet, une régression ou même une disparition des scotomes glaucomateux par amélioration de la circulation rétinienne. Traquair (14) et nous-mêmes ne l'avons cependant jamais observé. Il est certain que l'anoxémie d'un tissu nerveux entraîne très rapidement des lésions graves et définitives car l'administration même prolongée d'oxygène n'amène qu'exceptionnellement une réduction de l'étendue ou de la densité d'un scotome (Weekers et Humblet, non publié).

La pathogénie vasculaire rétinienne des scotomes glaucomateux que nous proposons s'apparente à l'hypothèse émise par Magitot. Cet auteur suggère l'arrêt de la circulation au niveau précapillaire, par spasme des artéioles les plus fines (12).

De nouvelles recherches sont nécessaires pour savoir si l'affection vasculaire caractérisée exclusivement par des déficits campimétriques, lentement progressifs, arciformes, partant de la tache aveugle et déprimant les isoptères nasaux, doit être rangée parmi les glaucomes monosymptomatiques. Nous ne savons pas, jusqu'ici, si elle peut se compliquer tardivement soit d'hypertension intraoculaire, soit d'excavation papillaire.

* * *

La conception du glaucome incomplet éclairé, nous l'avons montré en cours de route, la pathogénie de la maladie glaucomateuse. Elle est instructive, également, au point de vue thérapeutique. Le traitement du glaucome n'est encore que symptomatique. Nous sommes heureusement bien armés pour remédier à l'hypertension intraoculaire lorsque celle-ci existe et pour mettre fin à ses effets nocifs sur les fonctions visuelles. Nous ne pouvons, par contre, jusqu'à présent, agir directement sur le facteur vasculaire étiologique et arrêter l'évolution lentement progressive d'un glaucome incomplet sans hypertension ou d'un glaucome complet dont on a réussi à maîtriser l'hypertension. Des examens campimétriques répétés à des longs intervalles démontrent, de façon évidente, l'inéluctable progression des scotomes sous l'influence d'une ischémie croissante même lorsque l'ophtalmotonus est normal. A titre palliatif, pour assurer un débit vasculaire rétinien meilleur, pour sauvegarder le champ visuel autant que possible, L. Weekers a cherché, par l'enclavement irien, à abaisser la tension de l'œil glaucomateux à un niveau inférieur à celui de l'ophtalmotonus normal.

RÉSUMÉ

Trois symptômes cardinaux : l'hypertension intraoculaire ; l'excavation papillaire et les neuroscotomes arciformes déprimant les isoptères dans la

moitié nasale du champ visuel caractérisent essentiellement le glaucome chronique. Ces trois symptômes ont une étiologie commune : l'altération d'un système vasculaire, mais la localisation de celle-ci varie pour chacun d'eux. L'hypertension intraoculaire résulte d'une angiopathie uvéale et du dérèglement du régime de l'humeur aqueuse. L'excavation papillaire traduit les altérations vasculaires au niveau de la tête du nerf optique et la dégénérescence du tissu nerveux situé en avant de la lame criblée. Les scotomes arciformes proviennent de l'angiopathie rétinienne et d'un trouble de la conduction de l'influx nerveux.

Les lésions vasculaires de l'uvée, du nerf optique, de la rétine coexistent habituellement donnant naissance au glaucome chronique complet. Parfois, mais plus rarement, l'une ou l'autre est absente ; il en résulte diverses entités cliniques dont la nature est souvent méconnue et que nous groupons sous la dénomination « *glaucomes incomplets* ». Ceux-ci sont bi ou monosymptomatiques.

A. — Glaucomes bisymptomatiques

- 1^o *Déficits visuels et excavation papillaire sans hypertension intraoculaire.*
- 2^o *Déficits visuels et hypertension intraoculaire sans excavation papillaire.*
- 3^o *Excavation papillaire et hypertension intraoculaire sans déficit visuel.*

B. — Glaucomes monosymptomatiques

- 1^o *Excavation papillaire, sans hypertension intraoculaire et sans déficit visuel.*
- 2^o *Hypertension intraoculaire, sans excavation papillaire et sans déficit visuel.*
- 3^o *Déficits visuels sans excavation papillaire et sans hypertension intraoculaire.*

LITTÉRATURE

1. P. BAILLIART. — *Bull. Soc. Ophth.*, Paris 1929, 712.
2. P. BAILLIART et TILLÉ. — *Bull. Soc. Ophth.*, Paris 1932, 637.
3. J. BEAUVIEUX et A. DELORME. — *Arch. d'Ophth.*, 1913, **33**, 93.
4. DERBY, CHANDLER, O'BRIEN. — *Arch. of Ophth.*, 1929, **1**, 693.
5. J.-N. EVANS. — *An Introduction to Clinical Scotometry. Yale University Press*, 1938.
6. J.-N. EVANS. — *Arch. of Ophth.*, 1939, **22**, 410.
7. J.-N. EVANS et R.-A. Mc FARLAND. — *Am. Jour. Ophth.*, 1938, **21**, 968.
8. J. GALLOIS. — *Bull. Soc. Ophth.*, Paris 1933, 110.
9. R. GÉRARD. — *Arch. d'Ophth.*, 1947 (sous presse).
10. B.-S. HYLKÉMA. — *Arch. für Ophth.*, 1944, **146**, 124.
11. W. KOLMER. — *Arch. für Ophth.*, 1930, **124**, 668.
12. A. MAGITOT. — *Traité d'Ophthalmologie*, 1936, **6**, 161.
13. E. REDSLOB. — *Ann. Ocul.*, 1941, **177**, 323.
14. TRAQUAIR. — *An Introduction to Clinical Perimetry. London. H. Kimpton*, 1942.
15. WAITE, DERBY, KIRK. — *Arch. of Ophth.*, 1926, **55**, 57.
16. ROGER WEEKERS. — *Ophthalmologica* 1942, **104**, 316 et 1943, **105**, 307.
17. ROGER WEEKERS. — *Acta Ophthalmologica* 1945, **23**, 161.
18. ROGER WEEKERS. — *Revue médicale de Liège* 1946, **1**, 218.
19. ROGER WEEKERS et M. HUMBLET. — *Acta biolog. belgica* 1943, **1-2**, 26 et 27.
20. ROGER WEEKERS et M. HUMBLET. — *Ophthalmologica*, 1945, **110**, 43.
21. ROGER WEEKERS et F. ROUSSEL. — *Bull. Soc. belge Ophth.* 1946, **83**, 27.

(Clinique ophthalmologique de l'Université de Liège, Prof. L. Weekers)

