

R. WEEKERS et F. ROUSSEL (Liège) : **Altérations pupillaires après injection rétrobulbaire d'alcool. (Recherches expérimentales et cliniques.)**

L'injection rétrobulbaire d'alcool est le traitement de choix de la douleur oculaire dans un grand nombre d'affections. Elle fut préconisée en 1918, par Grüter (11) qui limitait son emploi aux affections douloureuses ayant entraîné la perte des fonctions visuelles. En 1930, L. Weekers (19) en étendit considérablement les indications en l'appliquant avec succès à des sujets dont les fonctions visuelles étaient peu altérées et susceptibles d'amélioration. L'injection rétrobulbaire de 11,5 cc. d'alcool à 40° ou à 50° possède une action sédative remarquable et n'altère en rien les fonctions de la rétine et du nerf optique. Ces observations ont été confirmées en 1936 par Magitot (13) puis, plus récemment, par de Saint Martin (7) et Matteucci (14).

La seule complication de l'injection rétrobulbaire d'alcool, décrite jusqu'ici en clinique, est une parésie transitoire d'un muscle extraoculaire. Celle-ci provoque une diplopie passagère qui, sans exception, rétrocede en quelques semaines.

L'expérience sur l'animal et, dans quelques cas très exceptionnels, l'observation clinique révèlent l'existence d'altérations pupillaires. Celles-ci font l'objet de cette note.

RAPPEL ANATOMIQUE.

Les fibres post-ganglionnaires orthosympathiques, issues du ganglion cervical supérieur, entourent la carotide interne. Elles atteignent le dilatateur de l'iris en suivant trois trajets différents.

a) La plupart des fibres quittent la carotide interne, se joignent à la 5^e paire crânienne, traversent le ganglion de Gasser, pénètrent dans l'orbite par le nerf naso-ciliaire ou nasal et atteignent le globe en accompagnant les deux nerfs ciliaires longs.

b) Quelques fibres se séparent du nerf naso-ciliaire, rejoignent et traversent le ganglion ciliaire sans y subir de relai et atteignent l'œil avec les nerfs ciliaires courts.

c) Quelques fibres, enfin, quittent la carotide interne plus tardivement; elles rejoignent le ganglion ciliaire et, comme les précédentes, pénètrent dans le globe en accompagnant les nerfs ciliaires courts.

D'après Wolff (24), auquel nous empruntons cette description, les fibres iridodilatatrices suivant donc dans l'orbite, deux voies distinctes; celles des nerfs ciliaires longs et celles du ganglion ciliaire puis des nerfs ciliaires courts.

Les voies nerveuses parasymphathiques sont plus étroitement localisées. Les fibres pré-ganglionnaires irido-constrictrices appartiennent à la 3^{me} paire crânienne, elles accompagnent d'abord le rameau destiné au muscle petit oblique, elles le quittent, à 1 cm. du sommet de l'orbite, pour pénétrer dans le ganglion ciliaire où elles présentent toutes un relai synaptique. Les fibres post-ganglionnaires iridoconstrictrices atteignent l'œil par l'intermédiaire des nerfs ciliaires courts.

En résumé, dans l'orbite, les fibres iridodilatatrices suivent au moins deux voies différentes et ne présentent pas de relai. Les fibres iridoconstrictrices empruntent une voie unique; elles possèdent, au niveau du ganglion ciliaire, des cellules ganglionnaires et un relai synaptique.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE.

Le *sphincter irien* est innervé par le parasympathique, système dont le médiateur chimique est, en général, l'acétylcholine. Celle-ci est détruite, *in situ*, par les cholinestérases. Les cholinestérases, elles-mêmes, peuvent être inhibées par l'ésérine ou par le diisopropylfluorophosphate (D.F.P.).

Diverses recherches montrent que la section périphérique des filets nerveux parasympathiques sensibilise le muscle correspondant à l'acétylcholine (Shen S.C., W.B. Cannon, 18; L. et R. Weekers et collab., 22, 23). Pour le surplus, elle supprime l'action du D.F.P. (Leopold et Comroe, 12). Le D.F.P., en effet, n'est miotique qu'en présence d'acétylcholine libre et perd toute action iridoconstrictrice en l'absence de cette substance.

Les observations pharmacodynamiques sont différentes lorsque la section des fibres parasympathiques est haute et située en amont du ganglion ciliaire. Dans cette éventualité, les cellules ganglionnaires, mêmes lorsqu'elles sont 'déconnectées du système nerveux central, sont animées d'un automatisme faible mais régulier et entretiennent à la périphérie, une libération constante du médiateur chimique (Govaerts, 10; Coppée et Bacq, 6).

Les résultats de ces recherches expérimentales sont en accord avec les observations cliniques. L'un de nous n'a décelé ni sensibilité particulière de l'iris à l'acétylcholine, ni perte de l'action myotique du D.F.P. chez deux malades présentant une mydriase par lésion intracrânienne de l'oculomoteur commun (Weekers, R., 21). Les recherches relatées ci-après montrent, d'autre part, que la lésion périphérique des filets post-ganglionnaires iridoconstricteurs sensibilise l'iris à l'acétylcholine et peut faire perdre, au D.F.P. toute action myotique.

Le *dilatateur irien* est innervé par l'orthosympathique, système dont le médiateur chimique est, le plus souvent, l'adrénaline. Des expériences de Lewandowski (1898) prouvent que la lésion des fibres sympathiques postganglionnaires adrénergiques augmente la sensibilité du muscle à l'adrénaline (cf. Bacq, 2 et 3).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Différents auteurs ont étudié les modifications pupillaires, chez l'animal, après injection orbitaire d'alcool. En 1933. Bacq et Leplat observent chez le chat, une dilatation pupillaire considérable mais passagère. En 1942. Mateucci confirme ces observations et décrit la mydriase et la paresse pupillaire. Plus récemment, Rosso étudie, chez le chien, les modifications histopathologiques produites par l'alcool dans le ganglion ciliaire et dans les nerfs rétrooculaires. Les lésions ganglionnaires semblent irréversibles. Par contre, les troncs nerveux paraganlionnaires montrent non seulement des phénomènes dégénératifs mais encore de régénérescence. Cette différence explique, peut-être, la réapparition rapide de la sensibilité cornéenne et la persistance de l'action analgésique.

Nous avons, pour notre part, choisi le lapin, comme animal d'expérience. Nous avons, en règle générale, pratiqué une injection unique chez chaque animal, exceptionnellement, nous avons été amené à répéter cette injection. Les quantités injectées varient de 0,5 cc. à 50° jusqu'à 2 cc. à 80°. Dans quelques cas, l'injection rétrobulbaire d'alcool demeure sans effet sur le diamètre et sur les réflexes pupillaires. Dans d'autres cas, elle se complique très rapidement de lésions cornéennes présentant les caractères cliniques de la kératite neuroparalytique. Tous ces animaux ont été écartés.

Huit lapins présentèrent dès le lendemain de l'injection une large mydriase avec paresse ou même abolition complète du réflexe photomoteur. Ces animaux ont été soumis à diverses recherches pharmacodynamiques. La recherche de la sensibilité irienne aux collyres myotiques parasymphaticomimétiques a fourni d'utiles renseignements. Par contre, la mydriase préexistente a empêché l'étude de la sensibilité irienne aux collyres mydriatiques sympathicomimétiques.

Nous envisagerons successivement les résultats de l'épreuve à l'acétylbetaméthylcholine puis ceux de l'épreuve à l'ésérine ou au D.F.P.

1) *Epreuve à l'acétylbetaméthylcholine.*

Le collyre aqueux à 2 % de betaméthyl (acétylmetabéthylcholine, Sanders, Bruxelles) n'est pas myotique lorsqu'il est

instillé à la dose de 1 ou 2 gouttes dans l'œil normal du lapin.

Dès le lendemain de l'injection rétrobulbaire d'alcool, après établissement de la mydriase, l'iris présente dans tous les cas (8 fois sur 8) une extrême sensibilité à l'acétylβ-méthylcholine. Celle-ci se traduit par un myosis serré et immédiat après instillations de doses qui sont sans effet sur l'œil congénère normal (fig. 1 et 2). La mydriase préexistante et l'extrême sensibilité de l'iris à l'acétylméthylcholine témoignent toutes deux d'une lésion de fibres parasympathiques iridoconstrictrices, postganglionnaires.

On pourrait objecter que la sensibilisation à l'acétylβ-méthylcholine est le fait d'une vasodilatation et d'une meilleure résorption du collyre dans l'œil alcoolisé. Cette objection ne

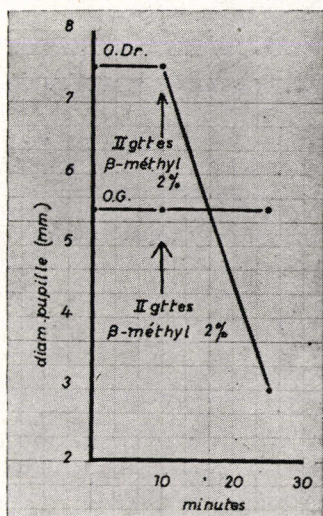


FIG. 1.

Lapin n° 7. Injection rétrobulbaire d'alcool, (1,5 cc. à 80°) à l'œil droit.

Epreuve à l'acétylβ-méthylcholine à 2 %, 24 heures après l'injection.

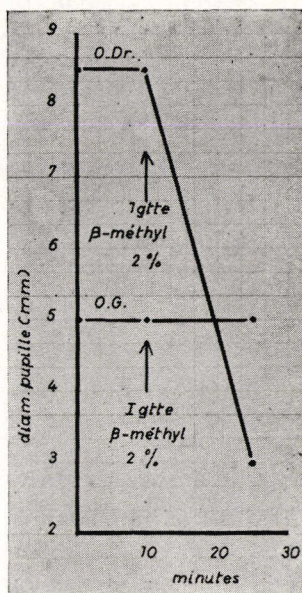


FIG. 2.

Lapin n° 9. Injection rétrobulbaire d'alcool (1,5 cc. à 80°) à l'œil droit.

Epreuve à l'acétylβ-méthylcholine à 2 %, 48 heures après l'injection.

peut être admise car les recherches relatives ci-après montrent que d'autres collyres, loin d'être plus actifs, perdent, au contraire, leur pouvoir myotique.

2) *Epreuve à l'ésérine et au D.F.P.*

Nous avons utilisé l'ésérine en solution aqueuse à 0,5 % et le D.F.P. en solution huileuse à 0,05 %.

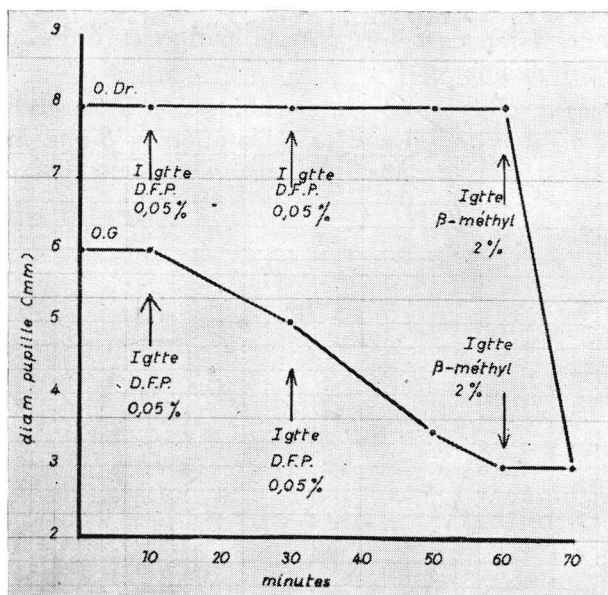


FIG. 3.

Lapin n° 9. Injection rétrobulbaire d'alcool, (1,5 cc. à 80°) à l'œil droit. Epreuve au D.F.P. à 0,05 %, 24 heures après l'injection.

Six lapins ont été soumis à cette épreuve, 24 heures au minimum et 9 jours au maximum après l'injection. Nous avons observé dans deux cas, une perte totale du pouvoir myotique du D.F.P. et de l'ésérine (fig. 3); dans un cas, une réduction notable de celle-ci (fig. 4); dans trois cas, enfin, un simple retard dans la contraction pupillaire. La persistance de la mydriase, après instillation de collyres myotiques n'est pas due à des synéchies postérieures méconnues car, dans ces cas, l'instillation de très faibles doses d'acétylβ-méthylcholine provoque un myosis serré et immédiat (fig. 3). La diminution

ou la perte du pouvoir myotique de l'ésérine et du D.F.P. témoigne, semble-t-il de l'absence d'acétylcholine libre au niveau des jonctions neuro-musculaires et confirme la destruction, par l'alcool, des fibres cholinergiques postganglionnaires constrictrices du sphincter.

Tous ces faits s'interprètent logiquement si l'on admet la théorie des médiateurs chimiques et ses corollaires (Bacq, 2, 3).

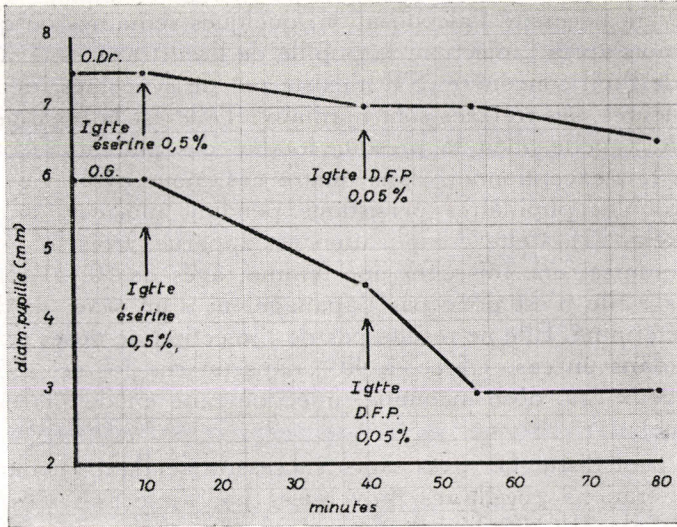


FIG. 4.

Lapin n° 7. Injection rétrobulbaire d'alcool, (1,5 cc. à 80°) à l'œil droit. Epreuve à l'ésérine 0,5 % et au D.F.P. 0,05 %, 48 heures après l'injection d'alcool.

RECHERCHES CLINIQUES.

En clinique, après une injection orbitaire d'alcool pratiquée dans un but thérapeutique, l'étude des dimensions et des réflexes pupillaires est presque toujours impossible. La pupille est soumise à l'influence de l'atropine, les lésions cornéennes la cachent en tout ou en partie, les symptômes irritatifs dus à l'affection oculaire sont intenses.

Nous avons cherché à savoir si l'injection d'alcool provoque, chez l'homme, comme chez l'animal, des modifications pupillaires immédiates et transitoires. Nous avons pratiqué chez deux sujets, à titre expérimental, une injection d'une faible dose d'alcool (1 cc. à 50°) au moment d'une ténotomie pratiquée sur

des yeux amblyopes et strabiques. Dans les deux cas, nous avons observé une mydriase discrète et fugace, sans altération grave des réflexes pupillaires et sans modification de la sensibilité irienne à l'acétylbetaméthylcholine et à l'adrénaline.

L'injection rétrobulbaire d'alcool semble donc provoquer chez l'homme comme chez l'animal, des modifications du diamètre pupillaire. Ces modifications sont transitoires, car de façon presque constante, au moment de la guérison de l'affection ayant nécessité l'alcoolisation, quelques semaines ou quelques mois après l'injection, la pupille de l'œil traité est égale à celle de l'œil congénère. S'il n'existe pas de synéchies iriennes postérieures, ses réflexes sont normaux. Telle est la règle générale, à laquelle obéit la presque totalité des patients. A titre tout à fait exceptionnel, dans quatre cas, nous avons observé des troubles pupillaires persistants pendant plusieurs années (Weekers, 21). Cette complication est apparue, trois fois chez des hommes, une fois chez une femme, âgés de 30, 31, 50 et 55 ans : elle n'est donc pas l'apanage, ni d'un sexe, ni d'un âge déterminé. Elle ne résulte pas de l'injection de doses excessives (dans un cas, 1,5 cc. à 40° ; dans un cas 11,5 cc. à 50° ; dans deux cas, dose inconnue, injection faite en dehors de la clinique).

On peut distinguer trois stades successifs pendant l'évolution des altérations pupillaires provoquées par l'injection rétrobulbaire d'alcool.

1^{er} stade. La pupille est large (4,5 à 6 mm.). Elle est tout à fait rigide à la lumière. Le réflexe à la convergence-accommodation est aboli ou réduit à si peu de chose qu'il est à peine décelable ; son amplitude est inférieure à 0,5 mm. L'examen biomicroscopique ne montre ni dépigmentation, ni atrophie irienne. Il ne révèle aucune synéchie même après mydriase médicamenteuse. Ce stade dure quelques semaines.

2^{me} stade. La mydriase s'atténue quelque peu (4 à 5 mm.). La pupille reste totalement rigide à la lumière. Le réflexe à la convergence-accommodation apparaît. Il est d'abord partiel, puis récupère une amplitude de plus en plus grande. Il est anormalement lent et exige pour s'effectuer une à deux secondes. La décontraction comme la contraction est tonique.

A ce stade, l'identité avec la pupille tonique du syndrome d'Adie est parfaite. Si l'on méconnaît la relation causale entre l'injection rétrobulbaire d'alcool et les altérations pupillaires, le

diagnostic différentiel est impossible d'autant plus qu'il peut exister pour le surplus un dysfonctionnement du muscle ciliaire. Nous avons observé chez le sujet masculin âgé de 31 ans, un éloignement du *punctum proximum* et un certain degré d'accommodotonie. Rappelons que l'accommodotonie est assez fréquente dans le syndrome d'Adie.

3^{me} stade. La mydriase continue à s'atténuer (3,25 à 3,50 mm.). La pupille paraît rigide à la lumière. Cependant grâce au biomicroscope, on parvient à déceler au moment de l'éclairement une ébauche de réaction photomotrice.

Le réflexe à la convergence-accommodation continue à s'améliorer; sa tonicité s'estompe sans cependant disparaître entièrement. La pupille lésée contractée dans la vision rapprochée, peut atteindre avec un court retard, un diamètre inférieur à celui de la pupille saine, congénère. Ce troisième stade perdure pendant plusieurs années.

Les patients présentant une altération persistante des réflexes pupillaire après injection rétrobulbaire d'alcool ont été soumis à diverses recherches pharmacodynamiques. Le résultat essentiel de ces recherches est la mise en évidence d'une sensibilité anormale à l'acétylbetaméthylcholine.

1) *Epreuve à l'acétylbetaméthylcholine.*

Dans les quatre cas décrits, la pupille de l'œil alcoolisé est plus sensible à ce myotique que celle de l'œil congénère. Nous en rapportons deux exemples (fig. 5 et 6).

2) *Epreuve à l'ésérine et au D.F.P.*

Chez notre quatre patients, nous avons instillé de l'ésérine (1 goutte, solution huileuse, 0,5 % dans chaque œil). Nous n'avons pas décelé de différence certaine entre l'intensité et la durée du myosis de l'œil sain et l'intensité et la durée du myosis de l'œil alcoolisé. Ces résultats, différents de ceux obtenus chez l'animal, doivent être attribués, semble-t-il, à une alcoolisation moins complète et à la persistance d'acétylcholine libre.

Dans un seul cas nous avons instillé, peu après l'injection rétrobulbaire et dans l'œil alcoolisé seulement, une goutte (solution huileuse 0,05 %) de diisopropylfluorophosphonate. La large mydriase s'est transformée en myosis, mais la durée de celle-ci nous a semblé anormalement courte. Etant donnée, la

gêne provoquée par une instillation de D.F.P., nous ne nous sommes pas autorisé à poursuivre ces recherches.

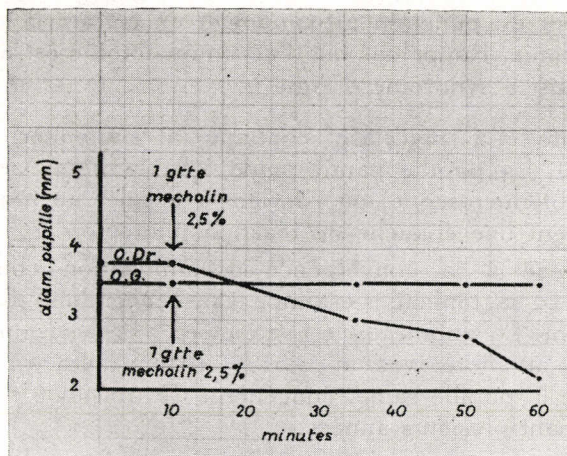


FIG. 5.

Cas 2042/35. L. Thérèse, 30 ans. Injection rétrobulbaire d'alcool, (1,5 cc. à 40°) le 19 juin 1945, à l'œil droit. Epreuve à l'acétylbetaméthylcholine, le 24 octobre 1947.

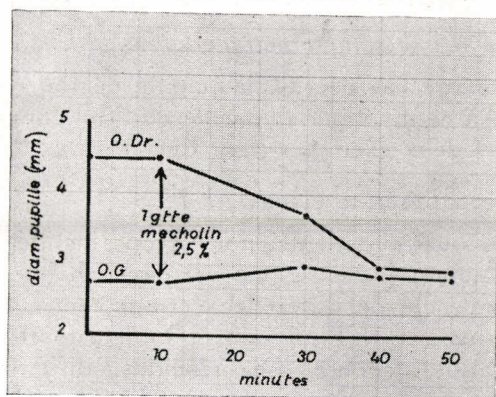


FIG. 6.

Cas 3835/44. R. Louis, 31 ans. Injection rétrobulbaire d'alcool, (1, cc. à 50°) le 5 août 1947, à l'œil droit. Epreuve à l'acétylbetaméthylcholine, le 30 octobre 1947.

3) Epreuve à l'adrénaline et à la benzédrine.

Nous avons cherché à savoir si l'injection rétrobulbaire d'alcool, provoque, en plus de la lésion du parasymphatique, une

lésion de l'orthosympathique. Nous avons instillé dans les deux yeux, soit de l'adrénaline à 0,1 % qui n'est pas mydriatique dans l'œil normal, soit de la benzédrine à 0,3 %, qui, à petites doses n'est que faiblement mydriatique. Les résultats ne permettent pas de conclusion ferme : l'atteinte de l'orthosympathique chez les patients présentant des troubles pupillaires après injection rétrobulbaire d'alcool semble inconstante et peu accusée. Cette intégrité résulte probablement des dispositions anatomiques des fibres orthosympathiques dans l'orbite que nous avons décrites au début de cette note. Il n'en est pas de même au niveau de la coque oculaire. Rappelons, à titre de comparaison, qu'après cyclodiathermie non perforante et après opération diathermique étendue pour décollement rétinien, l'instillation d'adrénaline 0,1 % détermine souvent une large mydriase dans l'œil opéré, tandis qu'elle reste sans effet dans l'œil congénère. Dans ces cas, la sensibilisation à l'instillation d'adrénaline témoigne d'une destruction étendue des fibres orthosympathiques par le courant diathermique (L. et R. Weekers et collab., 22, 23).

COMMENTAIRES.

Les faits exposés dans ce travail jettent quelque lumière sur divers problèmes physiologiques, pathologiques et thérapeutiques.

1) *Mode d'action de l'injection rétrobulbaire d'alcool.*

L'injection rétrobulbaire d'alcool est surtout pratiquée dans les affections oculaires douloureuses. Ses effets analgésiques sont remarquables; on admet souvent qu'ils sont plus durables et plus accusés que ses effets anesthésiques. Magitot (13) puis Rosso (15) ont cherché à connaître l'importance relative des lésions ortho- et parasympathiques, d'une part; ganglionnaires et périganglionnaires, d'autre part. Ce problème est encore obscur. Nos recherches sur les altérations pupillaires après injection rétrobulbaire d'alcool, montrent de façon univoque que celles-ci sont dues, essentiellement, à une lésion parasympathique. La mydriase, la paresse ou l'abolition du réflexe photomoteur, la sensibilisation à l'acétylbetaméthylcholine, la diminution ou la perte du pouvoir myotique de l'ésérine et du D.F.P. en sont autant de preuves.

Ces lésions, en règle générale, sont transitoires et même fugaces. Elles résultent, vraisemblablement, dans cette éventualité,

d'une alcoolisation des filets nerveux. Dans quelques cas, très exceptionnels, les altérations pupillaires persistent pendant de nombreuses années. Nous les attribuons à une atteinte directe du ganglion ciliaire. Rappelons que le ganglion ciliaire a 1 ou 2 mm. de diamètre, qu'il est situé au contact de la face externe du nerf optique, à 1 cm. du sommet de l'orbite. La pointe de l'aiguille peut dans un cas malheureux, l'atteindre directement. De nombreuses recherches expérimentales et cliniques, physiologiques et histologiques prouvent la réversibilité des lésions des fibres nerveuses et montrent, d'autre part, le caractère définitif des lésions ganglionnaires (cf. Derom, 8 et Rosso, 15).

Nos observations ne permettent pas d'affirmer l'intégrité des fibres orthosympathiques iridodilatatrices après injection orbitaire d'alcool. La lésion éventuelle de celles-ci est toutefois moins évidente et moins constante de celle des fibres parasymphathiques iridoconstrictives. Cette différence peut être due soit à la dispersion plus grande des fibres iridodilatatrices dans l'orbite, soit à l'absence de relais ganglionnaires orthosymphathiques dans l'orbite.

Il est intéressant de rappeler ici que la diathermie non perforante pratiquée au niveau du bord postérieur du corps ciliaire lèse à la fois, les fibres ortho- et parasymphathiques. Ses effets tensionnels sont considérablement plus accusés et plus durables que ceux de l'injection rétrobulbaire d'alcool. Il découle de cette comparaison des conclusions importantes sur le mécanisme hypotenseur des opérations antiglaucomateuses et même sur la nature du glaucome (L., R. Weekers et collab., 22, 23).

2) *Pathogénie de la pupillotonie.*

Adler et Scheie (1, 16, 17) puis Franceschetti et Bischler (9) ont montré que la pupille tonique d'Adie est parfois remarquablement sensible à l'acétylcholine. Lorsque l'affection est unilatérale, l'instillation d'un collyre faible provoque le myosis de la pupille tonique et ne modifie guère la pupille congénère. On est tenté d'en conclure que les fibres parasymphathiques postganglionnaires sont le siège des lésions déterminant la pupillotonie. Mais le problème est complexe. Certaines pupilles toniques ne présentent pas de sensibilité particulière aux collyres parasymphathicomimétiques. Nos recherches à ce sujet, dans quelques cas d'Adie unilatéraux, bien caractérisés, ont donné des résultats contradictoires. Pour le surplus, les pupilles toniques réagissent normalement à des

doses liminaires de physostigmine (Cogan, 5). La pathogénie du syndrome d'Adie est obscure et n'est vraisemblablement pas la même dans tous les cas. Nos observations, après injection orbitaire d'alcool, apportent cependant la preuve qu'une lésion parasympathique ganglionnaire ou périphérique peut être la cause d'une pupillotonie typique et durable.

CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ.

1) L'injection rétrobulbaire d'alcool pratiquée, expérimentalement chez le lapin, provoque la mydriase et l'abolition du réflexe pupillaire photomoteur. Ces altérations résultent d'une lésion orbitaire des fibres parasympathiques iridoconstrictrices. La sensibilisation irienne à l'acétylbetaméthylcholine et la perte du pouvoir myotique de l'ésérine et du D.F.P. en sont les preuves.

2) L'injection rétrobulbaire d'alcool pratiquée en clinique se complique très exceptionnellement d'altérations persistantes du diamètre et des réflexes pupillaires. Celles-ci sont vraisemblablement dues à une lésion des fibres irido-constrictrices, parasympathiques dans le ganglion ciliaire. L'emploi des collyres en apportent la preuve. On observe dans ces cas, une pupillotonie strictement identique à celle du syndrome d'Adie. Celui-ci peut donc résulter dans certains cas, d'une lésion périphérique des fibres parasympathiques iridoconstrictrices.

Nous remercions le Professeur Z. M. Bacq de l'intérêt qu'il a bien voulu porter à ces observations et des suggestions qu'il nous a faites.

BIBLIOGRAPHIE.

1. ADLER, F. H. et SCHEIE, H. — *Trans. Amer. Ophth. Soc.*, 1940, 38, 183.
2. BACQ, Z. M. — *Annales de Physiologie*, 1934, 10, 467 à 538.
3. BACQ, Z. M. — L'Acétylcholine et l'Adrénaline, leur rôle dans la transmission de l'influx nerveux. Thone, Liège, 2^e Edition, 1947 (132 pages).
4. BACQ, Z. M. et LEPLAT, G. — *C. R. Soc. Biol.*, 1933, 112, 1549.
5. COGAN, D. — Discussion Scheie et Adler. Cf. n^o 17.
6. COPPEE, G. et BACQ, Z. M. — *Arch. Intern. Physiol.*, 1938, 47, 312.
7. DE SAINT-MARTIN, R. — *Bull. Soc. Opht. Paris*, 1939, 7, 524.
8. DEROM. — *Bull. Acad. Roy. Médec. Belge*, 1948, 1, 16.
9. FRANCESCHETTI, A. et BISCHLER, V. — *Rev. Oto-neuro-opht.*, 1946, 18, 497.
10. GOVAERTS, J. — *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 121, 854.
11. GRUTER. — *Versamml. Ophth. Gesell. Heidelberg*, 1918, 85.
12. LEOPOLD, I. H. et COMROE, J. H. — *Arch. of Ophth.*, 1946, 36, 1 à 17.
13. MAGITOT, A. — *Bull. Soc. Opht. Paris*, 1936, 430; *Ann. Oculist.*, 1937, 174, 361.
14. MATTEUCCI, P. — *Rassegna Ital. Oftal.*, 1942, 2, 483, cité par *Am. Journ. Ophth.*, 1947, 30, 930.
15. ROSSO, S. — *Ann. di Ottalm. et Clinica Oculist.*, 1947, 73, 97.

16. SCHEIE, H. G. — *Arch. of Ophth.*, 1940, 24, 225.
 17. SCHEIE, H. G. et ADLER, F. H. — *Arch. of Ophth.*, 1940, 24, 1041.
 18. SHEN, S. C. et CANNON, W. B. — *Chinese Journ. of Physiol.*, 1936, 10, 359.
 19. WEEKERS, L. — *Arch. d'Ophthalm.*, 1930, 47, 299 et *Modern Trends of Ophth. London*, 1948, Butterworth, 2^e série, p. 411.
 20. WEEKERS, R. — *Bull. Soc. belge Opht.*, 1947, 86, 38; *Acta Ophthalmologica*, 1947, 25, 377.
 21. WEEKERS, R. — *Annales Oculist.*, 1948, 181, 193.
 22. WEEKERS, L. R. et FRESON, J. — *Bull. Soc. belge Opht.*, 1948, 88, 282.
 23. WEEKERS, L. R. et ROUSSEL, F. — *Ophthalmologica*, 1949 (sous presse).
 24. WOLFF, E. — *The Anatomy of the Eye and Orbit*. London, H. K. Lewis, 1948, 3^e Edition.
-

