

sible de déterminer exactement la position des doubles images. La même difficulté existe quand — dans les paralysies plus vieilles — le patient est enclin à neutraliser l'une des deux images. Dans ce cas, il faut s'attacher à empêcher la suppression de l'image apparente en la rendant aussi frappante que possible, en choisissant, pour l'expérience, un objet très visible (une flamme de bougie) ou en plaçant devant l'autre œil un verre coloré, assez sombre pour que cette image soit moins claire, comparée à l'image fausse.

*Mensuration de la paralysie.* — La détermination exacte du degré d'une paralysie est utile, notamment pour pouvoir se rendre compte si, sous l'influence du traitement, elle diminue ou non. C'est à l'aide des doubles images que la mensuration se pratique. A mesure que la paralysie diminue, ces images reculent vers la périphérie du champ de fixation, en même temps que leur écartement diminue.

1° La manière la plus simple de fixer la position et l'écartement des deux images consiste à placer le malade à la distance de deux à trois mètres d'un mur. En face du patient, on marque sur ce mur un point que l'on prend comme point de repère. De ce point on fait mouvoir, dans les différentes directions, un objet, que le patient doit suivre des yeux. On marque sur le mur le point où l'objet commence à être vu double, ainsi que l'écartement des images projetées sur le mur dans les différentes directions de fixation. En répétant la même expérience après un certain laps de temps, on constate les changements de la diplopie. Puisque l'on connaît la distance qui sépare le patient du mur, ainsi que l'écartement linéaire des deux images projetées sur le mur, il est facile de calculer l'angle dont l'œil paralysé reste en retard sur la direction suivant laquelle fixe l'œil sain et de connaître ainsi la déviation strabique primaire (Landolt);

2° Quand on dispose d'un périmètre, on fait asseoir le patient devant l'instrument comme pour la détermination du champ visuel, on fait mouvoir le signe de visée le long de l'arc et l'on prie le patient de le suivre des yeux et de dire quand il le voit double. On lit directement sur l'arc le point où se manifeste la diplopie et l'on obtient ainsi, sans calcul, l'angle du strabisme pour les directions désirées;

3° Au moyen du périmètre, on peut aussi prendre le champ de regard et, d'après son degré de rétrécissement, conclure à celui de la paralysie;

4° On cherche un prisme qui soit susceptible de corriger la déviation strabique dans une direction donnée et de produire ainsi la fusion des deux images. Alors l'angle du strabisme est égal à la moitié de l'angle réfringent du prisme, d'après la loi qui dit que les prismes faibles font dévier les rayons d'un angle égal à la moitié de celui qui est formé par l'arête réfringente. Ainsi, quand les deux images sont fusionnées par un prisme de 20°, la déviation strabique est de 40°. — Une condition indispensable pour que toutes ces méthodes de mensuration soient exactes, c'est que, pendant l'expérience, le patient se borne à mouvoir les yeux et non la tête.

*Siège de la lésion.* — Les paralysies des muscles de l'œil constituent pour

la médecine interne un des moyens les plus importants pour fixer le siège d'une affection cérébrale. C'est pour ce motif que nous allons indiquer plus exactement les points de repère qui pourront servir à reconnaître à quel point du trajet nerveux siège la lésion.

1° Les lésions des centres d'un ordre élevé dans l'écorce cérébrale et des fibres qui relient ces parties avec les noyaux (dont l'ensemble est désigné sous le nom de voies intra-cérébrales) ne produisent jamais de paralysies musculaires isolées. Donc, si des paralysies isolées se déclarent, on peut exclure des lésions dont le siège est aussi élevé. Le ptosis seul fait exception, parce qu'il est quelquefois observé isolément dans les maladies de l'écorce cérébrale. D'ailleurs, les lésions des centres plus élevés occasionnent toujours des paralysies conjuguées. Les yeux ne peuvent pas être tournés dans une certaine direction ou placés en convergence. Il n'est pas rare qu'on les trouve alors attirés dans un sens opposé par une contraction spasmodique de l'antagoniste. Ainsi, par exemple, dans la paralysie des rotateurs à droite, il peut se faire que non seulement le regard à droite soit rendu impossible, mais encore que les deux yeux soient fortement tournés à gauche d'une manière permanente (déviations conjuguées). — Des paralysies conjuguées, avec ou sans déviation des yeux du côté opposé, s'observent dans les affections des pédoncules cérébelleux moyens, de la protubérance annulaire, des tubercules quadrijumeaux et des gros ganglions cérébraux, notamment des couches optiques, ainsi que de l'écorce cérébrale.

2° Les lésions des noyaux au niveau du plancher du ventricule (paralysies nucléaires) engendrent le plus souvent des paralysies de plusieurs muscles. De cette manière se développe l'ophtalmoplégie centrale. Cette affection peut être unilatérale ou bilatérale. Souvent alors le ptosis est remarquablement faible, en comparaison des autres muscles complètement paralysés. Dans le plus grand nombre des cas, les muscles internes de l'œil (pupille et accommodation) échappent à la paralysie—ophtalmoplégie externe. Dans ce cas, la maladie siège d'ordinaire dans les noyaux. On observe cependant de l'ophtalmoplégie externe due à une lésion basale, mais c'est naturellement très rare qu'une lésion qui siège dans le tronc nerveux lui-même, épargne précisément les fibres destinées aux muscles internes de l'œil. Quand l'ophtalmoplégie est totale, c'est-à-dire lorsque tous les muscles sans exception sont paralysés, le siège de la lésion peut être différent. La paralysie peut être nucléaire, mais une lésion du tronc nerveux au niveau de la base du crâne, ou même dans la fente orbitaire supérieure, peut occasionner une ophtalmoplégie totale. Dans ce cas, on ne peut diagnostiquer le siège de la lésion qu'en étudiant les symptômes concomitants.

La cause la plus fréquente de l'ophtalmoplégie est une affection primaire de la substance grise des noyaux des muscles oculaires (polioencéphalite supérieure de Wernicke). Cette affection est essentiellement analogue à celle qui atteint, dans la paralysie bulbaire, les noyaux moteurs situés plus en arrière (le facial, le glosso-pharyngien, le grand hypoglosse et l'accessoire de Willis). Effectivement, l'ophtalmoplégie peut se combiner à la para-

lysie bulbaire. — L'ophtalmoplégie est aiguë ou chronique. La forme aiguë se développe en quelques jours et est assez souvent accompagnée de coma. On l'observe à la suite d'intoxications aiguës (oxyde de carbone) et de maladies infectieuses aiguës (diphthérie, influenza), où il existe probablement également une influence toxique. De tels cas peuvent guérir, mais ils peuvent aussi se terminer par la mort, par extension du processus aux centres moteurs plus profonds de la moelle allongée avec paralysie de la respiration. Dans l'ophtalmoplégie chronique, la paralysie frappe successivement les muscles oculaires l'un après l'autre. La cause la plus fréquente est la syphilis; on rencontre encore l'ophtalmoplégie dans le tabes, la paralysie progressive, la sclérose disséminée, la paralysie myasthénique et le goître exophtalmique, de même dans les intoxications chroniques (alcool, nicotine, plomb). L'ophtalmoplégie chronique est généralement incurable. On a également observé des cas d'ophtalmoplégie congénitale.

Par suite d'une lésion des noyaux nerveux, il peut encore se manifester des paralysies de muscles isolés; à ces paralysies appartiennent avant tout celles qui se déclarent au début d'un tabes dorsalis, ainsi que, bien qu'un peu moins souvent, dans la sclérose disséminée, et qui sont très probablement d'origine nucléaire. Les paralysies tabétiques disparaissent souvent spontanément en très peu de temps, malgré la persistance de l'affection principale. En revanche, elles récidivent souvent et, dans beaucoup de cas, finissent par persister. — Par suite d'une lésion nucléaire, l'oculo-moteur externe peut être paralysé en même temps que le facial, car les noyaux de ces deux nerfs sont voisins l'un de l'autre.

3° La *paralysie fasciculaire*, produite par une lésion des fibres entre leur sortie des noyaux nerveux et leur point d'émergence à la base du cerveau, se diagnostique quand une paralysie de l'oculo-moteur commun, d'un côté, est combinée à une paralysie concomitante des extrémités, de l'autre côté (paralysie alternante). Dans ce cas, il faut admettre un foyer malade dans la partie inférieure du pédoncule du cerveau (fig. 253, a). Ce foyer atteint, d'une part, les fibres de l'oculo-moteur qui traversent le pédoncule, de façon que l'oculo-moteur du même côté est paralysé, d'autre part les cordons pyramidaux. Mais comme, plus bas, ceux-ci passent de l'autre côté, ce sont les extrémités du côté opposé au foyer malade qui sont paralysées. Cependant une pareille paralysie peut aussi se manifester par la présence d'un foyer pathologique à la base du crâne, quand il se trouve dans le voisinage du pédoncule de façon à l'atteindre. — De même, une paralysie alternante des extrémités et de l'oculo-moteur externe (ainsi que du facial) indique l'existence d'un foyer malade dans la partie postérieure du pont de Varole ou dans la base du crâne qui l'avoisine (fig. 253, b).

4° Les lésions de la *base* du crâne peuvent également atteindre un ou plusieurs nerfs, et cela assez souvent des deux côtés. Les circonstances qui permettent de conclure, avec plus ou moins de probabilité, à une paralysie basale sont les suivantes :

a) Quand du même côté toute une série de nerfs, tels que les nerfs des

muscles oculaires, le facial, le trijumeau, le nerf optique, l'olfactif, se paralysent successivement ;

b) Quand l'affection du trijumeau débute sous forme d'une névralgie, ce qui ne s'observe pas dans les paralysies centrales ;

c) Quand il existe des troubles visuels d'une certaine nature. Ainsi un des yeux est aveugle, alors que l'autre est intact, ce qui indique une lésion de la région intra-cranienne d'un seul nerf optique. Ou bien il y a de l'hémiopie temporale, laquelle prouve une lésion du chiasma. L'hémiopie homonyme se montre aussi bien dans les affections basilaires par participation de la bandelette optique que dans les lésions situées plus haut. Les hémiopies dues à une altération de la bandelette sont rares et ne doivent être admises que si d'autres signes parlent en faveur d'une affection de la base. Il faudrait rapporter l'hémiopie à une lésion de la bandelette, s'il existait une réaction pupillaire hémiopique (p. 577). — Enfin, la diminution de la vue ne peut être utilisée pour le diagnostic du siège de la lésion que si l'examen ophtalmoscopique a démontré qu'elle n'est pas due à une altération située dans l'œil même (par papillite ou atrophie primaire du nerf optique) ;

d) La paralysie de l'olfactif indique l'existence d'une affection basale dans la fosse crânienne antérieure. — Les paralysies basilaires sont une conséquence fréquente des fractures de la base du crâne; on trouve surtout paralysé l'oculo-moteur externe, qui est intimement appliqué sur le sommet du rocher et est facilement blessé par cet os (Panas).

Aux paralysies d'origine basale appartiennent aussi la plupart des cas de *paralysies des muscles oculaires à retour périodique*. Elle atteint le plus souvent la troisième paire. Les accès sont précédés de maux de tête souvent accompagnés de vomissements. Ils durent quelques jours, puis apparaît la paralysie, laquelle se dissipe entièrement en quelques jours ou quelques semaines, ou bien laisse après elle une parésie des muscles jusqu'à l'accès suivant. La maladie débute souvent dans l'enfance et se termine par la guérison ou la paralysie définitive. Quelques cas sont de nature purement fonctionnelle (hystérique); d'autres sont dus à une lésion basilaire (exsudat circonscrit aux petites tumeurs qui compriment les nerfs).

5° Le diagnostic d'une *paralysie orbitaire* doit résulter des symptômes concomitants qui indiquent une affection de l'orbite. A ces symptômes appartiennent une douleur dans l'orbite, soit spontanée, soit produite par la pression sur le globe oculaire ou sur les rebords orbitaires, une tumeur palpable dans la profondeur, la protrusion du globe, la névrite optique unilatérale provoquée par la compression exercée sur le nerf optique, enfin un traumatisme dont l'orbite a été atteint antérieurement (comp. p. 580).

La *myasthénie* débute souvent par les muscles oculaires et habituellement sous forme de ptosis; ensuite la lésion peut se propager aux autres muscles oculaires, pourtant les muscles intrinsèques restent toujours intacts. Les paralysies se caractérisent par ce fait qu'elles augmentent rapidement par la fatigue. Le diagnostic est assuré, quand il existe en même temps une faiblesse dans les muscles du visage, de la nuque ou de la mastication.

On peut encore rencontrer les paralysies *congénitales* des muscles de l'œil. Plus haut, nous avons déjà fait mention de l'ophtalmoplégie congénitale. C'est le plus souvent l'oculo-moteur externe qui est le siège de paralysies congénitales. Il est remarquable que, dans ce cas, à l'inverse de ce qui a lieu dans les paralysies acquises, il ne se développe habituellement pas de contracture de l'antagoniste. Les deux yeux conservent leur position absolument normale, tant que le regard n'est pas dirigé de côté du muscle paralysé. En même temps que le ptosis congénital, on a encore observé l'impossibilité de diriger les yeux en haut. Des autopsies ont démontré qu'il s'agissait ici de l'absence du droit supérieur.

## II. — TROUBLES LATENTS DE L'ÉQUILIBRE MUSCULAIRE (HÉTÉROPHORIE).

§ 126. — A l'état normal, les yeux, dans toute position naturelle, c'est-à-dire non forcée, présentent un *équilibre musculaire absolu* (orthophorie). L'expérience suivante fait comprendre ce que signifie cette expression :

On fait fixer avec les deux yeux un objet tenu à la distance de 30 centimètres. Alors, on place devant un des yeux une feuille de papier, et l'on examine l'œil ainsi caché derrière le papier. On trouvera que cet œil continue à être dirigé sur l'objet en question, quoiqu'il ne le voie plus. L'œil reste dans la position de fixation, parce qu'elle est celle de l'équilibre pour cet œil. Cette position est le résultat de l'innervation qui appartient à chacun des muscles et qui leur est distribuée dans de justes proportions.

La même expérience sert à reconnaître les troubles de l'équilibre musculaire. Soient les deux yeux convenablement dirigés sur l'objet qu'on leur présente ; on place un écran devant l'un des yeux. Derrière l'écran, cet œil dévie, par exemple, en dehors. Si l'on enlève l'écran, la ligne visuelle de cet œil n'est plus dirigée vers l'objet, mais l'œil louche en dehors. Il doit être ramené dans la position de fixation par un mouvement en dedans (mouvement d'adduction). Au moment donc où l'on enlève l'écran, on remarque un mouvement de l'œil, dirigé en sens inverse de la déviation qui s'est accomplie derrière l'écran (*mouvement de redressement*). Celui-ci est plus facile à observer que le mouvement qui s'opère derrière l'écran et nous révèle donc ce dernier. Si l'œil, au moment où l'on enlève l'écran, exécute un mouvement de redressement en dedans, c'est un signe que, derrière l'écran, il avait dévié en dehors, et inversement. Les phénomènes que l'on observe dans cette expérience s'expliquent de la manière suivante : dans l'exemple choisi, où l'œil derrière l'écran était dévié en dehors, les deux yeux, pendant la fixation,

n'étaient pas en équilibre musculaire ; au contraire, ils avaient une tendance à diverger. Tant que les deux yeux fonctionnent, la fixation n'en est pas moins normale, sinon il y aurait diplopie. Mais il existe une répugnance à voir double et une tendance correspondante à voir simple (tendance à la fusion, voir p. 707). A cet effet, il se produit une plus forte innervation pour la convergence, pour lutter contre la tendance à la divergence. Dès qu'un œil est couvert, la diplopie est impossible, l'effort exagéré de convergence n'a plus de but, et l'œil dévie d'autant en dehors. La position d'équilibre de cet œil est donc une position pathologique, c'est-à-dire celle d'une certaine divergence. Dès que l'on enlève de nouveau l'écran, les deux images reparaissent, mais elles se fusionnent promptement, parce que l'œil dévié revient de nouveau dans la position voulue.

Le strabisme et la paralysie des muscles de l'œil sont aussi des troubles d'équilibre. Mais l'hétérophorie s'en distingue en ce qu'elle ne tombe pas habituellement sous l'observation, parce qu'elle est compensée par une augmentation d'innervation. On l'appelle également trouble d'équilibre latent.

Le trouble d'équilibre se montre dans deux sens. Il peut y avoir excès ou insuffisance de convergence, c'est-à-dire *convergence latente* (ésophorie) ou *divergence latente* (exophorie) (1).

Les causes des troubles d'équilibre sont de deux sortes :

a) Les causes *organiques* consistant en une faiblesse d'une paire de muscles. Celle-ci peut dépendre de rapports anatomiques, tels que le volume du muscle, la situation de son insertion, de plus les dimensions des yeux et la distance qui les sépare. Les yeux extrêmement myopes sont particulièrement gros et, par conséquent, se meuvent difficilement. Cette faiblesse musculaire peut aussi résulter de maladies débilitantes ou de paralysie de ces muscles. Mais de beaucoup plus fréquentes sont :

b) Les causes *fonctionnelles* dues à une innervation anormale des

(1) Or. désigne également la convergence latente sous le nom de strabisme convergent latent ou dynamique (v. Graefe) et la divergence latente sous le nom de strabisme divergent latent ou dynamique, où l'on parle de prédominance et d'insuffisance des droits internes. Il faut abandonner ces expressions, parce que, dans la majorité des cas, les droits internes, comme tels, ne sont ni trop faibles, ni trop forts. Si l'on engage le patient à regarder fortement de côté, on trouve que l'œil se tourne normalement dans l'angle interne. Les droits internes se comportent donc normalement quand ils ont pour mission de tourner les yeux de côté, mais leur fonction est altérée quand ils agissent comme muscles convergents et, probablement, en raison d'une innervation insuffisante. Tout au plus pourrait-on donc parler d'excès ou d'insuffisance de la convergence.