

CHAPITRE VI

ANOMALIES DE L'ACCOMMODATION

§ 151. PARALYSIE DE L'ACCOMMODATION. — La paralysie de l'accommodation se diagnostique par la diminution de l'amplitude de l'accommodation A . Dans ce but, il est indispensable de déterminer le punctum remotum et le punctum proximum et de calculer A d'après le résultat obtenu. Une fois A trouvée, on la compare à celle que le patient devrait avoir d'après le tableau dressé par Donders (fig. 297). De cette manière, on est à même de s'assurer si A est réellement inférieure à sa valeur normale, et de combien.

La gêne produite par la paralysie de l'accommodation est différente suivant l'état de réfraction de l'œil. L'emmetrope, atteint de paralysie de l'accommodation, devient absolument incapable de lire et d'écrire, ou, du moins, dans la paralysie incomplète — parésie de l'accommodation — ces occupations sont très difficiles, et possibles seulement pour quelques instants. La vue au loin, pour laquelle l'emmetrope n'a pas besoin d'accommodation, n'a pas subi de diminution. Mais, chez l'hypermetrope, la paralysie de l'accommodation se fait beaucoup plus sentir, car, sans accommodation, il voit également mal au loin. Le contraire s'observe chez le myope, qui ne souffre que peu ou point de la perte de son accommodation. Aussi, dans la myopie élevée, ce n'est que par hasard, et à l'occasion d'un examen minutieux, que l'on découvre l'existence d'une paralysie de l'accommodation. Enfin chez les vieillards, chez lesquels la sclérose du cristallin a rendu impossible l'accommodation pour les courtes distances, une paralysie de l'accommodation passerait inaperçue, et même nous ne serions pas capables de la découvrir.

La paralysie de l'accommodation dépend de la paralysie du muscle ciliaire, donc de l'oculo-moteur commun qui dessert ce muscle. Elle peut être un symptôme partiel d'une paralysie totale de l'oculo-moteur commun, et, dans ce cas, son étiologie est celle de la paralysie de l'oculo-moteur en général (voir p. 716). En revanche, très souvent la paralysie

de l'accommodation se manifeste seule, ou tout au plus liée à une paralysie concomitante du sphincter pupillaire. Ces deux muscles intrinsèques, associés au point de vue physiologique, se paralysent habituellement en même temps aussi, de façon que la paralysie de l'accommodation est liée à la mydriase paralytique (ophtalmoplégie interne). Comme causes de la paralysie de l'accommodation (avec ou sans paralysie de la pupille), nous connaissons :

1° *La diphtérie.* — La paralysie de l'accommodation appartient aux paralysies postdiphthériques, c'est-à-dire celles qui se manifestent d'ordinaire pendant la convalescence. A côté de la paralysie de l'accommodation, celle qui s'observe le plus fréquemment est la paralysie des muscles du voile du palais. Elle se manifeste par le nasillement et l'engouement fréquent pendant le boire et le manger. Il est plus rare d'observer des paralysies du sphincter de la pupille ou d'autres muscles de l'œil, de ceux des extrémités ou du tronc même. La paralysie diphtérique de l'accommodation intéresse les deux yeux et n'est ordinairement pas liée à la paralysie du sphincter de la pupille. D'habitude, cette paralysie disparaît spontanément au bout de un à deux mois; le pronostic en est donc favorable. De même, dans les dernières épidémies d'influenza, on a assez souvent observé des paralysies de l'accommodation, qui affectaient les allures des paralysies postdiphthériques;

2° *Intoxications.* — La paralysie la plus complète de l'accommodation liée à celle de la pupille s'obtient par l'atropine, ainsi que par les autres mydriatiques. Ces substances agissent tout aussi bien localement, lorsqu'on les introduit dans le sac conjonctival, que lorsqu'on les administre à l'intérieur. Les cas où l'on a observé une paralysie de l'accommodation, survenant au milieu des symptômes d'un empoisonnement général causé par l'usage de viandes corrompues, de saucissons, de poissons, etc., doivent également être attribués à un empoisonnement par un alcaloïde, plus spécialement une ptomaine;

3° *La syphilis et le diabète;*

4° *Des maladies graves du système nerveux central* (par exemple, le tabes);

5° *Des contusions du globe oculaire.*

Le traitement de la paralysie de l'accommodation doit surtout s'attaquer au mal originaire, qui sera combattu en conséquence. Ainsi, dans les paralysies postdiphthériques, on prescrit un régime fortifiant : on donne une nourriture substantielle, du vin, du quinquina, du fer, etc. Localement on administre la pilocarpine. En outre du resserrement de la pupille, elle produit encore un spasme de l'accommodation, par la contraction du muscle ciliaire. Pourtant, cette contraction, de même que le

miosis, ne durent que peu de temps : au bout de quelques heures, le muscle se relâche, et la paralysie réapparaît. Malgré cet inconvénient, la contraction du muscle produite par le miotique paraît avoir, sur la paralysie même, une action favorable, sans doute de la même manière que la faradisation rend de bons services dans les paralysies en général. En outre, on applique le courant constant. Tant que la paralysie est récente, on se gardera bien de fatiguer les yeux ; en revanche, dans les paralysies plus anciennes, on rend le travail possible par l'emploi de verres convexes appropriés.

Dans la paralysie de l'accommodation, soit pathologique, soit produite artificiellement par un mydriatique, le patient se plaint souvent que les objets paraissent plus petits, — *micropsie*. Ce phénomène s'explique de la manière suivante : nous estimons la grandeur d'un objet d'après la grandeur de l'image qu'il projette sur la rétine, combinée avec la distance dont il est éloigné. Un objet de dimensions déterminées produit à une distance déterminée une image rétinienne d'une grandeur déterminée. Si l'objet se rapproche de la moitié de sa distance primitive, l'image rétinienne grandit au double. Si tel n'était pas le cas, c'est-à-dire si l'objet, en se rapprochant de la distance indiquée, ne devenait pas plus grand, nous en concluons que c'est l'objet qui a diminué de moitié. C'est l'erreur que nous commettons dans la paralysie de l'accommodation. Comme, dans ce dernier cas, pour accommoder à la distance où se trouve l'objet, nous sommes forcés de faire un effort beaucoup plus grand qu'auparavant, nous estimons l'accommodation plus élevée et l'objet plus proche qu'il ne l'est en réalité, et comme l'image n'en est pas devenue plus grande, nous sommes persuadés que l'objet lui-même est plus petit. — Le même phénomène se manifeste quand un emmétrope regarde à travers des verres concaves ; les objets lui paraissent alors plus petits. Pour contre-balancer l'effet des verres concaves, il est obligé de contracter son accommodation. Sans se rendre compte nettement de cette contraction, il en conclut cependant que les objets se sont rapprochés, et, comme leur image rétinienne n'a pas grandi, ils lui paraissent plus petits. Un phénomène contraire, où les objets paraissent plus grands — *macropsie* — se manifeste dans le spasme de l'accommodation. Il dépend également d'une erreur de jugement sur la distance des objets, par suite du trouble de l'accommodation.

Pour montrer comment on diagnostique une paralysie de l'accommodation, je rapporterai le cas suivant : En mai 1887, une mère m'amena son enfant âgé de dix ans, se plaignant de ce que, depuis plusieurs semaines, il était devenu incapable de lire ou d'écrire. En même temps, la mère avait été frappée par la largeur inaccoutumée des pupilles de son enfant. Celui-ci était un garçon délicat et pâle, dont les pupilles, au moment où j'en fis l'examen, étaient normalement dilatées et mobiles. Les tableaux de Snellen, pendus à la distance de 6 mètres, étaient lus à l'œil nu jusqu'à la dernière

ligne, ce qui indiquait que l'acuité visuelle était normale. De ce fait, il était déjà permis de conclure qu'il ne pouvait s'agir ni de trouble de transparence des milieux, ni d'une maladie de la choroïde ou de la rétine, etc., sinon, pour toute distance, l'acuité visuelle eût été diminuée. On ne pouvait donc penser qu'à une anomalie de réfraction ou d'accommodation. D'abord il n'était pas myope, car, à la distance de 6 mètres, il lui eût été impossible de lire les plus petits caractères des tableaux de Snellen. En revanche, il pouvait être hypermétrope. Je lui présentai alors un verre convexe très faible, mais aussitôt il cessa de voir distinctement au loin ; l'hypermétropie se trouvait donc également exclue. L'enfant était par conséquent *E*, et l'impossibilité de lire ne pouvait dépendre que d'un trouble de l'accommodation. Cette conclusion se trouva immédiatement vérifiée, car, avec $+3D$, le garçon se mit à lire couramment l'impression la plus fine. On pouvait, en outre, rapprocher alors le livre à la distance de 13 centimètres ; là se trouvait donc son *punctum proximum*. Exprimé en dioptries, nous avons $P = 8D$ ($100 : 13 = 8$) et $A = P - R = 8D$, puisque nous avons $R = \infty = 0D$, l'enfant étant emmétrope. Mais l'amplitude d'accommodation de $8D$ n'était obtenue qu'à l'aide de $+3D$ placées devant l'œil du garçon. Ces trois dioptries devaient donc être retranchées pour trouver l'*A* véritable, qui n'était, par conséquent, que de $5D$. Or, à l'âge de dix ans, nous devons avoir $A = 14D$, il s'ensuit que, chez le garçon, *A* était trop petite de $9D$. Nous avons affaire à une parésie de l'accommodation.

Interrogée sur la question de savoir si l'enfant n'avait jamais été atteint de diphtérie, la mère ne se rappelait rien de semblable. Mais, après que j'eus insisté longtemps, elle se souvint que, vers la fin de l'année précédente, son fils avait souffert d'une inflammation de la gorge, mais l'affection avait été insignifiante et le médecin avait dit qu'il ne s'agissait pas d'une diphtérie. Toutefois, lorsque l'inflammation de la gorge eut disparu, l'enfant était resté sous le coup d'une faiblesse extraordinaire, tellement que, depuis ce temps, il avait dû cesser de fréquenter l'école ; les ganglions du cou s'étaient gonflés considérablement, au point qu'extérieurement on pouvait déjà les remarquer. Plus tard encore, l'enfant devint rauque, nasillard, et fut incapable de bien prononcer certaines lettres et certaines syllabes (paralysie du voile du palais). Ce symptôme, ainsi que la dilatation de la pupille, avaient déjà disparu, lorsque je vis la première fois ce garçon.

L'enfant prit une forte nourriture et un tonique (Liq. de Fowler et teinture de fer pommé *ana*, 40 gouttes par jour dans un verre de vin) ; en outre, tous les deux jours un bain chaud et enfin, dans chaque œil, matin et soir, une goutte d'une solution de pilocarpine à 1 p. 100. Dans les premiers jours, l'effet de la pilocarpine ne se prolongeait que de 8-12 heures après l'instillation, mais, plus tard, il dura de plus en plus longtemps. Après dix jours, alors que depuis deux jours l'on avait cessé d'administrer de la pilocarpine, le garçon fut en état de lire à l'œil nu l'impression la plus fine à la distance de 13 centimètres. Donc son $A = 8D$. Comme on le voit, l'accommodation n'était pas encore normale, mais il pouvait travailler sans difficulté, et, sans

aucun doute, il a regagné plus tard toute son *A*. — Le cas dont je viens de faire l'histoire est instructif, car il apprend que la diphtérie n'a pas besoin d'être bien grave pour entraîner une paralysie de l'accommodation, ce qui est le cas, d'ailleurs, pour toute espèce de paralysie postdiphthérique. Dans ce cas, l'affection avait été méconnue. Pourtant, il est bien certain qu'il s'était agi d'une diphtérie. Cela résulte de la durée de la débilité de l'enfant, du gonflement considérable des ganglions, de la paralysie du voile du palais, de la pupille et de l'accommodation.

Après les maladies graves, on constate souvent pendant longtemps une faiblesse de l'accommodation, qu'il ne faut pourtant pas considérer comme de la parésie, pas plus que la faiblesse musculaire des convalescents en général. Dans ces cas, en effet, l'amplitude de l'accommodation est normale, mais le patient n'est pas capable d'en soutenir longtemps la tension, et il se manifeste bientôt de la fatigue et de l'asthénopie. A mesure que les forces du malade reviennent, cette faiblesse de l'accommodation disparaît. En outre, on observe une diminution de l'accommodation dans le stade prodromique du glaucome et de l'ophtalmie sympathique. Il est évident que toute accommodation fait défaut quand le cristallin est luxé ou qu'il est enlevé de l'œil. Pourtant, des cas semblables ne sont pas, et avec raison, considérés comme de la paralysie de l'accommodation.

Spasme de l'accommodation. — En dehors de son action paralysante sur l'accommodation, l'atropine a encore pour effet de faire naître un léger changement de la réfraction, consistant en une faible diminution de réfraction. Supposons, par exemple, que nous ayons affaire à un œil emmétrope; après l'instillation de l'atropine, il devient légèrement hypermétrope. La petite diminution de la réfraction produite par l'atropine correspond au tonus du muscle ciliaire, qui existe toujours et qui ne disparaît que par la paralysie de ce muscle. Néanmoins, lorsque, sous l'influence de l'atropine, la réfraction diminue de 1 *D* ou au delà, ce fait ne peut pas être regardé comme le relâchement du tonus, mais comme la preuve de l'existence d'un spasme du muscle ciliaire. Ce spasme se produit à la suite d'un travail de près de longue durée, après lequel la contraction permanente de l'accommodation finit par ne plus pouvoir se relâcher entièrement. On ne l'observe que chez les jeunes gens, le plus souvent chez les myopes dont la myopie est, par suite, plus élevée en apparence qu'en réalité. Cependant il n'est nullement rare de la rencontrer dans les yeux emmétropes et hypermétropes. Dans le premier cas, le spasme accommodateur fait paraître les yeux myopes; dans le second cas, il les fait paraître moins hypermétropes, et même quelquefois emmétropes ou myopes. Le spasme de l'accommodation est une affection qui disparaît spontanément lorsque, par l'âge, l'amplitude de l'accommodation diminue. En attendant, il peut avoir occasionné le développement d'une vraie myopie. On découvre le spasme de l'accommodation, quand on trouve la myopie plus élevée par l'examen subjectif (avec les verres) que par l'examen objectif (par l'ophtalmoscope). En effet, pendant l'examen à l'ophtalmoscope, l'accommodation se relâche d'habitude entièrement, de sorte que

l'œil montre son vrai état de réfraction. La confirmation du diagnostic se fait à l'aide de l'atropine, qui, instillée dans les yeux, paralyse l'accommodation et relâche le spasme; alors l'examen par les verres donne la réfraction véritable. La fréquence du spasme d'accommodation et son importance sur le développement de la myopie ont été beaucoup exagérés. On combat le spasme par l'instillation de l'atropine, que l'on continue pendant longtemps (quatre semaines et au delà). Malheureusement, après qu'on a cessé l'administration de l'atropine, le spasme revient, dans la plupart des cas, au bout d'un temps plus ou moins long.

On rencontre du spasme d'accommodation à un haut degré chez les hystériques, parfois en même temps qu'un spasme de la convergence (voir p. 750). Après l'instillation d'un miotique, il se déclare un spasme de l'accommodation artificiel très élevé, en même temps qu'un rétrécissement de la pupille.