

dans la forme séreuse. Il faut savoir cependant que l'ophtalmie sympathique peut éclater *après l'énucléation* (1).

M. Panas cite des cas ayant résisté aux frictions et guéris par les injections biiodurées.

On s'abstiendra systématiquement de la *névrotomie optico-ciliaire*, même avec résection du nerf optique, qui fait perdre un temps précieux et qui n'empêche pas l'ophtalmie sympathique de s'aggraver (A. Trousseau). On peut même se demander si elle n'a pas contribué à développer des cas d'ophtalmie sympathique. On s'abstiendra ici de l'*exentération*, traumatisme pouvant ajouter encore à l'influence nocive de l'œil sympathisant. La *révulsion* à la tempe (vésicatoires, injections de calomel, de térébenthine, etc.) n'est pas à négliger.

Sur l'œil *sympathisé*, les *iridectomies* optiques ou antiphlogistiques, faites même de longs mois après que toute rougeur a disparu, ont une extrême tendance à se refermer. On est donc amené à opérer le plus tard possible, à moins de glaucome, et à répéter l'*iridectomie*. Fréquemment aussi, il faudra terminer par l'extraction particulièrement compliquée d'une cataracte. Néanmoins, en espaçant largement ces diverses interventions, on arrive (2) à redonner à quelques yeux sympathisés un certain degré définitif de vision. Mais ce serait tout compromettre que de faire des interventions *précoces, toujours prématurées*.

Au point de vue *médico-légal*, l'ensemble des traumatismes oculaires présente la plus haute importance et nous recommandons à leur sujet la lecture des publications de Arlt, de Galezowski, de Baudry (3).

## XII

### MALADIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

La pathologie des muscles de l'œil a des rapports des plus intéressants avec celle des nerfs moteurs de l'œil et l'appareil cérébral de perception, d'impulsion et de coordination des mouvements des

(1) On s'est demandé même, si, dans certains cas d'*ophtalmie sympathique* développée quelques jours ou quelques semaines *après l'énucléation*, cette opération n'avait pas eu un rôle nocif, qui nous paraît difficile du reste à interpréter, car l'énucléation peut avoir laissé évoluer un processus depuis longtemps latent, et du reste ne supprime pas les filets nerveux orbitaires. (Abadie.)

(2) LAQUEUR, *Ann. d'ocul.*, 1895. — ROGMAN, *Ann. d'ocul.*, 1896.

(3) ARLT, Blessures de l'œil, édition française par Haltenhoff, 1877. — GALEZOWSKI, Maladies des yeux, 3<sup>e</sup> édit., 1888. — BAUDRY, Traumatismes oculaires en médecine légale. Lille, 1895. — Nous mentionnerons aussi, au sujet des traumatismes professionnels les travaux de FUCHS (Causes et prévention de la cécité, trad. Fieuzal, Paris, 1885), ceux sur l'hygiène oculaire de GALEZOWSKI et KOPFF et de A. TROUSSEAU.

yeux. A de rares exceptions (*anomalies congénitales, dégénérescences, traumatismes*), la lésion musculaire est secondaire à la lésion nerveuse ou cérébrale. Le strabisme, bien que considéré de plus en plus comme indépendant des lésions musculaires, sera décrit ici, puisque son traitement chirurgical porte directement sur les muscles : nous joindrons aux opérations pratiquées sur les muscles oculaires, l'*énucléation*, qui n'est qu'une désarticulation de l'œil par ouverture de « l'aponévrose commune des muscles » (Tenon) et désinsertion successive de leurs tendons.

**Traumatismes.** — Le droit *interne* est le muscle le plus souvent atteint de traumatisme direct. Panas attribue la paralysie du droit supérieur dans le cas de contusion inférieure du globe, au refoulement du bulbe contre le plafond de l'orbite et à la compression consécutive de son filet nerveux.

Le traumatisme est simple (coup de corne, coup de bâton, de parapluie, etc.), ou accompagné de volumineux corps étrangers, que l'on recherchera avec soin même après plusieurs mois dans l'orbite, avant de s'attaquer au muscle lésé.

L'anatomie pathologique de cette curieuse lésion reste à élucider dans certains points, pour éviter de confondre l'*arrachement réel* avec des *paralysies traumatiques*, par simple contusion, écrasement du muscle non désinséré, ou lésion orbitaire des nerfs.

On pratiquera (de Wecker) l'avancement *total* du muscle désinséré ou désorganisé. On n'en viendrait à la ténotomie de l'antagoniste qu'après insuccès de l'opération précédente.

**Dégénérescences.** — Dans un certain nombre de paralysies incurables, le muscle finit par s'atrophier. Mais on a pu observer des dégénérescences *primitives*, en particulier la dégénérescence hyaline (Nuel) (1), avec exophtalmie double, progressive, sans lésions ophtalmoscopiques ni visuelles, et privation presque totale des mouvements oculaires (variété spéciale d'ophtalmoplégie).

Mitvalsky a rapporté des cas de dégénérescence des muscles de l'œil, avec plaques d'ossification.

**Paralysies.** — Les paralysies des muscles de l'œil, déjà connues (2) des anciens (Aélius), atteignent quelquefois le nerf qui fournit à plusieurs muscles, paralysés alors *simultanément* (troisième paire); la sixième paire et la quatrième paire n'innervent, on le sait, qu'un seul muscle à la fois. Mais on peut observer des paralysies *dissociées*, ne portant que sur *un* des muscles de la troisième paire, tandis que les autres muscles innervés par la même paire continuent à fonctionner. Le terme d'*ophtalmoplégie*, qui étymologiquement ne signifie que paralysie oculaire, sera cependant *réservé au type clinique* où tous les muscles, à *quelque paire qu'ils appartiennent*, sont *simul-*

(1) NUEL, *Arch. d'opt.*, 1892.

(2) HIRSCHBERG, *Wörterbuch der Augenheilkunde*, Leipzig, 1887.

tanément paralysés. La paralysie de l'iris et du muscle ciliaire peut l'accompagner. Enfin, il existe des *paralysies des mouvements associés* des deux yeux, portant sur l'élévation ou l'abaissement, l'adduction ou l'abduction.

**Symptomatologie.** — Les symptômes fondamentaux d'une paralysie oculaire sont : la diminution dans la *motilité* du muscle paralysé, la *diplopie*.

Après un temps variable suivant l'âge, l'état nerveux, etc., des sujets atteints, la diplopie peut disparaître peu à peu. D'autre part, il s'établit une contracture de l'antagoniste du muscle paralysé : cette lésion surajoutée crée de considérables difficultés de diagnostic.

La diminution de motilité est en général facile à constater, excepté dans certaines paralysies, telles que celles des muscles obliques ou celles *dissociées* des muscles qui s'unissent à eux pour l'élévation et l'abaissement (droit supérieur, droit inférieur) ; dans ce cas, l'étude de la diplopie doit compléter le diagnostic.

Si l'on s'occupe de ce qui se passe du côté sain, la *déviatio*n *secondaire* y est plus grande que la déviation primitive, différence capitale avec le strabisme non paralytique.

La fausse orientation résulte de ce que le patient ignore la situation exacte de son œil, d'où « les objets fixés par l'œil paralysé sont toujours vus trop loin du côté du muscle paralysé ». (Fuchs.)

La diplopie et la *déviatio*n *de la tête* destinée à la neutraliser se déduisent uniquement de la connaissance parfaite de l'insertion exacte des muscles et de leur action physiologique, qu'il importe d'avoir toujours parfaitement présentes à la mémoire.

La diplopie s'explique en effet facilement, lorsqu'on connaît cette action *physiologique* des muscles. En effet, lorsqu'un muscle est paralysé, son action cesse, et l'*antagoniste* entraîne le globe dans une situation nouvelle inverse, de telle façon que les objets extérieurs, au lieu d'aller se peindre sur la macula, rencontrent la rétine en dehors ou en dedans, en haut ou en bas de la macula. De là, leur image est projetée au dehors en *sens inverse* de la position *anormale* qu'elle occupe sur la rétine : or, comme l'œil occupe une situation inverse de celle que lui ferait occuper le muscle paralysé, il s'ensuit que l'image fautive est projetée exactement dans la direction que lui imprimerait *physiologiquement* le muscle paralysé. Ainsi se produisent la diplopie, l'obliquité et la situation des images, *homonymes* ou *croisées*, *hautes* ou *basses* ; l'inclinaison de la tête est destinée à suppléer en partie l'action absente du muscle. Il est toujours facile de faire le diagnostic du muscle paralysé, *lorsqu'on a déterminé l'œil atteint* (dont l'image est en général moins nette), en s'aidant de verres rouges, si l'on se rappelle l'*action physiologique* des muscles. Nous ne saurions assez recommander comme memento complet,

rapide et pratique, le *Tableau* de Landolt (1). On trouvera donc :

1° *Dans le sens de l'action physiologique du muscle paralysé* :

Le défaut d'excursion, la fausse image et l'augmentation de la diplopie, la direction de la face, l'inclinaison de la tête, la fausse projection.

2° *Dans le sens opposé à l'action physiologique du muscle paralysé* :

La déviation de l'œil, la diminution de la diplopie.

Par suite, la paralysie complète de la troisième paire s'accompagnera de blépharoptose, de strabisme divergent et de diplopie croisée ; la paralysie de la sixième paire, de strabisme convergent avec diplopie homonyme ; la paralysie de la quatrième paire, de diplopie verticale et homonyme, avec déviation de l'œil en haut et du côté non lésé ; la paralysie *dissociée* du droit supérieur, de strabisme inférieur avec diplopie croisée ; la paralysie dissociée du droit inférieur, de strabisme supérieur, et de diplopie croisée ; enfin celle du petit oblique, de strabisme inférieur et vers le côté sain, avec diplopie *homonyme*.

L'inclinaison de la tête devenue permanente pour remédier à une paralysie définitive, surtout du grand oblique, a pu donner lieu à un *torticolis* d'origine oculaire (Cuignet, Landolt) qui a guéri par le seul traitement chirurgical de la *paralysie oculaire*. D'où la nécessité d'examiner l'état fonctionnel de la musculature oculaire avant d'entreprendre le diagnostic étiologique et le *traitement de tout torticolis*.

Les paralysies du *trijumeau* (2) sont assez fréquentes au cours des paralysies oculaires : il peut exister aussi des paralysies *alternes*.

**OPHTALMOPLÉGIES.** — De Graefe (1868) décrit des cas d'ophtalmoplégie extérieure. Gayet en publia une très intéressante observation en 1875. A la suite des recherches de Hensen et Völkers sur les origines des paires oculaires, Hutchinson décrit les deux grandes variétés d'ophtalmoplégie, interne et externe : Parinaud (1880) attribua à l'ophtalmoplégie interne une origine nucléaire, admise par Hutchinson pour la variété externe seule. Les très nombreux travaux publiés depuis, sont commentés et réunis à de nouvelles observations dans les importantes contributions de Sauvinau (3) et de Marina (4).

L'ophtalmoplégie peut atteindre tous les muscles intérieurs et extérieurs de l'œil (variété totale), la musculature intérieure seule (variété intérieure ou intrinsèque), extérieure seule (variété extérieure ou extrinsèque), être uni ou bilatérale.

Dans l'ophtalmoplégie *complète*, les paupières tombantes (ptose), la

(1) LANDOLT, *Tableau des mouvements des yeux et de leurs anomalies*. Paris, 1895.

(2) BENOIT, *Revue de méd.*, 1894.

(3) SAUVINEAU, thèse de Paris, 1892.

(4) MARINA, *Ueber mult. Augenmuskellähm. und ihre Beziehungen*. Leipzig, 1896.

fixité absolue des yeux, le front plissé (facies d'Hutchinson), l'absence générale de diplopie, la paralysie irienne et accommodative, sont caractéristiques.

Quelquefois la paralysie n'est pas absolument totale. La lésion peut être congénitale, débiter dès les premières années, ou beaucoup plus tard, apparaître au cours ou au début d'une affection cérébro-spinale (tabès), ou d'une affection générale dyscrasique ou infectieuse. Elle reste stationnaire et toute la maladie peut se réduire à cette infirmité : ou bien elle gagne les autres noyaux du bulbe (polyurie, glycosurie, albuminurie, paralysie labio-glossolaryngée), ou la moelle (atrophie musculaire progressive, polyencéphalomyélite).

Elle est le plus souvent *chronique* : d'autres fois, elle suit une marche *subaiguë*, *aiguë* ou *suraiguë*, avec tendance au sommeil, et *mort* fréquente, par phénomènes cérébraux et paralysies bulbaires. D'autres fois, elle est *subite*, comme une hémorragie cérébrale.

Une forme très importante de paralysie oculaire, revêtant souvent la forme d'ophtalmoplégie, est la *migraine ophtalmoplégique* (Mœbius, Charcot), périodique d'abord, avec tendance à passer à l'état continu (1). Son traitement est celui de la migraine ophtalmique.

PARALYSIE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS. — La paralysie conjuguée latérale a été décrite par Foville fils (1858), qui pensa que l'origine devait se trouver au niveau de la protubérance, opinion confirmée par une autopsie de Féréol et les découvertes anatomiques de Duval et Laborde sur le filet nerveux qui joint la sixième paire d'un côté à la troisième paire et au droit interne opposé. Il faut citer aussi les observations de P. Smith, de Quioc, de Garel, et surtout le remarquable travail de Parinaud (2).

Depuis, un certain nombre de ces cas, moins rares que la lecture des classiques ne semblerait l'indiquer, ont été observés (Sauvignan). Nous avons eu nous-même l'occasion d'en voir deux cas.

Dans la *paralysie des mouvements verticaux*, le sujet, qui peut parfaitement diriger latéralement ses deux yeux, est dans l'impossibilité absolue de regarder en haut ou en bas, avec les deux yeux. Dans quelques cas, le mouvement de convergence est cependant également troublé et annihilé.

D'autres fois, il y a *paralysie de l'élévation seule*, ou de *l'abaissement seul*.

Une autre variété est constituée par une *paralysie de la convergence*, souvent avec paralysie accommodative, alors que l'adduction est quelquefois normale pour chaque œil examiné à part.

Exceptionnellement, le malade ne peut ramener les yeux dans le parallélisme pour la vision à distance, tandis qu'on peut même trouver

(1) D'ALCHÉ, thèse de Paris, 1896.

(2) PARINAUD, *Arch. de neurol.*, 1883.

pour la vision rapprochée, si le malade est myope, une insuffisance de convergence (Parinaud). On pourrait penser à une *paralysie de la divergence*, mais de nouvelles recherches ont démontré à Parinaud qu'il s'agit plutôt d'une *contracture de la convergence*.

Au cours de ces divers troubles, la diplopie n'est pas caractéristique, varie d'un jour à l'autre ou n'existe pas. Le début, surtout chez les malades antérieurement bien portants, est presque toujours le même. Un ictus, accompagné de vertige et d'angoisse se produit et le malade voit les objets danser autour de lui. Dans des cas rares, la paralysie associée se développe insensiblement au cours d'une affection nerveuse chronique (sclérose en plaques, etc.). L'acuité visuelle est normale : ou bien il existe de l'amblyopie, de l'amaurose d'origine centrale, des névrites optiques. L'état reste indéfiniment le même, dans la plupart des cas.

L'étude de cette lésion si curieuse paraît prouver qu'elle siège non dans les noyaux d'origine des nerfs, mais dans les fibres d'association qui les relient entre eux et les unissent aux circonvolutions.

**Diagnostic.** — On ne confondra pas une déviation paralytique avec un simple strabisme concomitant. (Voy. *Strabisme*.)

On éliminera la *diplopie monoculaire* (luxations du cristallin, cataractes commençantes, hystériques (1)). La contracture se distinguera quelquefois difficilement de la paralysie (Voy. p. 286).

On s'assurera, en présence d'une diplopie avec diminution peu nette de la motilité, de la réalité de la paralysie et de l'œil qui en est le siège, se rappelant que l'image *la plus voilée*, *la moins nette* correspond à l'œil paralysé dépourvu d'une bonne fixation. En se servant d'un *verre rouge* et en fermant alternativement chaque œil, on connaîtra à quel œil correspond l'image défectueuse.

La question devient quelquefois presque insoluble : 1° quand il y a, sur les deux yeux, paralysie de siège et de degré divers ; 2° quand l'acuité visuelle est très différente, avant la paralysie, sur chaque œil, l'œil paralysé continuant à fixer, s'il est le meilleur ; 3° s'il y a contracture de l'antagoniste, dans les paralysies anciennes.

On ne confondra pas une paralysie véritable avec un désordre dans les mouvements associés, où chaque œil a sa mobilité propre, si on le sépare de son congénère.

Enfin le diagnostic comprend la recherche de l'étiologie exacte, d'où découle la seule thérapeutique utile, et l'indication du siège orbitaire, basal, protubérantiel (p. alternes, p. doubles de la 6<sup>e</sup> paire, etc.), bulbaire, cortical même, de la lésion qui provoque la paralysie.

Le diagnostic s'aidera de l'examen approfondi du malade, de *tous* ses nerfs crâniens, des nerfs optiques et olfactifs, des orbites et des

(1) PARINAUD, *Ann. d'ocul.*, 1878. — BARRAL, thèse de Bordeaux, 1887.

fosses nasales, et d'un interrogatoire rigoureux. Enfin un *examen général* des malades est nécessaire (hémiparésies, etc.)

Une ophtalmoplégie bilatérale *extérieure, lente*, acquise ou congénitale totale, avec intégrité absolue de l'iris, doit presque toujours être attribuée à une lésion *nucléaire*, une ophtalmoplégie corticale, ou sous-corticale, ayant encore besoin de démonstration. Les formes *aiguës* seraient sus-nucléaires. Certains cas unilatéraux peuvent être également nucléaires, hypothèse justifiée quand on ne trouve aucune cause orbitaire ou basilaire.

Quand l'ophtalmoplégie est *totale*, c'est essentiellement sur les signes orbitaires ou basilaires (étude des autres nerfs et de tous les organes dessens, hémianopsie, etc.) que l'on fera le diagnostic. Néanmoins, dans certains cas, le diagnostic peut être hésitant (cas unilatéraux, paralysies incomplètes, etc.)

L'ophtalmoplégie intrinsèque pure est à peu près toujours d'origine nucléaire, en dehors d'une lésion orbitaire rare de la branche du petit oblique.

L'ophtalmoplégie transitoire dans le tabès, avec spasme des muscles associés, serait souvent purement périphérique.

**Étiologie.** — On éliminera d'abord les traumatismes crâniens. On n'admettra les paralysies oculaires dites *réflexes* qu'après avoir discuté toute autre cause possible d'infection ou d'intoxication, et lorsque la cause du réflexe aboutissant à la paralysie chez un sujet prédisposé par un terrain névropathique peut être nettement mise en lumière (dents douloureuses, etc.); il en sera de même pour les paralysies *hystériques*, encore si discutées.

On recherchera avec le plus grand soin une affection *cérébro-spinale* (tumeurs, affections du bulbe, tabès qui est une des causes les plus fréquentes et qu'on peut quelquefois dépister longtemps à l'avance, syringomélie, polyencéphalites, scléroses disséminées, paralysie générale progressive, méningite), ou d'autres affections, telles que l'atrophie musculaire progressive, les polynévrites, le goitre exophtalmique.

En dehors de ces cas, les paralysies oculaires sont dues soit à une infection, soit à une intoxication. L'infection peut être aiguë (diphthérie, pneumonie, influenza, tétanos, typhus, fièvres éruptives), ou chronique. Parmi ces dernières, la syphilis est la cause principale. Le rhumatisme avec ou sans refroidissement préalable est une cause souvent bien douteuse. Les intoxications, l'alcoolisme, le tabagisme, l'intoxication plombique, l'action du sulfure de carbone, du mercure, des viandes gâtées, des auto-intoxications intestinales, doivent entrer en ligne de compte; les *urines* de certains sujets atteints contiennent du sucre et quelquefois de l'albumine.

Néanmoins, surtout chez les vieillards, il est quelquefois impossible de trouver une cause appréciable. Des troubles artério-scléreux et

atrophiques séniles du côté des noyaux ou du tronc nerveux lui-même peuvent être alors l'origine du mal.

**Nature des lésions.** — Dans les paralysies *orbitaires*, en dehors d'un traumatisme (coups de feu, fractures de la fente sphénoïdale, etc.), il s'agit en général de lésions intéressant le périoste (syphilis, tumeurs).

Les paralysies tabétiques peuvent reconnaître des lésions des noyaux d'origine, mais aussi des névrites périphériques. (Déjerine.)

Des paralysies par traumatisme crânien qui intéressent si souvent la sixième paire (Panas), quelquefois les deux (Maisonneuve, Purtscher), ou la troisième et la quatrième, on ne connaît bien que les lésions concernant la sixième paire. Une autopsie, publiée dans les *Archives d'ophtalmologie* (1), démontre qu'il s'agit de l'arrachement d'un petit os wormien (Farabeuf) situé au sommet du rocher, qui lèse le nerf de la sixième paire plus directement en contact avec l'os que la quatrième et la troisième paire. Dans les paralysies tardives après le traumatisme, des complications cérébrales (abcès, méningites, cals vicieux) sont en cause.

Nous n'insisterons pas sur les tumeurs de la base, les tubercules pédonculaires, les anévrysmes, les méningites dont on s'explique facilement, de même que les thrombo-phlébites cavernueuses, les relations avec les paralysies oculaires.

La syphilis paraît, d'après les recherches de Uhthoff (2), agir par des gommès, ou encore par la sclérose nerveuse périphérique ou nucléaire.

On ignore la nature et le siège exact des lésions paralytiques, probablement périphériques, dues aux nombreuses et si diverses intoxications.

Les *ophtalmoplégies* dans leur variété *chronique* montrent une dégénérescence totale des cellules nerveuses motrices.

Dans la variété *aiguë*, au contraire, on a trouvé les signes d'une vive inflammation, avec nombreux infarctus hémorragiques. La variété congénitale peut tenir à la dystrophie des noyaux ou des muscles eux-mêmes.

Dans la *migraine ophtalmoplégique*, on a trouvé plusieurs fois (Weiss, Richter, Gubler) des lésions inflammatoires tuberculeuses et néoplasiques au niveau du trajet basilaire des nerfs.

**Traitement.** — Le traitement sera avant tout étiologique. Dans la syphilis, en particulier, le mercure en frictions, ou mieux en injections d'huile biiodurée ou de calomel, s'il y a des signes de syphilis *cérébrale grave*, sera employé; on emploiera aussi l'iodure à *haute dose* et ce traitement donne en général d'excellents résultats. Nous n'insisterons pas sur les autres causes d'intoxications. Le sérum anti-diphthérique n'a pas encore eu d'action rapide sur les cas appropriés,

(1) PANAS et NÉLATON, *Arch. d'opht.*, 1893.

(2) Consulter A. ELENEFF, thèse de Paris, 1895.

même dans les cas où il a paru guérir la conjonctivite pseudo-membraneuse.

Les paralysies tabétiques sont quelquefois *transitoires*, mais il est bien difficile d'attribuer leur guérison au traitement mis en œuvre.

De plus, il existe pour toute paralysie oculaire un traitement *palliatif*.

On supprimera la gêne extrême due à la diplopie, en fermant un œil, généralement le paralysé, à moins d'une extrême inégalité entre les deux acuités visuelles; la blépharoptose dans la paralysie de la troisième paire réalise déjà une sorte de compensation utile.

Les prismes sont peu usités, à cause de leurs inconvénients compensés par trop peu d'avantages; ils ne seraient utilisables que dans les parésies.

Les exercices stéréoscopiques sont utiles, lorsque la paralysie commence à rétrocéder.

L'électrisation modérée est à recommander.

Lorsque la paralysie est incurable d'emblée (traumatisme) ou résiste à tous les traitements, on est autorisé, après quelques mois, à intervenir par des opérations. Mais il faudra d'abord s'adresser à un *avancement musculaire* (Éperon, Panas), c'est-à-dire à un *renforcement* de l'action du muscle. On n'interviendra par une ténotomie (de Graefe) de l'antagoniste qu'après insuccès de l'opération précédente. Chez les tabétiques, en particulier, on sera fort réservé, avant de couper les muscles, à cause des variations fréquentes dans l'évolution de leurs paralysies.

L'avancement musculaire serait de même la seule opération indiquée dans un cas de strabisme où l'opération aurait entraîné une forte surcorrection avec insuffisance, donnant ainsi le tableau d'une parésie musculaire.

Dans tous les cas, on mesurera, au cours du traitement de toute paralysie, l'écartement des images de façon à obtenir fréquemment des renseignements précis sur l'état du malade. On a proposé (Hirschberg, Galezowski) des appareils connus sous le nom de *diploètres*, généralement inutiles, car il suffit, en plaçant le malade à 3 à 4 mètres d'un mur, de marquer un point de repère sur ce mur et les points (variables suivant l'état de la paralysie) où l'objet est d'abord vu double. On se sert aussi quelquefois du périmètre, d'autres fois, on utilise un prisme provoquant la fusion des images. Dans ce cas, il faut savoir que l'angle strabique égale la moitié de l'angle réfringent du prisme. Un strabisme de 10° nécessiterait donc un prisme de 20° pour la fusion (Fuchs). La prise fréquente du *champ du regard* permet de voir également l'accroissement que subit la partie correspondant à la paralysie (1).

(1) Consulter BOURGEOIS, Diagnostic et traitement des paralysies oculaires. Paris, 1895.

**Anomalies congénitales.** — La plupart des anomalies congénitales des muscles de l'œil ne peuvent être affirmées et délimitées avec certitude que par des dissections. Il est cependant important de les bien connaître, car elles peuvent rendre compte de troubles cliniques faciles à confondre (pseudo-paralysies, *certain cas de strabisme*, etc.).

Nous renvoyons pour cette étude, encore plus anatomique que clinique, au travail si documenté de Le Double (1).

**Nystagmus.** — Les yeux sont agités tantôt par des saccades horizontales, tantôt par des saccades verticales. On pourrait même, dans cette forme *oscillatoire*, observer des mouvements obliques. La forme *rotatoire* est presque toujours combinée aux simples saccades.

Dans de très rares cas, le nystagmus, *monoculaire* et intermittent, n'apparaît qu'avec la fixation, ou la fermeture d'un œil, qui du reste exagère en général tout nystagmus, comme les émotions et les efforts.

Il existe quelquefois des mouvements correspondants, mais plus lents de la tête et du cou (de Graefe), de l'hippus. (Jessop.)

Quand le nystagmus est *congénital*, il s'accompagne ordinairement des lésions oculaires graves (strabisme, anomalies congénitales, taies cornéennes, cataracte pyramidale, chorio-rétinites, rétinite pigmentaire, myopie, hypermétropie, astigmatisme).

Dans le cas de nystagmus *acquis*, on recherchera les influences professionnelles. Chez les mineurs (Decondé, Dransart), le nystagmus (7 p. 100 des mineurs) est surtout en rapport avec l'éclairage défectueux et avec le surmenage des muscles droits supérieurs, dans certaines positions couchées pour l'extraction du charbon.

A l'examen du système nerveux, on peut découvrir quelquefois une *névrose*, l'*hystérie* (Sabrazès), l'*épilepsie* (Féré). D'autres fois il s'agit d'asymétries crânio-cérébrales (Raelhmann), ou d'une lésion cérébro-spinale bien caractérisée (*sclérose en plaques*, *ataxie de Friedreich*). Les tumeurs encéphaliques (Spencer) peuvent l'entraîner, mais au cours d'accès de suffocation, analogues à ceux que l'on peut observer dans l'agonie, dans l'urémie.

Les fractures du crâne, les otites, pourraient également l'entraîner.

Malgré la possibilité de reproduire le nystagmus expérimentalement (Korangi, Beaunis, Frenkel) par l'excitation des territoires encéphaliques les plus divers, on est aussi peu fixé que possible sur la pathogénie réelle du nystagmus. Comme le pense M. Panas, il est probable que la pathogénie du nystagmus n'est pas une : dans le nystagmus *congénital*, dû à des lésions oculaires préexistantes, il est très probable que l'équilibre des fonctions conjuguées ne peut se développer normalement. Quand il y a une lésion organique des centres, dans certaines formes acquises, les centres coordinateurs

(1) LE DOUBLE, *Arch. d'opht.*, 1891.

et leurs fibres d'association peuvent être altérés. Dans le cas des mineurs, au contraire, l'action toxique des gaz sur le système nerveux vient aider le surmenage des muscles, qui est la lésion fondamentale.

Au point de vue *thérapeutique*, les différences sont également tranchées. Le nystagmus des mineurs *guérit* en deux à trois mois, par un changement d'occupations, l'électrisation, les conserves fumées et les toniques. Le nystagmus *congénital*, à l'exception d'un cas de guérison spontanée (A. Graefe), paraît incurable. On n'interviendrait sur les muscles de l'œil qu'en cas de strabisme.

**Contracture spasmodique.** — On ne confondra pas un spasme d'un muscle oculaire avec la paralysie de l'antagoniste, surtout si l'on se base sur les variations de la motilité anormale, de la diplopie, etc., dans un court espace de temps, par la disparition relative de la position anormale, si on ferme l'autre œil et si l'on incite l'œil malade à vaincre la contracture supposée, enfin par l'anesthésie générale.

Les causes des spasmes des muscles de l'œil sont les causes habituelles des contractures, d'origine réflexe (lésions dentaires, etc.), dues à une névrose (hystérie), ou à une affection cérébro-spinale. Le tabès, en particulier, est tout à fait remarquable par l'incoordination fréquente des muscles oculaires, variant quelquefois d'un jour à l'autre, et qu'on n'attribue souvent que d'une façon incertaine, soit à la parésie, soit à la contracture.

On se reportera au traitement du *blépharospasme* pour les indications thérapeutiques. Pour une contracture durant plusieurs mois sans modification, on peut être autorisé à pratiquer l'avancement de l'antagoniste, mais jamais primitivement la ténotomie du muscle lésé.

**Déviation conjuguées des yeux (1).** — Les déviations conjuguées des yeux dans le sens horizontal sont fréquemment accompagnées de déviations de la tête, surtout vers le côté non paralysé, chez les sujets atteints d'hémorragie cérébrale, par exemple. Quand le sujet survit, même avec hémiplégié, la déviation disparaît ordinairement assez vite.

Il est démontré aujourd'hui que l'excitation des régions les plus diverses de l'écorce comme de l'intérieur du cerveau et du mésocéphale peut produire ce phénomène encore mal connu, au point de vue d'une localisation quelconque de la lésion originelle.

**Strabisme. — Symptomatologie.** — Le strabisme est caractérisé par une déviation oculaire permanente ou intermittente qui peut être *convergente, divergente, supérieure ou inférieure*, quelquefois *oblique*.

(1) PRÉVOST, thèse de Paris, 1867.

Tantôt cette déviation paraît n'affecter qu'un seul œil et toujours le même (bien qu'en somme la déviation soit toujours un défaut d'équilibre des deux yeux) : ce strabisme paraît alors *monolatéral*.

D'autres fois, les deux yeux se dévient simultanément : le strabisme est franchement *bilatéral*; enfin, dans d'autres cas, les yeux louchent alternativement (strabisme *alternant*).

L'anesthésie chloroformique fait disparaître la déviation, d'où l'utilité d'une observation écrite précise avant toute strabotomie qui pourrait nécessiter le chloroforme : on risquerait sans cela d'intervenir sans aucune précision, voire même sur l'œil qu'on ne veut pas opérer.

On constate d'abord que les mouvements de l'œil dévié ont la même amplitude que ceux de l'autre et que la déviation *primitive* de l'œil strabique et la *déviation secondaire* de l'œil sain sont d'égale étendue, fait facile à constater avec un verre dépoli, tandis que dans une paralysie, la déviation secondaire est notablement plus étendue que la déviation primitive. De plus la diplopie est exceptionnelle dans le strabisme, tandis qu'elle est la règle, au moins dans les premiers temps de toute paralysie. L'absence de diplopie résulte de la neutralisation progressive de la perception des images par l'œil le plus faible. Néanmoins on peut souvent (Javal), avec des verres colorés, réveiller et démontrer la diplopie virtuelle des strabiques.

L'examen de la *réfraction* du sujet, la mensuration de la déviation, doivent toujours être pratiqués avec le plus grand soin.

La déviation, surtout pour le strabisme convergent, s'exagère sous l'influence d'une émotion, d'un effort.

La mensuration en millimètres avec les strabomètres est peu précise. Il vaut mieux recourir à la mensuration avec le *périmètre*. De Wecker et Masselon se servent de leur arc kératoscopique, qui remplit les mêmes indications. Avec une bougie allumée, le sujet fixant le centre du périmètre, on arrive à percevoir, sur le centre de la cornée déviée, l'image de la bougie et il n'y a plus qu'à lire sur le périmètre le nombre de degrés du strabisme.

On ne confondra pas avec le strabisme vrai le strabisme *faux*, donnant une apparence de divergence chez l'hypermétrope et une apparence de convergence chez le myope, par suite des modalités différents de l'angle  $\alpha$ .

Enfin on distinguera du strabisme et des paralysies véritables un état qui n'est ni l'un ni l'autre, dû à ce qu'on a appelé l'*insuffisance musculaire* dont les rapports avec l'innervation de convergence sont encore discutés. (Parinaud.)

L'œil le plus myope ou porteur de lésions profondes tend à se dévier en dehors, ne pouvant suivre la convergence. La paupière tend à s'abaisser instinctivement pour supprimer la tendance à la diplopie. Plus tard, il peut se développer un strabisme divergent fixe.