sutures, les parties disséquées, aux deux angles supérieur et inférieur de la plaie conjonctivale.

Kalt, dans ses expériences sur les chiens, a constaté que les effets de l'avancement capsulaire sont réels et même plus prononcés que lorsqu'on passe les fils dans le tendon, comme on le fait dans l'avancement musculaire. Il attribue ce fait à ce que dans l'avancement musculaire les fils coupent rapidement le tendon.

Panas, qui a fréquemment pratiqué l'avancement capsulaire, a reconnu son action, mais il la juge inférieure à celle que produit l'avancement musculaire. D'ailleurs l'avancement capsulaire doit toujours être combiné à la ténotomie du muscle antagoniste.

De nombreux procédés d'avancement musculaire ont été proposés par différents opérateurs.

Lagleyse (*Arch. d'ophtalmologie*, 1892, t. XII, p. 668) a décrit une modification dans la manière de passer le fil à travers le tendon. Le fil doit être armé de deux aiguilles; la première pénètre par la face profonde du muscle à 1 millimètre de son bord supérieur et ressort par la face superficielle en comprenant la conjonctive. La seconde aiguille pénètre de même par la face profonde du muscle et sort de la même manière. Chaque aiguille est ensuite passée sous la lèvre interne de la plaie conjonctivale et ressort au voisinage du limbe cornéen, comme dans l'avancement ordinaire. En serrant la suture on détermine un doublement et un plissement du muscle qui permet d'obtenir la correction voulue. Les fils doivent être laissés en place une douzaine de jours.

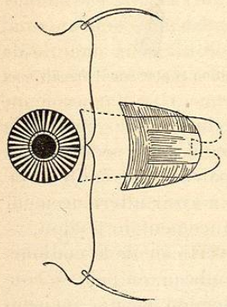

Fig. 253. — Avancement musculaire. (Lagleyze.)

Valude (*Bulletin médical*, 1896, p. 640) a proposé une modification ingénieuse au procédé ordinaire d'avancement musculaire. Se fondant sur ce fait que les deux sutures habituellement passées à travers le tendon tiraillent en sens inverse ses deux moitiés et ne peuvent être convenablement serrées qu'à la condition de sectionner l'une ou l'autre, il divise le tendon en deux languettes, avant de serrer les points de suture. De cette manière chaque suture peut être exactement serrée et l'effet obtenu est en rapport avec la longueur donnée à la section longitudinale du tendon.

Le seul reproche que l'on puisse faire à ce procédé c'est qu'il oblige à détacher le tendon de son insertion scléroticale, pratique à laquelle on a généralement renoncé, parce qu'en cas d'insuccès de l'opération on s'expose à avoir un recul au lieu d'un avancement, d'où aggravation de la déviation.

La ténotomie et l'avancement musculaire donnent rarement lieu à des accidents, à moins de maladresse de la part de l'opérateur. La cicatrisation se fait en général avec facilité. Mais il faut reconnaître que le dosage de la correction est toujours difficile. On ne doit pas craindre, en général, de dépasser, au premier moment, l'effet qu'on recherche, car, par les progrès de la cicatrisation, cet effet s'atténue presque toujours. Cependant, dans certains cas, les opérations pratiquées pour remédier à une déviation laissent après elles une déviation en sens contraire. C'est ce qu'on a appelé le *strabisme secondaire*.

On peut sans doute tenter de nouvelles opérations pour remédier au strabisme secondaire; mais, il ne faut pas oublier que les ténotomies répétées et multiples donnent quelquefois lieu à un peu d'exophtalmie, et qu'elles ont toujours pour résultat de diminuer notablement les mouvements de l'œil dans le sens de l'action du muscle dont le tendon a été coupé.

Aussi, les ophtalmologistes ont une tendance à supprimer la ténotomie, dans l'opération du strabisme toutes les fois que cela est possible.

Parinaud (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 14 avril 1890) a décrit une opération de strabisme sans ténotomie. Pour le strabisme convergent, il débride la capsule au-dessus et au-dessous du tendon du droit interne, sans sectionner ce dernier. Il fait ensuite un avancement de la capsule et du tendon du droit externe, dont l'insertion est respectée également. Il obtient ainsi une correction qui peut aller jusqu'à 25 ou 30 degrés, sans avoir à craindre l'insuffisance ultérieure du muscle droit interne et les perturbations qui en résultent.

Le pansement, après les opérations que nous venons de décrire, est simple. On se contente le plus souvent de couvrir l'œil opéré d'un léger bandeau compressif, en protégeant les paupières par une rondelle de linge fin enduite de vaseline. Ce pansement n'a pas besoin d'être renouvelé après les premières vingt-quatre heures. Quelques chirurgiens même suppriment tout pansement.

II

PARALYSIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

Panas, Leçons sur le strabisme et les paralysies oculaires, etc. Paris, 1873. — Barois, Étude de diagnostic sur un cas de paralysie du grand oblique de l'œil droit. Thèse de Paris, 1874. — Prengrueber, Physiologie des muscles de l'œil et leurs paralysies. Thèse de Paris, 1876. — Graux, De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée, etc. Thèse de Paris, 1878. — Chevallereau, Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux. Thèse de Paris, 1879. — Comte-Lagauterie, Contribution à l'étiologie de l'insuffisance des muscles droits interne et externe des yeux. Thèse de Paris, 1882-1883. — Autres thèses de la Faculté de Paris. Boiland, 1872. Pierron, 1877. J. de Mello-Vianna, 1892-1893.

Les mouvements variés dont le globe oculaire est animé autour de ses différents axes sont produits par les quatre muscles droits et par les deux obliques. Ces six muscles reçoivent leurs nerfs de trois paires nerveuses : la troisième ou *nerf moteur oculaire commun*, la quatrième ou *nerf pathétique*, et la sixième ou *nerf moteur oculaire externe*. Les troubles de l'innervation se traduisent par une décoordination des mouvements isolés ou associés des globes oculaires. Ces troubles consistent en parésies ou paralysies d'un ou plusieurs des muscles, d'où prédominance d'action des muscles antagonistes.

Les recherches de Donders ont établi que l'action des muscles droits ou obliques sur les mouvements de l'œil est loin d'être aussi simple qu'elle le paraît au premier abord. Si le droit interne et le droit externe peuvent être considérés comme franchement adducteur et abducteur, le droit supérieur a une triple action ; il est élévateur, adducteur, et incline en dedans le méridien vertical de l'œil; le droit inférieur est abaisseur, adducteur et incline en dehors le méridien

vertical. Le grand oblique est abaisseur, abducteur et rotateur en dedans du méridien vertical ; le petit oblique a également une triple action antagoniste de celle du grand oblique.

On décrit en général séparément la paralysie de la 3e paire et celle des deux autres paires nerveuses. Mais la paralysie de la 3e paire est loin d'être toujours complète; elle porte souvent sur un seul des muscles animés par cette paire nerveuse. Aussi décrit-on quelquefois isolément la paralysie du droit supérieur, de l'élévateur de la paupière, du droit interne et du petit oblique.

Pour éviter les redites, nous étudierons d'abord dans leur ensemble les caractères communs aux paralysies *isolées* des différentes paires nerveuses qui animent les muscles de l'œil.

Nous consacrerons, ensuite, un chapitre à l'étude des paralysies *associées* des muscles, aujourd'hui désignées sous le nom d'*ophtalmoplégies*.

1° *DES PARALYSIES DES MUSCLES DE L'ŒIL*

Étiologie. — La fréquence des paralysies des muscles de l'œil est assez considérable. Celle des muscles animés par la 3e paire occupe la première place. La paralysie de la 6e paire vient en seconde ligne pour la fréquence ; celle de la 4e paire est la plus rare.

Ces paralysies reconnaissent pour causes le traumatisme, la diathèse rhumatismale, la syphilis, certaines intoxications (saturnisme, diphtérie, diabète) et des altérations du système nerveux central, parmi lesquelles l'ataxie locomotrice tient une place importante. L'hystérie doit figurer aujourd'hui au nombre des causes qui peuvent amener ces paralysies.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Il se peut que les muscles de l'œil soient le siège de lésions propres, susceptibles d'en amener l'impotence, mais ces lésions ne nous sont pas connues et paraissent, en tout cas, beaucoup plus rares que pour les muscles des autres régions.

C'est, en dernière analyse, dans le système nerveux qu'il faut toujours chercher les altérations qui produisent les paralysies des muscles de l'œil.

Les lésions des hémisphères cérébraux, hémorragies, ramollissements, traumatismes, donnent lieu à des paralysies des nerfs qui animent les muscles de l'œil, mais ces paralysies sont généralement associées et produisent des déviations conjuguées. Landouzy, toutefois, a décrit un ptosis isolé, consécutif à une lésion de l'hémisphère cérébral du côté opposé. Il a vu que le centre des mouvements de la paupière est vers la partie postérieure du lobe pariétal, au voisinage du pli courbe ou vers le tiers inférieur de la circonvolution frontale ou pariétale ascendante.

Les paralysies hystériques observées par Charcot et Landolt semblent aussi d'origine corticale.

C'est au chapitre des *ophtalmoplégies* qu'il faut se reporter pour ce qui concerne la pathogénie et l'anatomie pathologique des paralysies associées des muscles de l'œil.

Symptomatologie. — Le premier effet de la paralysie d'un muscle de l'œil est de déterminer une *déviation* du globe oculaire due à la prédominance

d'action du muscle antagoniste, et une *impotence* plus ou moins complète des mouvements dans le sens de l'action du muscle paralysé. Mais, dans un certain nombre de cas, cette déviation et cette impotence sont difficilement appréciables, lorsqu'on se contente de faire fixer par les deux yeux du patient un objet tenu à quelque distance et porté successivement dans différentes directions. Ce moyen propre à mettre en évidence l'impotence d'un des muscles internes ou externes lorsque la paralysie est complète ou à peu près complète, est insuffisant dans les autres cas.

Toute paralysie d'un muscle, même légère, entraînant un changement dans la situation réciproque des deux rétines, détermine un certain degré de *diplopie*. Le malade voit double et souvent indique avec précision la position des deux images. La diplopie est dite *homonyme* lorsque l'image vue par l'œil droit, par exemple, se trouve reportée vers la droite; elle est dite *croisée* lorsque l'image vue par l'œil droit se trouve à gauche de l'image perçue par l'œil gauche. La diplopie se produit aussi dans le sens vertical, l'une des images étant plus élevée que l'autre. Lorsque la situation réciproque des images est indiquée d'une manière nette par les malades, il est possible d'établir rapidement le diagnostic. Mais bien des sujets ne rendent compte que d'une manière très confuse de leurs perceptions. Il faut alors, pour déterminer la situation des images, avoir recours à l'emploi d'un verre coloré. On met un verre rouge au-devant de l'œil sain et l'on fait fixer une bougie placée à quelque distance. L'une des images de la flamme étant colorée en rouge, tandis que l'autre garde sa coloration naturelle, il devient facile pour le patient d'indiquer exactement la situation des deux images.

Pour arriver au diagnostic du muscle paralysé, il faut savoir que *toute diplopie croisée résulte de la divergence des axes visuels* et que *toute diplopie homonyme est produite par le croisement de ces mêmes axes*. La paralysie du muscle droit interne qui entraîne une déviation en dehors du globe de l'œil et produit le décroisement ou la divergence des axes visuels détermine une diplopie croisée. En d'autres termes, l'image perçue par l'œil malade est déviée du côté du muscle paralysé et dans le sens opposé à la déviation du globe de l'œil.

La situation anormale du globe oculaire résultant de la paralysie d'un de ses muscles moteurs, entraîne un phénomène connu sous le nom de *fausse projection*. Lorsque l'œil sain étant fermé, on présente au patient un objet tenu à quelque distance du côté du muscle paralysé, il ne peut arriver à saisir cet objet avec la main qu'après beaucoup d'hésitation. Il la porte toujours trop en dedans ou trop en dehors, suivant que le muscle droit interne ou droit externe est paralysé. Dans ces conditions, il ne peut y avoir diplopie; mais l'effort plus considérable que le patient est obligé de faire avec son muscle paralysé pour diriger son regard vers l'objet qu'il fixe, le porte à exagérer aussi l'amplitude du mouvement qu'il exécute pour le saisir.

La limitation des mouvements du globe oculaire, par suite de la paralysie d'un des muscles, entraîne une diminution dans l'étendue du champ de fixation monoculaire et un rétrécissement plus considérable encore dans l'étendue du champ de fixation binoculaire.

Ces conditions anormales de la perception des images expliquent la sensation de vertige si gênante pour les malades, dans la vision binoculaire. Cette sensation est souvent la seule signalée par eux au premier moment; elle précède parfois celle de la diplopie et s'accompagne de céphalalgie et même de vomis-

sements. La sensation de vertige peut exister aussi alors même que le patient ne fait usage que de l'œil du côté paralysé. A cette sensation de vertige se rattache la démarche incertaine des individus affectés de paralysie des muscles de l'œil. C'est encore au besoin instinctif qu'ils éprouvent d'en éviter le retour qu'il faut attribuer la position qu'ils donnent à leur tête ; celle-ci est généralement maintenue dans la rotation dans le sens de l'action du muscle paralysé. La face, par exemple, est tournée du côté droit, lorsque le muscle droit externe du côté droit est paralysé ; du côté gauche, s'il s'agit du muscle droit externe du côté gauche. La diplopie et, par suite, la sensation de vertige cessent de se produire dans cette position.

Diagnostic. — En présence d'un malade atteint de paralysie d'un des muscles de l'œil, il y a trois problèmes à résoudre : reconnaître que la déviation n'est pas due à un simple trouble fonctionnel du muscle, comme dans le strabisme ; déterminer la cause de la paralysie ; enfin, autant que possible, préciser le siège de la lésion qui l'a produite.

La paralysie d'un des muscles abducteurs ou adducteurs de l'œil se reconnaît de la manière suivante : On fait fermer l'œil sain et l'on présente devant l'œil malade un doigt en recommandant au malade de le fixer attentivement. Si l'un des muscles est paralysé, l'œil ne pourra suivre en dedans ou en dehors les déplacements de ce doigt, ou il ne les suivra qu'incomplètement, et à un certain moment, on constatera l'impuissance des efforts du muscle atteint, qui se traduira par des oscillations ou des mouvements saccadés.

La même manœuvre, dans un cas de strabisme fonctionnel, donne un résultat tout différent. Si l'on couvre l'œil sain, l'œil strabique entre en fixation et l'amplitude de ses mouvements soit en dedans, soit en dehors, apparaît intacte ; il suit jusque dans les positions les plus extrêmes les déplacements du doigt qu'on lui présente.

On constate aussi que la déviation secondaire de l'œil sain est plus grande que la déviation primitive, lorsque l'autre œil est dévié par la paralysie d'un de ses muscles.

Le diagnostic de la *cause* est des plus importants à préciser, car c'est du diagnostic étiologique que dépendent à la fois le pronostic et le traitement de la paralysie. Le traumatisme, les affections des centres nerveux, certaines diathèses et quelques intoxications sont les causes habituelles de ces paralysies.

Parmi les affections des centres nerveux, le tabes tient la première place. Le professeur Fournier a rencontré des paralysies des muscles de l'œil, dans la moitié des cas de tabes qu'il a analysés. On tend aussi à rapporter à une lésion corticale les paralysies hystériques des muscles de l'œil qui ont pour caractère de disparaître tout d'un coup ou de passer subitement d'un côté à l'autre.

La syphilis est, parmi les diathèses, celle qui cause le plus grand nombre de paralysies. Elle se retrouve dans 60 pour 100 des cas (Panas). Le rhumatisme vient ensuite et beaucoup plus rarement le saturnisme, la diphtérie, le diabète.

Le siège anatomique de la lésion imprime des caractères propres à la paralysie. Les paralysies de cause périphérique sont généralement totales. C'est ce qu'on observe dans les cas de fractures de la base du crâne, de tumeurs de la base du cerveau, alors que le nerf est comprimé entre son point d'émergence de l'encéphale et son entrée dans l'orbite. C'est encore ce qui se produit quand la cause est intra-orbitaire, comme on le voit dans les cas de tumeurs de l'orbite.

La syphilis et le rhumatisme sont aussi au nombre des causes qui se traduisent par des paralysies totales.

Les paralysies dues à une lésion centrale sont, au contraire, le plus souvent incomplètes. On les rencontre dans les traumatismes de l'encéphale, dans les hémorragies. Une lésion corticale donne lieu à des paralysies associées et à la déviation conjuguée des yeux, accompagnées de céphalalgie, d'hémiplégie, de monoplégie ou de paralysie faciale.

Dans les tabes on constate souvent ces paralysies à la période prodromique (Pierret. Thèse de Paris, 1876. *Des symptômes encéphaliques du tabes*). Dans un travail important, publié dans le *Recueil d'ophtalmologie* en 1886, le professeur Fournier a bien établi le caractère de ces paralysies. Elles portent surtout sur la 3e paire et sont presque toujours dissociées, partielles ; elles intéressent souvent la pupille d'une façon exclusive. Elles se traduisent alors soit par de la mydriase avec absence de réaction de l'iris sous l'influence de la lumière et persistance du réflexe accommodateur (signe d'Argyll-Robertson), soit par un myosis dont l'explication est difficile à donner.

Ces paralysies sont souvent fugaces, éphémères ou même instantanées. Elles sont sujettes à récidives. Enfin elles guérissent parfois d'une façon spontanée et rapide.

Le caractère principal des paralysies syphilitiques est au contraire d'être totales. Elles intéressent, lorsqu'elles portent sur la 3e paire, tous les muscles innervés par elle, entraînant l'abolition du réflexe lumineux et du réflexe accommodateur. Elles sont stables et durables, non sujettes à des récidives. Enfin, sous l'influence du traitement antisyphilitique, elles disparaissent d'une façon lente et progressive.

Pronostic. — Il dépend surtout de la cause qui a produit la paralysie. L'âge du malade, l'ancienneté de la lésion doivent être aussi pris en considération. Le pronostic des paralysies syphilitiques, lorsqu'elles sont traitées dès le début, n'est pas très grave. Les paralysies diphtériques ont un pronostic plutôt bénin, cas elles disparaissent presque toujours spontanément.

Les paralysies rhumatismales sont aussi susceptibles de guérison. Celles qui sont sous la dépendance du tabes confirmé sont souvent passagères, mais elles récidivent fréquemment et résistent au traitement.

Dans quelques cas on voit, dans les paralysies anciennes, la contracture secondaire du muscle paralysé produire un strabisme permanent.

Traitement. — Le traitement *médical* doit être employé dès que l'on a déterminé la cause de la paralysie. Si la syphilis est reconnue, on prescrit un traitement ioduré en portant rapidement la dose d'iodure à 5 et 6 grammes par jour.

Le saturnisme, le diabète sont traités par les médications appropriées.

Les paralysies se rattachant aux lésions des centres nerveux et particulièrement à l'ataxie, pourront être améliorées par l'administration des bromures alcalins.

Les paralysies rhumatismales nécessitent, outre l'administration à l'intérieur du salicylate de soude, l'emploi des applications révulsives au pourtour de l'orbite. Les frictions stimulantes, les vésicatoires à la tempe trouvent, dans ce cas, leur indication. Enfin, on aura recours aux courants continus préconisés par Benedikt.

Le traitement orthopédique et chirurgical n'interviendra que lorsqu'il sera

démontré que la paralysie a résisté au traitement médical. En effet, la section tendineuse du muscle antagoniste du muscle paralysé ne donne qu'un résultat généralement insuffisant et elle a pour effet, en reculant l'insertion du muscle antagoniste, de limiter son action utile. L'avancement du tendon du muscle paralysé ne donne guère non plus qu'une correction temporaire.

Mais en combinant la ténotomie du muscle antagoniste avec l'avancement du tendon du muscle paralysé, on peut obtenir une correction plus durable.

Sans recourir aux moyens chirurgicaux, on peut cependant atténuer les effets des paralysies musculaires en neutralisant les effets si gênants de la diplopie par des verres prismatiques correcteurs, qui produisent la fusion des images. Mais lorsque la paralysie musculaire s'accompagne de vertiges, il est souvent préférable de supprimer l'usage de l'œil atteint par l'emploi d'un bandeau, ou mieux par l'usage de lunettes portant un verre dépoli au-devant de l'œil paralysé. L'occlusion permanente obtenue par la suture des paupières pourrait rendre des services dans les cas de ce genre reconnus incurables.

PARALYSIE DE LA TROISIÈME PAIRE
(NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN)

La 3e paire nerveuse crânienne ou *nerf moteur oculaire commun*, innerve les muscles droit supérieur, droit inférieur, droit interne et petit oblique de l'œil. C'est elle aussi qui anime le muscle releveur de la paupière supérieure. Enfin, elle fournit au ganglion ophtalmique sa racine motrice par l'intermédiaire du filet destiné au muscle petit oblique, et la contraction du sphincter de l'iris ainsi que celle du muscle ciliaire sont sous sa dépendance.

On comprend, d'après cette distribution, que la paralysie de la 3e paire détermine des troubles profonds et variés dans l'appareil oculaire.

Cette paralysie est la plus fréquente des paralysies des muscles de l'œil. Elle est *complète* ou *incomplète*.

Paralysie complète. — Les signes principaux de la paralysie complète de la 3e paire sont : la *chute de la paupière supérieure*; la *déviation en dehors du globe oculaire* et la *dilatation de la pupille*.

La *chute de la paupière* est la conséquence de la paralysie du rameau du releveur. Elle est plus ou moins complète. Dans certains cas, la paupière supérieure retombe au devant du globe de l'œil, de manière à recouvrir la cornée tout entière. La vision est alors tout à fait empêchée du côté paralysé. Dans d'autres cas, la paupière ne recouvre que la moitié supérieure de la pupille et, en renversant la tête en arrière, le malade peut encore se servir de son œil. Par des contractions énergiques de son muscle frontal, il lui est même possible de soulever assez la paupière pour découvrir complètement la pupille. Ces différences s'expliquent par ce fait que la paralysie du releveur n'est pas toujours absolue et que la tonicité du muscle orbiculaire des paupières oppose une résistance variable aux efforts du muscle frontal.

La *déviation du globe oculaire en dehors* ou strabisme externe dépend de la prédominance d'action du muscle droit externe intact, par suite de la paralysie du muscle droit interne. On constate en même temps que les mouvements d'élévation du globe de l'œil sont impossibles (paralysie du droit supérieur).

Les mouvements d'abaissement sont imparfaits (paralysie du droit inférieur), mais ils s'exécutent encore par suite de la conservation d'action du muscle grand oblique.

Sous l'influence de cette action il y a même un abaissement de la pupille, et le bord inférieur de la cornée de l'œil atteint se trouve un peu au-dessous du niveau de la cornée du côté sain.

Par le fait de la paralysie du muscle petit oblique le méridien vertical de l'œil se trouve un peu incliné en dedans.

De la position anormale du globe oculaire, par suite de ces diverses paralysies, résulte une *diplopie croisée*, l'image de l'œil malade étant un peu plus élevée que celle de l'œil sain. La diplopie est croisée parce que les axes visuels sont devenus divergents; l'image de l'œil malade est un peu relevée, à cause de la conservation de l'action du muscle grand oblique qui abaisse la pupille et détermine une diplopie en haut.

La *dilatation de la pupille* est produite par la paralysie du sphincter irien innervé par les filets ciliaires provenant de la racine motrice du ganglion ophtalmique, racine qui, sauf anomalie, est fournie par la 3e paire. La dilatation de la pupille n'est pas portée à son maximum; celle-ci reste immobile et ne réagit pas sous l'action de la lumière; elle ne varie pas non plus lorsque l'œil atteint fixe alternativement un objet éloigné ou rapproché. C'est qu'en effet, le muscle ciliaire se trouve paralysé en même temps que le sphincter irien.

La dilatation pupillaire et la paralysie de l'accommodation entraînent un trouble marqué de la vue, surtout pour la perception des objets rapprochés.

L'instillation de quelques gouttes d'un collyre à l'atropine augmente la dilatation de la pupille et la porte à son maximum, en excitant la contraction des fibres radiées de l'iris qu'anime le grand sympathique. La dilatation de la pupille produite par la paralysie de la 3e paire n'est jamais aussi considérable que celle que détermine l'atropine. Si même, à la paralysie de la 3e paire se joint une paralysie concomitante du grand sympathique, la dilatation de la pupille est réduite à son minimum.

La dilatation pupillaire peut faire complètement défaut lorsque le muscle petit oblique a échappé à la paralysie, son rameau nerveux étant celui qui fournit au ganglion ophtalmique. Elle manque encore lorsque la racine motrice du ganglion est fournie, ce qui est rare, par la 6e paire nerveuse.

Paralysie incomplète. — On observe des cas de paralysie incomplète dans lesquels les différents muscles innervés par la 3e paire ne sont pas privés de tous leurs mouvements. La paupière supérieure peut encore être soulevée avec effort; le strabisme externe est peu marqué, la dilatation pupillaire est réduite à son minimum et il faut un examen attentif pour reconnaître ces différents signes. Les troubles fonctionnels eux-mêmes sont peu accentués : la diplopie exige pour être reconnue l'emploi d'un verre coloré qui permet au patient d'isoler les deux images. Celles-ci, en dehors de l'emploi de ce moyen, sont vues assez rapprochées pour qu'il ne les distingue pas nettement; il voit trouble plutôt que double.

Ces paralysies incomplètes ou parésies sont souvent d'un diagnostic difficile au début. Il faut les attribuer à ce que la lésion périphérique ou centrale a touché légèrement le tronc nerveux ou ses origines. Les paralysies incomplètes doivent être distinguées des paralysies qui, après avoir été complètes au début,