

scope réservent bien des surprises aux plus expérimentés. On devra donc rester toujours dans une sage réserve.

VII. — Goitre exophtalmique.

§ 260. — Appelé encore maladie de Graves, de Basedow, elle est caractérisée par de la tachycardie, du gonflement thyroïdien, de l'exophtalmie et du tremblement. On la rencontre surtout chez la femme.

L'*exophtalmie* est généralement directe, bilatérale, plus ou moins marquée. Cette exophtalmie est parfois légère, mais elle peut devenir excessive et empêcher les paupières de recouvrir la cornée (lagophtalmie).

La *tachycardie* est précoce. Le pouls est à 100, 120, 150 pulsations. Des bruits du souffle peuvent se produire.

L'*hypertrophie du corps thyroïde* est régulière et bilatérale. Elle varie fréquemment de volume. L'auscultation permet de sentir des battements et un souffle systolique ou continu.

Le *tremblement* siège surtout aux membres supérieurs; il est oscillatoire, très fréquent et même constant, d'après Charcot. L'émotion l'exagère toujours.

Le développement est plus ou moins lent et progressif; des poussées aiguës, sous forme d'accès, ne sont pas rares.

L'état général est troublé; il y a souvent des malaises, de l'anémie, des troubles gastriques, urinaires, respiratoires, génitaux, du nervosisme ou de l'apathie, des troubles psychiques. A la longue, la céphalalgie survient et les lésions oculaires s'accroissent.

On rencontre des paralysies des muscles oculaires. La paupière supérieure ne suit plus les mouvements d'élévation ou d'abaissement du globe (*symptôme de de Græfe*), le clignotement est rare (*symptôme de Stellwag*), la cornée peut se dessécher, s'altérer, s'abcéder et une fonte purulente se produire.

On ne sait rien de positif sur l'origine de cette affection, car les lésions anatomiques font généralement défaut. On admet provisoirement un trouble fonctionnel du grand sympathique.

Cette affection, quand elle est considérable, se reconnaît aisément à la triade symptomatique (exophtalmie, goitre, tachycardie), à sa marche, à son développement continu, etc. Dans les cas où elle a quelque chose d'insolite, il faut songer à la possibilité d'une tumeur, d'un épanchement, etc.

La guérison est rarement complète et définitive. Il persiste généralement de l'exophtalmie et la récurrence est fréquente. La mort survient dans un dixième des cas, par complications centrales, cardiaques, ou par cachexie générale.

Le traitement est souvent inefficace et purement symptomatique. Général, il comprend l'iode, les ferrugineux, les arsenicaux, le salicylate de soude (Chibret), l'hydrothérapie, les courants continus sur le sympathique, la compression du globe, la blépharoplastie en cas d'exophtalmie excessive, enfin l'antisepsie contre les lésions cornéennes.

On a récemment pratiqué avec avantage la thyroïdectomie partielle et des injections sous-cutanées de suc thyroïdien.

VIII. — Anomalies.

§ 260 bis. L'orbite varie notablement dans sa forme, ses dimensions. On rencontre des cas de perforation antérieure de ses parois avec ou sans kyste congénital. La fusion des deux orbites a été observée, et elle entraînait celle des deux globes oculaires ou *cyclopie*.

CHAPITRE III

MALADIES DES MUSCLES

I. — Strabisme.

A peine mentionné par Hippocrate, sommairement indiqué par les Arabes, le strabisme n'est guère étudié qu'à partir du XVIII^e siècle, où l'on signale les causes probables de l'affec-

tion. Saint-Yves note alors l'absence de diplopie et Buffon observe que la vision s'effectue ordinairement par l'œil le meilleur, non dévié. On admit, pour son explication, le défaut d'équilibre musculaire, la disposition asymétrique de la macula; la croyance populaire accuse la direction vicieuse du regard des enfants au berceau qui convulsent leurs yeux pour regarder du côté de la lumière.

Plus tard Stromeyer (1838), Dieffenbach et Florent Cunnier (1839), Jules Guérin (1849), Bonnet (1842), Lucien Boyer (1842-43), de Græfe (1857), observèrent de plus près le strabisme, ou plutôt sa mécanique, et appliquèrent les sections musculaires ou tendineuses à sa guérison.

De Græfe, Donders, Javal, Landolt, de Wecker, Schweigger, Motais, Parinaud et beaucoup d'autres, ont étudié soigneusement, de nos jours, les conditions de production et de traitement du strabisme.

Parmi eux, Donders a surtout mis en relief les rapports de la convergence avec l'accommodation et prouvé l'influence fréquente de l'hypermétropie dans l'étiologie du strabisme. Javal a démontré la portée thérapeutique de la vision binoculaire et des exercices orthoptiques. De Wecker a contribué largement au perfectionnement du traitement chirurgical. Enfin Parinaud a établi l'importance de l'influence nerveuse centrale originelle sur la production, la forme et la curabilité de la déviation. Le strabisme est d'ailleurs une question encore à l'étude qui, sur un grand nombre de points, a besoin d'être complétée ou précisée.

§ 261. **Caractères généraux. Divisions.** — Le strabisme est l'état dans lequel la vision binoculaire fait défaut par déviation de l'un des deux yeux; c'est un vice de fonctionnement central oculo-moteur dont la déviation est le symptôme principal.

Normalement, en effet, les deux yeux se dirigent ensemble vers l'objet fixé et leurs lignes visuelles s'entre-croisent exactement en ce point. Dans le strabisme, les lignes visuelles ne s'entre-croisent plus sur l'objet visé; l'une passe

par cet objet et l'autre est déviée. Le strabisme constitue la loucherie pour le public; dans les degrés légers, c'est un faux trait de la vue (Buffon).

Le strabisme est paralytique ou vrai, optique, fonctionnel ou concomitant. Le strabisme *paralytique* est causé par la paralysie d'un muscle ou d'un groupe musculaire. Le strabisme *concomitant* est lié à un trouble fonctionnel non paralytique; c'est le strabisme proprement dit, celui dont nous occuperons d'abord exclusivement.

Le strabisme est latent ou apparent: *latent*, il correspond à l'insuffisance des droits internes ou externes et n'est mis en évidence que dans certaines conditions artificielles; *apparent*, il se manifeste extérieurement de diverses façons.

Le strabisme est appelé *périodique* ou *intermittent* quand il ne survient qu'à certains moments; il est *permanent* ou *fixe*, quand il existe toujours.

Le strabisme est *alternant* s'il affecte, sans préférence marquée, chacun des deux yeux; il est *monoculaire* s'il siège exclusivement et toujours sur le même œil.

Le strabisme, enfin, est *convergent* dans la déviation en dedans, *divergent* dans la déviation en dehors, *vertical* dans la déviation en haut (strabismus sursum vergens) ou en bas (strabismus deorsum vergens) et *oblique*, dans les directions intermédiaires.

Symptômes communs. — Ce sont les suivants: 1° le parcours des mouvements oculaires, ou champ d'excursion des yeux, est normal; 2° la déviation primitive, celle de l'œil strabique, est toujours égale à la déviation secondaire, celle de l'œil sain; 3° la diplopie manque presque toujours par neutralisation habituelle de l'image de l'œil dévié; 4° la vision monoculaire existe seule.

L'existence du strabisme s'affirme par la simple inspection de la physionomie. Mais il n'est pas si facile, au premier abord, de reconnaître quel est l'œil qui se dévie. Voici comment on arrivera à ce résultat: couvrant l'un des yeux avec une main, on engagera l'autre à fixer un objet quelconque, le

doigt à 30 centimètres, par exemple, de la ligne médiane; puis on découvre le second œil. Si l'œil qui était occupé à fixer se dévie pour laisser l'autre entrer en fixation, c'est que cet œil fixant est l'œil strabique.

Le strabisme alternant se reconnaît à ce que, par l'expérience précédente, l'un et l'autre œil sont également capables de conserver la fixation.

Mesure de la déviation. — Cette mesure s'obtient par approximation ou mieux avec des instruments strabométriques divers, en millimètres ou en degrés.

La *déviatiou linéaire*, ou en millimètres, s'établit en rapportant, pour chaque œil, le milieu ou le bord de la cornée

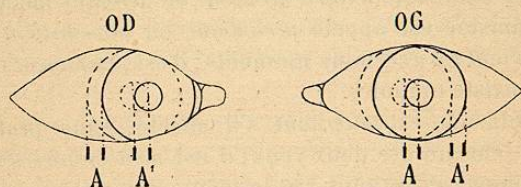


FIG. 1. — Mesure de la déviation linéaire.

OD, déviation primaire; OG, déviation secondaire; A, déplacement du bord cornéen; A', déplacement du centre de la pupille.

sur la paupière correspondante pendant la vision au loin, d'abord en position directe, puis en position déviée. L'œil gauche normal regardant au loin, on note d'un petit trait, sur la paupière inférieure, le centre ou le bord cornéen de l'œil droit dévié; on couvre ensuite l'œil gauche, on fait regarder au loin l'œil droit qui se redresse et on note de nouveau d'un petit trait, sur la paupière, le centre ou le bord de la cornée. La distance des deux traits palpébraux indique la déviation strabique linéaire.

On peut employer également le strabomètre monoculaire de Lawrence, les strabomètres de Galezowski, Meyer, etc.

La *déviatiou angulaire* ou en degrés se mesure au périmètre en faisant fixer un objet éloigné par l'œil sain et en recher-

chant avec une bougie le point périmétrique qui correspond exactement au centre cornéen de l'œil dévié, placé au zéro de l'instrument.

On peut procéder par simple ou par double réflexion.

Dans le premier cas, l'œil normal regardant directement au loin et l'œil dévié étant placé au centre de l'instrument, on promène le long de son arc, à partir du zéro, une bougie allumée jusqu'à ce que l'image de la flamme occupe exactement le centre de la pupille. L'angle périmétrique parcouru par la bougie indique la déviation strabique.

Dans le second cas, les yeux étant dans la même position, mais la bougie allumée se trouvant maintenue au zéro du périmètre, on cherche, le long de l'arc gradué, le point où

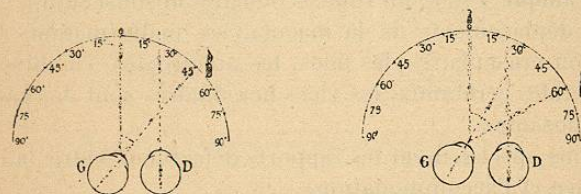


FIG. 2. — Mesure de la déviation angulaire, par simple réflexion, par double réflexion.

l'image de la flamme occupe exactement le centre de la pupille. L'angle périmétrique parcouru par l'observateur correspond au double de la déviation strabique.

Le périmètre de Landolt ou l'arc kératoscopique de De Wecker et Masselon sont surtout employés.

Étiologie. — Malgré les nombreux travaux publiés sur cette question, elle n'est pas encore définitivement établie.

L'étiologie du strabisme est en effet complexe, car elle embrasse à la fois des troubles d'innervation, les anomalies de la réfraction ou de l'accommodation, les malformations ou les lésions oculaires, des causes anatomiques, embryologiques, physiologiques et cérébrales (Landolt, Parinaud). On peut dire, néanmoins, qu'il s'agit d'un vice de fonctionnement de l'appareil de la vision binoculaire, et que tout ce qui entrave

cette vision binoculaire peut devenir une des causes efficientes du strabisme.

Les causes initiales sont relatives à la convergence, à l'accommodation et au fusionnement des images rétinienne.

Le strabisme n'est d'abord, dit Parinaud, qu'un vice de la convergence, et les causes cérébrales qui le produisent sont des maladies cérébrales, des troubles oculaires accommodateurs ou visuels. La convergence est déterminée par l'accommodation et la tendance au fusionnement, mais elle est gênée ou empêchée par les troubles qui modifient fâcheusement cette accommodation et ce fusionnement, comme les amétropies ou les amblyopies. On peut donc dire que le strabisme est autant d'origine cérébrale que d'origine oculaire, et que la mécanique y joue un rôle secondaire ou consécutif.

Les déplacements de la macula, les malformations oculaires ou musculaires, les taies, les amétropies, l'amblyopie, les troubles cérébraux, les vices héréditaires sont des causes prédisposantes.

Notons spécialement les rapports defectueux entre la convergence et l'accommodation.

Toutes ces causes, qu'elles soient périphériques ou centrales, qu'elles portent sur l'appareil visuel moteur ou sensitif (Parinaud), agissent en modifiant l'innervation de la convergence, innervation aujourd'hui nettement démontrée à l'état normal et à l'état pathologique, dans les paralysies ou les contractures. Il existe enfin, en dehors des causes premières du strabisme, des modifications secondaires qui portent sur les appareils moteurs ou nerveux et qui, une fois produites, peuvent entretenir et modifier le strabisme : rétractions aponévrotiques, lésions musculaires ou nerveuses.

En résumé, dans le strabisme, on rencontre des facteurs pathogéniques d'ordre fonctionnel ou anatomique que l'on peut classer, avec Parinaud, dans l'ordre suivant : 1° influence de l'accommodation par excès ou par défaut ; 2° influence du défaut de fusionnement ; 3° altération plus ou moins définitive de l'innervation de convergence ; 4° rétraction de l'apo-

névrose fibreuse ; 5° modifications secondaires des muscles ; 6° modifications de l'appareil sensoriel. Tous ces éléments, diversement combinés, produisent une grande variété dans les formes et les degrés de strabisme dont il faut, au point de vue pathologique et thérapeutique, tenir le plus grand compte.

§ 262. **Strabisme convergent.** — Le strabisme convergent se développe sous l'influence de causes multiples :

1° *Amblyopie monoculaire.* — L'œil le plus faible se dévie parce qu'il gêne l'autre dans la vision ordinaire. Très souvent l'amblyopie constatée est consécutive au strabisme, et provient en partie du défaut d'usage visuel, *ex non usu*.

2° *Leucomes centraux.* — L'œil atteint se dévierait pour con-



FIG. 3. — Strabisme convergent de l'œil droit.

duire les rayons vers la macula, à travers les parties transparentes de la cornée. Cuignet croyait que les leucomes déterminaient de la photophobie et des reflets gênants pour l'autre œil qui dès lors, pour les éviter, se déviait.

3° *Occlusion prolongée d'un œil.* — On l'observe, dans ces conditions, à la suite d'ophtalmies phlycténulaires purulentes, etc.

L'exagération de la convergence, les positions vicieuses de la tête sont peu importantes.

4° *Affections générales.* — Les convulsions, les méningites, les fièvres éruptives, les angines à suites paralytiques, les diverses tares nerveuses chez les ascendants aliénés, alcooliques, etc., constituent une prédisposition évidente.

5° *Hérédité.* — Les strabiques l'invoquent souvent et à juste titre. Elle peut agir directement sur la forme de l'œil en aplatisant la cornée (angle α), en modifiant la forme du globe ou en influençant le fonctionnement cérébral.

6° *Hypermétropie*. — L'influence de cette amétropie est bien connue et c'est certainement la cause majeure du strabisme convergent; elle est du moins très fréquente.

Les recherches de Donders ont nettement démontré que l'hypermétropie existe 77 fois sur 100 dans le strabisme convergent, soit dans les trois quarts des cas. Les relations étroites de la convergence et de l'accommodation en donnent facilement raison.

L'hypermétrope a son œil normalement adapté pour la vision au delà de l'infini. Pour voir nettement à l'infini, il a déjà besoin d'accommoder et il accommode, en plus que l'emmetrope, de toute l'étendue de son hypermétropie. Mais, tandis que l'œil de l'hypermétrope accommode pour l'infini, ses muscles convergent en proportion de l'accommodation et les lignes de regard ne sont plus parallèles. Accommodant pour la vision de près, il converge en conséquence. Il est bientôt pris dans un cercle vicieux : s'il converge convenablement, il n'accommode pas assez; s'il accommode assez, il converge trop; dans les deux cas, la vision n'est pas nette et les objets rapprochés se brouillent. Ne pouvant surmonter la difficulté, le sujet hypermétropique la tourne : un *seul œil* se dirige vers l'objet rapproché, l'*autre œil* est entraîné par son muscle convergent et se dévie en dedans. L'hypermétrope, ne pouvant jouir de la vision nette binoculaire, adopte donc la vision monoculaire, au prix d'un strabisme interne.

Giraud-Teulon, Panas, n'admettent pas complètement cette théorie; ils font intervenir, dans le strabisme convergent, l'insuffisance des muscles divergents, des droits externes. D'après ces auteurs, les muscles de la convergence et de la divergence sont dans un état d'antagonisme perpétuel. Si l'insuffisance des droits externes par rapport aux droits internes n'est pas trop grande, le strabisme n'apparaît pas. Pendant que l'accommodation nécessaire se produit, les droits externes empêchent l'excès de convergence; le muscle ciliaire de l'hypermétrope est seul surmené, il y a de l'asthénopie

accommodative, mais pas de strabisme. Par contre, si l'insuffisance des droits externes par rapport aux droits internes est excessive, ceux-ci l'emportent et le strabisme convergent se manifeste.

La théorie de Donders d'ailleurs ne s'applique pas à tous les cas. Et d'abord, on observe le strabisme convergent en dehors de toute hypermétropie, chez l'emmetrope et même le myope (5 p. 100); enfin, non seulement tous les hypermétropes ne louchent pas, mais encore les hyperopes forts louchent moins souvent que les hyperopes faibles.

Pourquoi donc beaucoup d'hypermétropes ne louchent-ils pas? Parce que la relation entre la convergence et l'accommodation n'est pas si étroite qu'on pourrait le croire. Il y a entre elles une certaine indépendance qui constitue l'accommodation ou la convergence relatives; c'est-à-dire que pour un degré donné d'accommodation, il existe une certaine latitude de convergence, comme pour un même degré donné de convergence une certaine latitude d'accommodation.

Cette indépendance entre la convergence et l'accommodation est surtout remarquable dans les diverses formes d'amétropie. Chez la plupart des sujets, amétropes, presbytes, etc., il se produit, pour les besoins de la vision binoculaire, un *compromis* incessant entre la convergence et l'accommodation. S'il y a accord, pas de strabisme; dans le cas contraire, le strabisme apparaît.

C'est néanmoins à juste titre qu'on étudie le strabisme convergent hypermétropique comme une classe spéciale de strabismes et que, en clinique, tout strabique convergent doit être soupçonné d'hypermétropie, examiné et, le plus souvent, traité comme tel pour guérir de son affection. Mais il faut ajouter que si l'hypermétropie est un des facteurs principaux, le plus important même, du strabisme convergent, elle n'en est pas la cause unique. Elle a besoin de causes accessoires ou occasionnelles. Pour Raymond et Stilling, le strabisme serait constitué par le retour à la position de repos de l'œil exclu de la vision directe. Cette position de repos ou

d'équilibre étant quelquefois le parallélisme, rarement la divergence et presque toujours la convergence chez l'hypermétrope, le strabisme hypermétropique serait généralement convergent mais quelquefois divergent.

D'ailleurs le strabisme convergent n'est pas forcément hypermétropique; il peut résulter et il résulterait souvent, d'après les recherches de G. Martin, de l'existence de l'astigmatisme. Le strabisme astigmatique, produit par le même mécanisme que le strabisme hypermétropique, serait, d'après cet auteur, plus fréquent qu'on ne le pense.

Début. — Le début du strabisme convergent se produit dans la première enfance, vers deux, trois ou quatre ans, au moment où les enfants s'intéressent aux objets, les considèrent de près et mettent simultanément en jeu leur convergence et leur accommodation.

Certaines affections infectieuses et dépressives, telles que les fièvres éruptives, la diphtérie, la dothiéntérie, etc., amenant un état de fatigue, ou même une paralysie (Javal), du muscle ciliaire, exigent un effort accommodatif plus puissant et, partant, un excès de convergence strabique d'où résulte la loucherie. Enfin des causes accidentelles, ophtalmies, émotions, affections cérébrales avec *convulsions*, etc., peuvent occasionner l'écllosion du strabisme convergent.

Marche. — Sa marche est progressive ou régressive.

D'abord intermittent puis stationnaire, alternant puis monoculaire, le strabisme convergent se modifie souvent avec l'âge et il n'est pas rare de le voir guérir spontanément. Soit que l'amplitude d'accommodation diminue et entraîne moins de convergence, soit que l'hypermétropie se transforme en emmétropie, soit enfin que le développement des cavités craniennes intervienne, certains strabismes s'amendent et, vers quinze à vingt ans, ont à peu près disparu. Il ne reste parfois qu'une amblyopie plus ou moins forte de l'ancien œil strabique. Bien des fois, néanmoins, le strabisme s'aggrave; il devient permanent, monoculaire, d'un degré élevé. La vision de l'œil resté hors d'usage s'affaiblit, le droit in-

terne se rétracte et la situation morbide devient définitive.

En pratique, on ne doit pas néanmoins compter sur une guérison spontanée, mais toujours poursuivre de bonne heure la cure du strabisme convergent.

Diagnostic. — Il comporte les éléments suivants :

- 1° État général : antécédents héréditaires et personnels, diathèses, nervosisme, âge, début de l'affection ;
- 2° État oculaire : aspect des globes, taies ;
- 3° Acuité visuelle, réfraction statique et dynamique ;
- 4° Nature et degré du strabisme.

Il faut songer à retrancher ou à ajouter au strabisme, qui est une déviation pathologique, la valeur positive ou négative de l'angle α , qui constitue une déviation physiologique.

La nature du strabisme, ses caractères de persistance, d'intermittence ou d'altération, l'acuité visuelle et la réfraction de chaque œil de loin et de près ont une grande importance thérapeutique. Une notion des plus nécessaires est la puissance excursive des yeux ou la capacité des muscles de l'œil correspondant au champ de regard. On tiendra compte aussi de la marche de l'affection, aggravation, accélération, ou état stationnaire, de l'âge, des effets de l'atropine ou de la correction amétropique. Enfin, le degré du strabisme sera exactement déterminé.

§ 263. **Strabisme divergent.** — Le strabisme divergent se développe généralement dans les conditions inverses du strabisme convergent, par insuffisance nerveuse des droits internes ou excès de puissance des droits externes.

Chez le myope, les axes oculaires trop longs gênent la convergence; or, le travail de près étant nécessaire, cette convergence ne peut être soutenue, et un œil se dévie en dehors.

D'ailleurs, d'après Reymond et Stilling, les yeux myopes présenteraient, comme position de repos, presque toujours de la divergence.

Le strabisme divergent est relatif, périodique, permanent.

Il est *relatif* quand il ne survient que dans la vision très rapprochée et qu'il cesse à toute autre distance.

Il est *périodique* dans deux conditions différentes : ou bien, comme chez les enfants myopes, dans le regard au loin, vague, alors que rien ne sollicite la convergence et lorsque celle-ci exige d'ordinaire un certain effort de volonté; ou bien, comme chez les sujets très myopes et plus âgés, dans la vision de près, la convergence nécessaire étant au-dessus des ressources des droits internes. Dans le premier cas, le strabisme disparaît dès que la convergence est sollicitée et, dans le second cas, dès qu'elle est relâchée.

Le strabisme divergent périodique devient *permanent*, soit qu'il survienne des causes débilitantes affaiblissant la con-



FIG. 4. — Strabisme divergent de l'œil gauche.

vergence, soit que la myopie augmente et exige une convergence excessive.

Le strabisme divergent représente le vingtième des strabismes; 66 p. 100 des sujets sont myopes, 29 p. 100 hypermétropes, 5 p. 100 emmétropes.

Dans la myopie, le strabisme s'explique par la faiblesse accommodative habituelle et le peu d'excitation de la convergence. Ici comme ailleurs, toutefois, les causes oculaires sont insuffisantes pour expliquer le strabisme, et il faut faire intervenir l'insuffisance cérébrale de la convergence.

Les causes secondaires qui paraissent occasionner le strabisme convergent, amblyopie, taches cornéennes, etc., sont d'ailleurs également capables de produire le strabisme divergent. Il existerait enfin un strabisme divergent astigmatique, mais plus rare que le strabisme convergent de même nature.

§ 264. **Strabisme vertical.** — Il est supérieur ou inférieur. Exclusivement vertical, il est paralytique; lorsqu'il est concomitant, il se trouve associé au strabisme latéral, sur-

tout convergent. L'intervention contre le strabisme latéral suffit à corriger d'ordinaire la déviation verticale; dans le cas contraire, on pourra débrider l'aponévrose en haut ou faire un léger reculement du droit supérieur. Landolt a préconisé la ténotomie du petit oblique à son insertion orbitaire, et Motais, celle de son insertion bulbaire.

§ 265. **Strabisme latent. Insuffisance de convergence.** — Le strabisme latent

résulte, soit d'une faiblesse congénitale, soit d'une insertion vicieuse des muscles de la convergence ou de la divergence, chez les hypermétropes ou les myopes.

Il est masqué par les efforts voulus ou inconscients de la vision binoculaire; on le rend manifeste en faisant regarder de près ou de loin un objet quelconque et en couvrant un œil; cet œil se dévie alors en dedans ou en dehors et ne revient en place que lorsqu'il est découvert. On peut observer aisément ce double phénomène en couvrant un œil avec un verre dépoli, puis en l'observant l'autre œil étant dirigé vers un point déterminé.

De Græfe nous a donné un meilleur moyen encore de reconnaître cet état. Un œil regarde simplement un point marqué sur une ligne verticale, tandis que l'autre œil considère ce point à travers un prisme à base supérieure ou inférieure. S'il n'y a pas insuffisance de convergence, les deux images du point sont vues sur la même ligne verticale, et s'il y a insuffisance, sur deux lignes distinctes, l'image déviée se trouvant en dedans ou en dehors, suivant que ce sont les droits externes ou les internes qui se trouvent insuffisants.

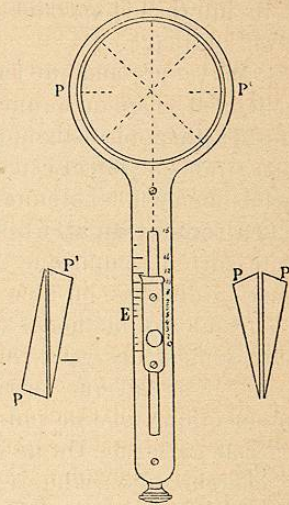


FIG. 5. — Prisme à rotation de Crétés.

PP', prismes combinés neutralisant ou additionnant leur action.

Le degré de l'insuffisance est mesuré par la force du prisme à déviation interne ou externe qui ramènera les deux points sur la même ligne verticale. Le simple prisme du professeur Berlin, ou le double prisme à rotation de Crêtès, constituent des instruments favorables au diagnostic et à la mensuration du strabisme latent.

Chez les myopes, ce strabisme constitue l'insuffisance des droits internes et entraîne de l'asthénopie musculaire dans le travail prolongé.

G. Martin prétend que l'asthénopie musculaire n'existe pas réellement et qu'on donne ce nom à des formes mal reconnues d'asthénopie astigmatique.

Le strabisme latent exige souvent des verres, des prismes, parfois même la ténotomie ou l'avancement musculaire.

Traitement du strabisme. — Le traitement du strabisme a été surtout empirique (Parinaud). Dans l'ignorance des causes ordinaires, on a eu recours aux moyens orthoptiques et surtout aux méthodes opératoires, un peu au hasard. Le redressement des yeux par l'opération ne guérit pas le strabisme, il ne fait que corriger la déviation. Actuellement, la thérapeutique tend de plus en plus à se baser sur l'étiologie générale ou locale. On ne visait qu'à la guérison cosmétique, on cherche aujourd'hui à obtenir la guérison fonctionnelle qui seule mérite le nom de guérison. Le traitement du strabisme exige donc un examen préalable complet de la vision, de la statique oculaire et de l'état général.

Il importe aussi d'observer la marche du strabisme, l'âge du sujet et l'action des moyens antérieurement appliqués.

Le traitement du strabisme est fonctionnel ou optique et chirurgical ou opératoire.

1° **Traitement fonctionnel.** — Le traitement fonctionnel est essentiellement étiologique. Il s'adresse seulement aux causes initiales de la déviation oculaire, à celles qui, suivant la division de Parinaud, agissent par l'accommodation et à celles qui se produisent par le fusionnement.

Nous examinerons successivement le traitement fonctionnel du strabisme convergent, du strabisme divergent et de l'insuffisance de convergence.

Strabisme convergent. — Le strabisme convergent, très souvent hypermétropique, relève de l'emploi des mydriatiques, des myotiques (Ulrich), des verres et de la stéréoscopie.

Les *mydriatiques* agissent en paralysant l'accommodation et les *myotiques* en la contractant. Dans tous les cas, cette accommodation est soustraite à l'action nerveuse et la convergence, qui lui est unie, devient libre de son action. L'atropine vaut mieux que l'ésérine et permet en outre, chez les jeunes sujets, d'apprécier exactement la nature et le degré des amétropies. Il est bon d'instiller la solution forte à 1 p. 100, dans les deux yeux, tous les soirs, pendant plusieurs jours de suite. Le strabisme est ordinairement modifié et parfois supprimé. Il peut cependant rester stationnaire. En tout cas, les modifications favorables sont significatives et préjugent avantageusement du traitement par les verres. Il convient parfois d'employer, chez les tout jeunes enfants, les mydriatiques pendant longtemps. Il suffit alors d'une goutte ou deux d'atropine tous les deux ou trois jours.

L'usage des *verres correcteurs* de l'amétropie, convexes pour l'hypermétropie, cylindriques pour l'astigmatisme, complète la cure d'atropine. Les verres, d'ailleurs, peuvent amener à la longue la guérison, alors même que l'atropine restait impuissante; il convient de corriger l'hypermétropie totale. Si l'on ne corrige que l'hypermétropie manifeste, ils seront plus faibles pour la vision de loin que pour la vision de près. Les verres seront portés constamment et longtemps après la guérison. On ne les abandonnera que graduellement, pour la vision de loin d'abord, pour celle de près ensuite. On peut les prescrire, chez la plupart des enfants, dès l'âge de quatre ou cinq ans.

Le traitement par les verres et les mydriatiques est capable de réussir, surtout si on l'applique de bonne heure, avec constance, et si le strabisme convergent a une tendance à se gué-

rir facilement. On obtient une guérison complète ou partielle. C'est le traitement indiqué tout d'abord chez les jeunes sujets; et il ne faut d'ordinaire intervenir opératoirement qu'après avoir épuisé ses effets.

L'action des mydriatiques et des verres n'est efficace, cependant, que dans les formes où l'accommodation est spécialement en jeu. Toutes les fois qu'une amblyopie excessive, des leucomes, des rétractions musculaires ou capsulaires sont en cause, les moyens chirurgicaux restent seuls indiqués.

Le strabisme convergent peut être myopique. On voit alors les verres correcteurs le diminuer, car ils portent le point de fixation plus loin et relâchent la convergence. Tandis que les verres, dans le strabisme convergent hypermétrope, observe Parinaud, agissent en vertu des relations dynamiques en diminuant l'effort accommodatif, dans le strabisme convergent myopique, ils s'adressent à l'état statique en portant plus loin le point de fixation.

Strabisme divergent. — Il est peu modifié par les mydriatiques, les myotiques ou les verres. C'est qu'en effet, initialement, il existe de l'insuffisance de convergence, les globes s'allongent notablement et ont une grande propension à la divergence. L'absence d'accommodation excite peu la convergence et les muscles ou les centres correspondants s'affaiblissent. Au début cependant, la correction myopique totale réveille, d'une part, la convergence et, d'autre part, éloigne l'objet fixé. Les verres ne sont vraiment utiles qu'à l'origine et doivent corriger la myopie totale.

Dans l'*insuffisance de convergence* ou *strabisme latent*, le traitement par les verres concaves est avantageux, mais il doit être complété par le reculement des droits externes ou mieux l'avancement des droits internes.

Les *prismes* pourront être essayés dans l'insuffisance de convergence et le strabisme divergent. Ils ont pour objet de reculer le point fixé et de favoriser le fusionnement des images. On place leur base en dedans et on les applique devant les deux yeux. Ils ne peuvent guère cependant donner plus d'un angle

métrique de convergence, car leur force ne saurait, à cause du poids, dépasser 4° à 6°.

Les prismes sont utiles néanmoins pour compléter le fusionnement dans les cas légers d'insuffisance ou, après une opération incomplète, dans le strabisme divergent.

Dans le strabisme convergent, les prismes à base temporaire rendent parfois service et permettent la fusion habituelle des images.

Le *stéréoscope*, inventé par Wheatstone, a été perfectionné par Brewster et Duboscq. Proposé par Mackenzie, vulgarisé par Javal, il rend de très grands services dans le traitement des strabismes légers ou pour le rétablissement de la vision binoculaire, après le traitement chirurgical et la guérison cosmétique. Il est basé sur la fusion cérébrale des images de chaque œil, fusion géométrique et chromatique démontrée par les expériences de Regnault et Foucault.

On peut, dans les cas où la fusion des images n'existe plus, la faciliter et la provoquer avec le stéréoscope, puis la maintenir dans la vision courante.

L'emploi du stéréoscope est en effet basé sur l'appétit spontané des yeux pour la vision binoculaire. Il a pour but de provoquer cette vision et de la maintenir.

Le traitement stéréoscopique comprend trois temps :

- 1° Production de la diplopie;
- 2° Fusion des images doubles;
- 3° Extension de la fusion binoculaire à toutes les positions du regard.

On produit la diplopie en couvrant le bon œil d'un verre coloré, par l'occlusion alternative de chaque œil, etc. La fusion des images s'obtient par les exercices stéréoscopiques et aussi par l'action des prismes. Pour étendre la vision binoculaire, on fait subir aux objets des déplacements progressifs.

On recherche donc successivement la perception monoculaire, puis le fusionnement binoculaire, enfin la vision binoculaire. Qu'il s'agisse d'emblée d'exercices pour la guérison directe ou d'exercices post-opératoires pour parachever ou