

Recherches cliniques sur les paralysies des muscles de l'oeil / par J. de Mello Vianna.

Contributors

Mello, Vianna, J. de.
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Paris : G. Steinheil, 1893.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/vxpjxawx>

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

RECHERCHES CLINIQUES



SUR LES

PARALYSIES

DES

MUSCLES DE L'ŒIL

PAR

J. DE MELLO VIANNA

MÉDECIN-CHIRURGIEN DE L'ÉCOLE DE LISBONNE
DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DU DOCTEUR L. DE WECKER
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES DE LISBONNE
ET DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

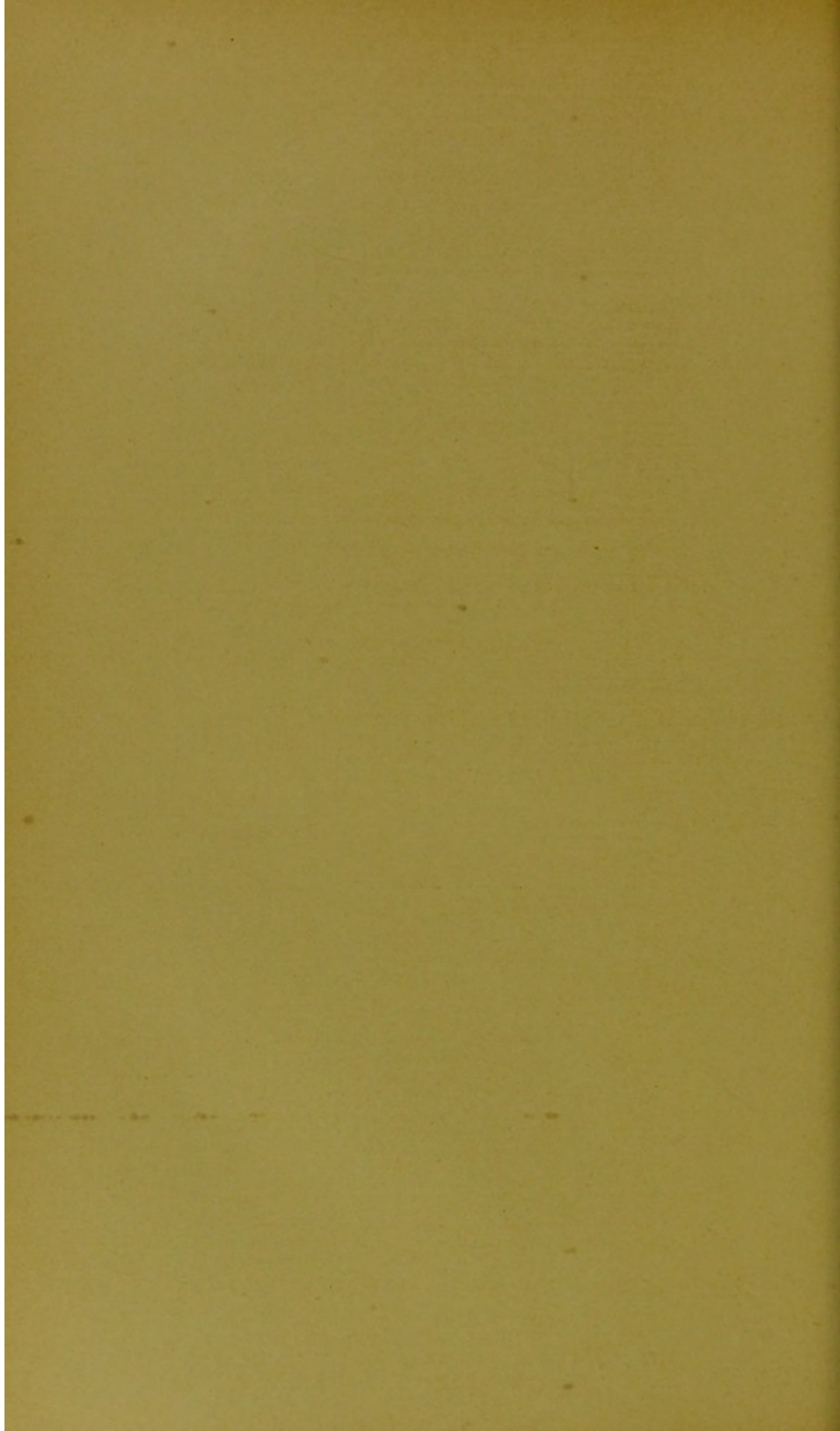
PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893 X/

3/10



RECHERCHES CLINIQUES

SUR LES

PARALYSIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

2312-1-3A9

UNITED STATES

DEPARTMENT OF AGRICULTURE

OFFICE OF THE SECRETARY

RECHERCHES CLINIQUES
SUR LES
PARALYSIES
DES
MUSCLES DE L'ŒIL

PAR

J. DE MELLO VIANNA

MÉDECIN-CHIRURGIEN DE L'ÉCOLE DE LISBONNE
DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DU DOCTEUR L. DE WECKER
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES DE LISBONNE
ET DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

1652/44

RECHERCHES CLINIQUES

SUR LES

PARALYSIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

Ayant eu l'occasion d'examiner soit à l'hospice de Bicêtre, dans le service de mon excellent maître M. le Dr Déjerine, soit dans les différents hôpitaux et cliniques ophthalmologiques de Paris, un assez grand nombre de malades atteints de paralysies des yeux, j'ai été frappé d'une part de la découverte de certaines particularités que je ne me rappelais pas d'avoir vu signalées dans les traités classiques, et d'autre part de la difficulté qu'on éprouve parfois à établir cliniquement la pathogénie des troubles de la motilité de l'appareil oculaire, au cours des affections les plus diverses.

En relisant les auteurs qui se sont occupés sérieusement de la question, dans ces dernières années, j'ai pu constater que sur plusieurs points l'accord était loin d'être fait, et que, si le problème anatomo-pathologique n'avait pas encore reçu une solution définitive, malgré l'importance de nos connaissances actuelles, il restait même au point de vue clinique bien des faits à éclaircir. Les uns, par exemple, font intervenir la syphilis comme élément étiologique dans tous les cas, et ils admettent cette cause même quand le malade nie l'infection de la façon la plus formelle. D'autres prétendent que la pa-

ralysie d'origine nucléaire est assez rarement causée par la syphilis. Même divergence pour les paralysies qui relèvent du tabes. M. le professeur Fournier a trouvé la syphilis chez presque tous ses tabétiques et pour la plupart des auteurs modernes la maladie de Duchenne est d'origine spécifique. MM. les professeurs Charcot et Panas croient cependant que bon nombre d'ataxiques ne sont pas syphilitiques.

L'influence du rhumatisme dans la production des troubles paralytiques oculaires a été, je crois, exagérée par certains auteurs.

Ces questions de pratique sont difficiles et complexes; elles intéressent aussi bien le médecin général que l'ophthalmologiste et le neuro-pathologiste. Je n'ai pas la prétention de venir les résoudre; j'ai voulu les étudier, mais ne possédant pas, je m'empresse de l'avouer, ni la compétence ni l'expérience des auteurs qui m'ont précédé dans cette voie, je n'ai pu mettre à cette tâche que tous mes efforts et toute ma bonne volonté.

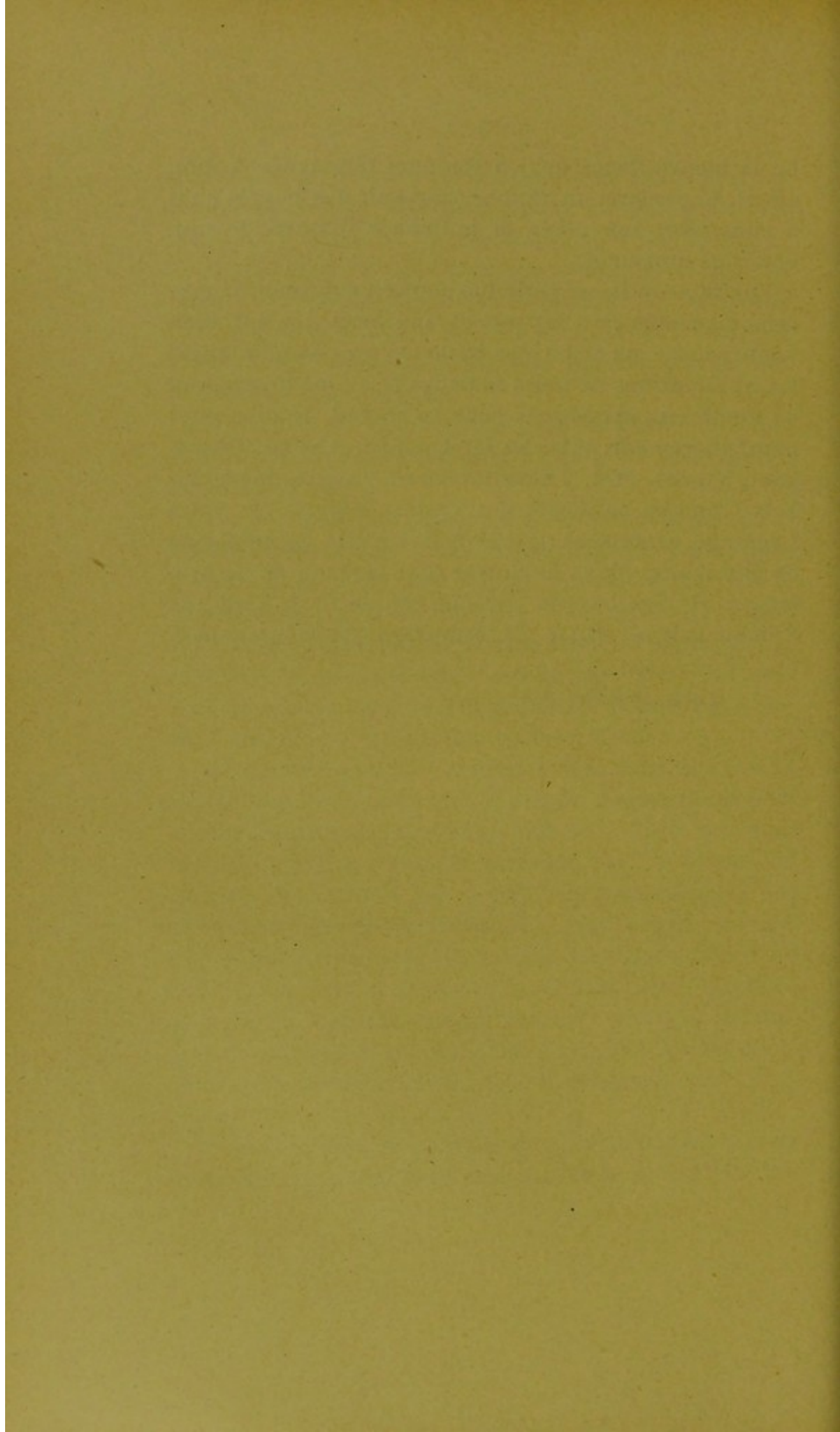
Les observations que j'ai rassemblées dans mon travail sont présentées comme des exemples de paralysies oculaires survenant dans les affections du système nerveux, dans la syphilis, dans l'alcoolisme, etc. A propos de chaque observation j'ai signalé les particularités qui m'ont paru dignes de remarque. Dans la première partie, après avoir exposé l'anatomie des nerfs moteurs de l'œil, je me suis occupé des paralysies oculo-motrices au point de vue des symptômes, de l'étiologie, du diagnostic et des formes cliniques. J'ai enfin ajouté quelques mots sur le pronostic et le traitement.

Je suis heureux de pouvoir saisir cette occasion pour remercier vivement mon cher maître M. le Dr Déjerine,

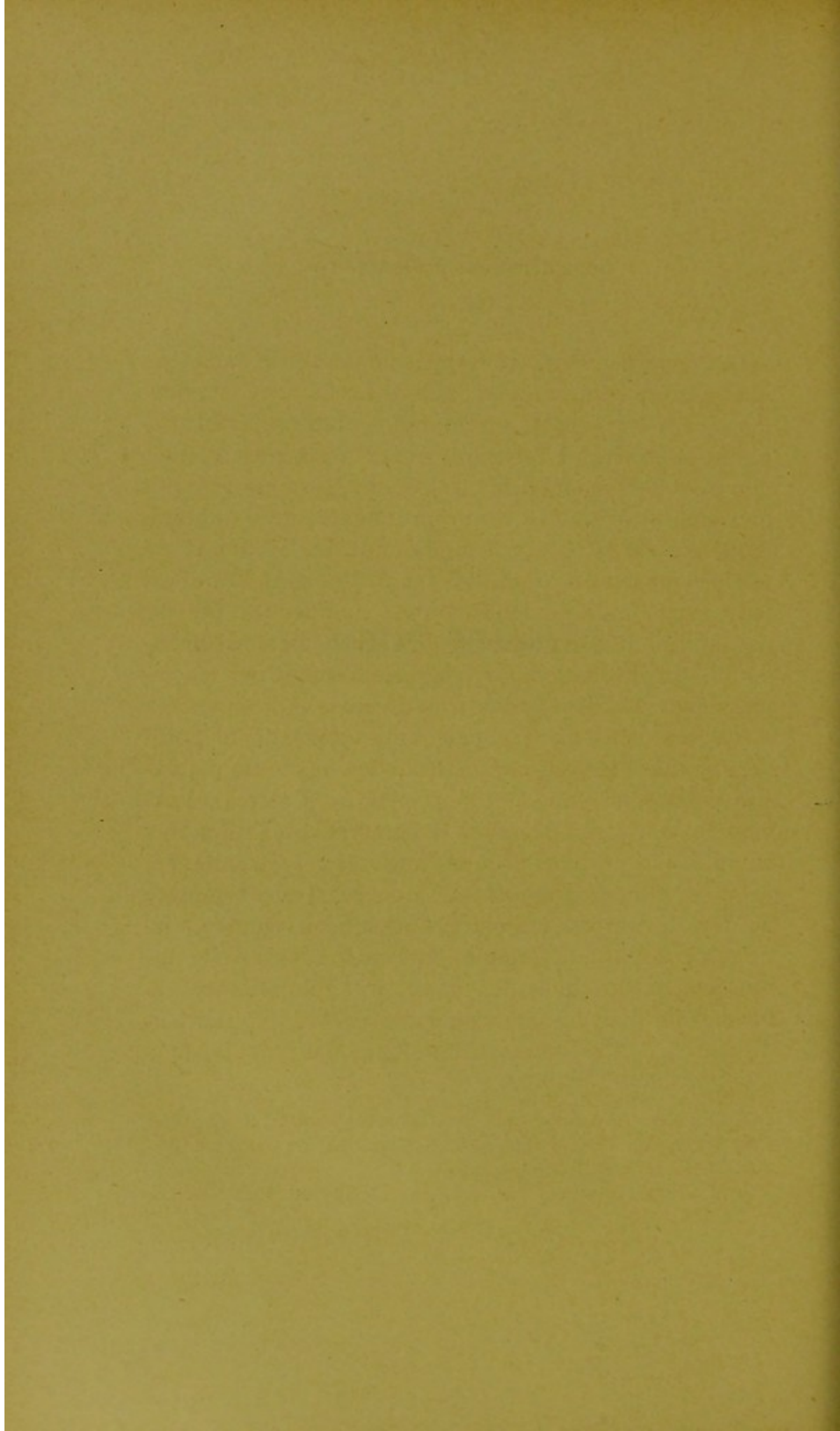
de la bienveillance qu'il a toujours témoignée à mon égard. Je garderai un profond souvenir des bontés qu'il a eues pour son élève et je tiens à l'assurer de mon entier dévouement.

J'éprouve aussi un véritable plaisir à exprimer ici mes remerciements aux maîtres et aux amis qui ont bien voulu rendre ma tâche plus facile, en me communiquant les observations de leurs malades et en me fournissant de nombreux documents pour ce travail. Je dois citer particulièrement: MM. les D^{rs} Landolt, Abadie, Despagnet, Vignes, MM. Chevallereau et Valude, médecins à la Clinique nationale des Quinze-Vingts, M. Félix Lagrange, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, M. le D^r Sulzer (de Genève), M. le professeur H. Snellen (de Utrecht), M. le D^r J. Loeb (de Reichenhall) et M. le D^r Demicheri (de Montevideo).

Paris, 28 juillet 1893.



PREMIÈRE PARTIE



Considérations préliminaires.

Les yeux peuvent être frappés de paralysie dans leur musculature extérieure ou intérieure. La paralysie oculaire peut être simple ou double, complète ou incomplète ; elle reste parfois limitée à un seul muscle, mais elle peut également atteindre un ou plusieurs groupes musculaires, d'emblée ou progressivement. L'ophthalmoplégie est la paralysie unilatérale ou bilatérale de tous les muscles de l'œil. Avant d'aller plus loin il est indispensable de s'entendre sur la signification précise de ce terme introduit dans le langage médical par Brunner (1), en 1850, et employé ultérieurement par les auteurs dans des acceptions fort diverses. M. Sauvineau a très judicieusement appelé l'attention sur ce point dans sa thèse inaugurale (2). Pour les uns toute paralysie oculaire est une ophthalmoplégie ; d'autres réservent le mot pour désigner la paralysie plus ou moins complexe de certains groupes musculaires. Brunner appelait ophthalmoplégie totale une paralysie complète du nerf de la troisième paire. Hutchinson, en 1879, distinguait l'ophthalmoplégie externe ou paralysie des muscles extrinsèques des yeux, de l'ophthalmoplégie interne qui était la paralysie du sphincter pupillaire et du muscle de l'accommodation. Enfin Mauthner (3) dans

(1) BRUNNER. *De paralyti musculorum oculi nonnulla*. Berlin, 1850.

(2) SAUVINEAU (Ch.). *Pathogénie et diagnostic des ophthalmoplégies*. Thèse de Paris, 1892, n° 143.

(3) MAUTHNER. *Vorträge aus den Angenheilkunde*. Heft XII. Die

la série d'intéressantes monographies qu'il a consacrée à ce sujet (1885-1889) adopte une nomenclature tout à fait singulière, puisqu'il ne veut désigner sous le nom d'ophthalmoplégies que les paralysies bilatérales de muscles différents ou les paralysies unilatérales de muscles animés par des nerfs différents. Exemples : une paralysie double des droits externes ou une paralysie simple du droit interne et du droit externe. Afin d'éviter une confusion possible dans le langage ophthalmologique entre les ophthalmoplégies internes ou externes et les paralysies isolées des droits internes et des droits externes, Mauthner propose encore d'employer les termes plus précis d'*ophthalmoplégie intérieure* et *extérieure*. M. le professeur Panas préfère dire *ophthalmoplégie intrinsèque* et *extrinsèque*.

Nous adopterons avec M. Sauvineau le mot « ophthalmoplégie extérieure » pour désigner la paralysie de tous les muscles extrinsèques du globe de l'œil et « ophthalmoplégie interne » pour la paralysie totale des muscles intrinsèques. Quant aux réserves faites par cet auteur au sujet de la paralysie de la quatrième paire elles me semblent absolument justifiées, et je ne vois pas d'inconvénient à appeler aussi ophthalmoplégie externe une paralysie de tous les muscles extrinsèques sauf le grand oblique, puisque la paralysie du pathétique, comme le dit M. Sauvineau, n'ajoute pas grand chose au tableau clinique.

En parlant des paralysies isolées nous dirons avec les anciens auteurs, paralysie de la troisième paire ou de

l'oculo-moteur commun, paralysie de la quatrième paire ou du pathétique et paralysie de la sixième paire ou de l'oculo-moteur externe.

Nous aurons enfin le terme de *paralysie des mouvements associés*, créé par M. Parinaud pour désigner les paralysies qui frappent dans les deux yeux les muscles servant à un même mouvement ; exemple : la paralysie des droits internes ou de la convergence.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie des nerfs moteurs de l'œil.

Parmi les six nerfs moteurs crâniens il y en a trois destinés au globe oculaire ; ce sont l'oculo-moteur commun ou nerf de la troisième paire, le pathétique ou nerf de la quatrième paire et l'oculo-moteur externe ou nerf de la sixième paire.

1° Le *nerf de la troisième paire*, le plus volumineux des nerfs moteurs de l'œil, émerge à la base du cerveau, sur la face interne du pédoncule cérébral, par une série de 10 à 12 filaments qui se réunissent en faisceau et se dirigent obliquement en avant, en dehors et un peu en haut, vers le côté externe de la lame quadrilatère du sphénoïde. Le nerf traverse alors la dure-mère et gagne la paroi externe du sinus caverneux, qu'il parcourt d'arrière en avant, en dedans de l'ophtalmique de Willis et du pathétique, en dehors de la carotide. Dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux le moteur oculaire commun occupe constamment la partie la plus élevée de cette paroi (Testut).

Il reçoit dans le sinus une anastomose de l'ophtalmique et quelques filets très grêles du plexus sympathique qui entoure l'artère carotide, au niveau de la gouttière caverneuse.

Pour terminer son trajet le nerf de la troisième paire pénètre enfin dans l'orbite par la partie la plus large de

la fente sphénoïdale, en passant entre les deux tendons d'origine du muscle droit externe et se divise aussitôt en deux branches : la branche supérieure est destinée au muscle droit supérieur qu'elle atteint en haut de l'orbite, après avoir fourni quelques petits filets au releveur de la paupière ; la branche inférieure, beaucoup plus considérable, paraît continuer en avant le trajet primitif du tronc nerveux, dans un parcours de quelques millimètres, pour se diviser enfin en trois rameaux : 1° un rameau très court destiné au droit interne ; 2° un rameau, très court également, pour le droit inférieur ; 3° un rameau plus long qui vient se perdre dans le petit oblique, à la partie antérieure de l'orbite. Avant d'atteindre le muscle, cette dernière ramification fournit au ganglion ophthalmique un filet qui constitue la grosse racine ou racine motrice de ce ganglion.

ORIGINE RÉELLE. — On attribue aujourd'hui une origine nucléaire multiple au nerf moteur oculaire commun. Stilling avait bien décrit, en 1846, comme noyau de la troisième paire, une masse de substance grise, située de chaque côté de la ligne médiane, sous le plancher de l'aqueduc de Sylvius ; il avait parfaitement suivi les fibres qui sortent de cette masse, à travers les faisceaux du pédoncule cérébral, pour aller constituer le cordon nerveux du moteur oculaire commun ; mais la division du noyau de Stilling en centres spéciaux, commandant chacun à un muscle oculaire déterminé, est une découverte récente de la physiologie expérimentale.

Meynert avait placé les origines réelles du moteur oculaire commun et du pathétique dans un seul amas de grosses cellules nerveuses, situé entre l'aqueduc de Sylvius et le faisceau longitudinal postérieur ; cette disposition n'est pas exacte et les anatomistes décrivent

aujourd'hui séparément les noyaux des deux nerfs, noyaux qui sont parfaitement indépendants malgré leur voisinage.

On a parlé aussi de fibres commissurales reliant entr'eux le noyau du moteur oculaire commun et du pathétique, mais l'existence de ces anastomoses n'est pas admise par tous les auteurs. Les connexions anatomiques du noyau de la troisième paire sont du reste encore très mal connues. Un certain nombre de radicules très déliées le mettraient en rapport avec le tubercule quadrijumeau antérieur (Meynert). On croit, d'un autre côté, à l'existence de fibres émanant de l'écorce cérébrale et se terminant dans le noyau de l'oculo-moteur, mais le trajet de ces fibres n'a pas encore été déterminé.

Nous avons parlé de l'origine multiple du moteur oculaire commun. Les recherches expérimentales de Hensen et Vœlckers (1) ont en effet démontré que le nerf prend ses origines réelles dans deux groupes de noyaux disposés en série, sous l'aqueduc de Sylvius, depuis le noyau du pathétique jusqu'à la partie inférieure et postérieure des tubercles quadrijumeaux. Le groupe postérieur est le plus considérable ; il se compose d'une petite colonne de cellules nerveuses renfermant les noyaux partiels, c'est-à-dire les différents centres moteurs des muscles extrinsèques animés par la troisième paire. Le groupe antérieur, formé de cellules nerveuses plus petites, serait le centre des fibres destinées aux muscles intrinsèques de l'œil.

L'ordre dans lequel sont disposés les différents noyaux

(1) HENSEN et VÖELCKERS. *Graefe's Archiv. für Ophthalmologie*, Bd. XXIV, 1878.

partiels a été dans ces dernières années, surtout en Allemagne, le sujet d'intéressantes et minutieuses recherches. D'après Hensen et Vœlckers ces noyaux s'échelonnent, en allant d'avant en arrière, dans l'ordre suivant :

- 1° Noyau du muscle ciliaire ;
- 2° « sphincter de la pupille ;
- 3° « droit interne ;
- 4° « droit supérieur ;
- 5° « releveur de la paupière supérieure ;
- 6° « droit inférieur ;
- 7° « petit oblique.

Dans deux autopsies pratiquées en 1881, Kahler et Pick (1) ont également constaté à l'origine du moteur oculaire commun l'existence de deux groupes nucléaires distincts, un supérieur ou antérieur en rapport avec la musculature interne de l'œil, l'autre inférieur ou postérieur d'où partent les racines du droit interne, du droit inférieur du releveur palpébral, du droit supérieur et de l'oblique inférieur.

Westphal (2) chercha à localiser en deux noyaux différents les centres du mouvement accommodateur et du réflexe lumineux de l'iris, et Starr (3) a trouvé, dans un cas, une disposition analogue à celle qui avait été indiquée par Kahler et Pick. Enfin, plus récemment Darkschewitsch (4) a décrit au-dessus du noyau principal du

(1) KAHLER UND PICK, *Archiv. für Psych. und Nerv.*, Bd. X, Heft 2, S. 334. — *Prager Zeitschrift für Heilkunde*, Bd. II, S. 301, 1881.

(2) WESTPHAL. *Ophthalmoplegia externa*. *Arch. für Psych.* Berlin, 1887, Bd. III, S. 846.

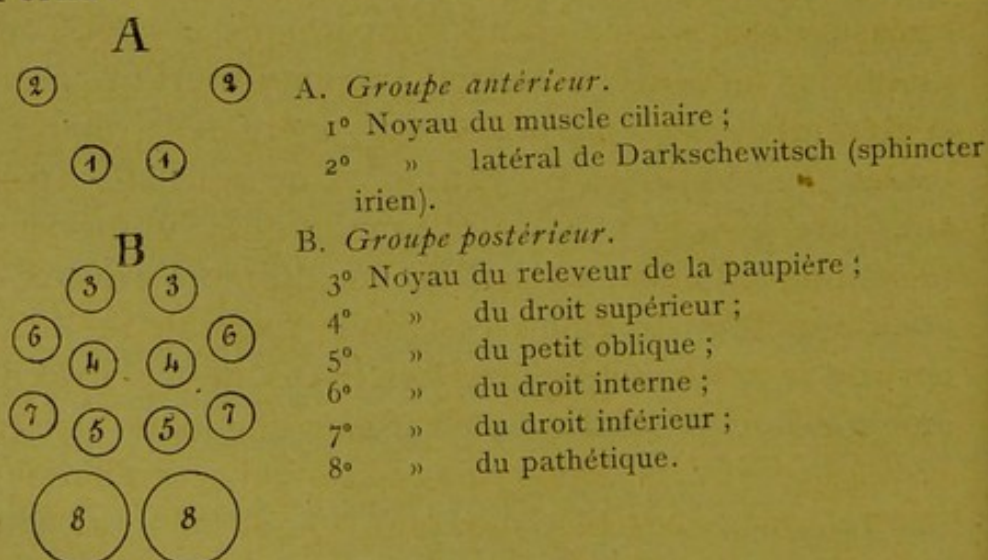
(3) STARR. *Ophthalmoplegia externa partialis*. *Journ. of nerv. and mental Diseases*, New-York, 1888, t. XV, p. 301.

(4) DARKSCHEWITSCH. *Ueber den oberen Kern des Oculomotorius*, *Archiv. für Anatomie und Physiologie*, 1889, I-III.

moteur oculaire commun, un deuxième groupe cellulaire bien distinct, séparé du premier par un petit espace. Ce noyau accessoire, situé à une certaine distance de la ligne médiane, serait en relation avec les fibres de la bandelette longitudinale postérieure et fournirait un petit nombre de racines au nerf moteur oculaire commun.

Perlia (1), qui a exposé dans un travail récent, très détaillé, l'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie de la région nucléaire de l'oculo-moteur commun, déclare que la situation des noyaux nerveux est aujourd'hui bien connue, mais que la localisation des fonctions auxquelles doivent présider ces différents centres moteurs n'est pas encore élucidée. Cette assertion est exacte surtout pour le groupe postérieur. Quant au groupe antérieur les physiologistes sont aujourd'hui d'accord pour le considérer comme le centre de l'accommodation et des contractions pupillaires.

Le schéma suivant donnera une idée de la disposition réciproque des différents noyaux, d'après le travail de Perlia :



(1) PERLIA. Die Anatomie des Oculomotoriuscentrum beim Menschen. *Graefe's Archiv. für Ophthalmologie*, Bd. XXXV, Heft IV, S. 286, 1889.

2° Le nerf *pathétique* donne l'innervation au muscle grand oblique ou oblique supérieur de l'œil. On le voit apparaître de chaque côté du frein de la valvule de Vieussens, sur la face supérieure de l'isthme de l'encéphale, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux. Les deux ou trois petits filets originaires se réunissent en un cordon très grêle qui se dirige obliquement en dehors et en avant, contournant de chaque côté la protubérance annulaire et le pédoncule cérébral, pour aller traverser la dure-mère et gagner enfin la paroi externe du sinus caverneux, après avoir passé en arrière des apophyses clinoïdes postérieures.

A la base de l'encéphale il est placé entre le moteur oculaire commun qui se trouve en dedans et le trijumeau qui est en dehors. Dans la paroi externe du sinus caverneux le moteur oculaire commun est situé au-dessus du pathétique et le nerf ophthalmique au-dessous.

Le nerf de la quatrième paire pénètre dans l'orbite en traversant la fente sphénoïdale et chemine au-dessous du périoste jusqu'au muscle grand oblique dans lequel il se termine. Dans l'intérieur du crâne le pathétique s'anastomose avec le grand sympathique et avec l'ophthalmique de Willis, et fournit quelques filets très grêles (Valentin) qui se rendent à la dure-mère de la région.

ORIGINE RÉELLE. — Un petit amas de substance grise sous-jacent au plancher de l'aqueduc de Sylvius et situé immédiatement en arrière des derniers noyaux de l'oculo-moteur commun constitue l'origine réelle du nerf de la quatrième paire. Les fibres radiculaires qui émergent de ce centre contournent l'aqueduc et, arrivées à la partie supérieure des pédoncules cérébelleux, s'entrecroisent complètement sur la ligne médiane, dans la partie la plus antérieure de la valvule de Vieussens,

avec celles du nerf opposé (Mathias Duval), de façon que le pathétique droit a son origine à gauche et *vice versa*. Mauthner conteste formellement cette décussation, qui est cependant admise aujourd'hui par tous les anatomistes.

3° *L'oculo-moteur externe, nerf abducteur*, préside à la contraction du muscle droit externe. Son origine apparente se trouve dans le sillon qui sépare le bulbe de la protubérance annulaire, au bord externe des pyramides antérieures; le faisceau nerveux se dirige immédiatement en avant, en dehors et en haut, traverse un repli de la dure-mère, s'engage dans le sinus caverneux dont il parcourt la paroi externe et pénètre enfin dans l'orbite, à travers la fente sphénoïdale, entre les deux tendons d'origine du muscle droit externe, dans l'épaisseur duquel il se ramifie.

Dans le sinus, le nerf de la sixième paire reçoit des anastomoses du plexus caverneux et de l'ophtalmique.

ORIGINE RÉELLE. — Le moteur oculaire externe prend son origine réelle dans un petit groupe de cellules nerveuses, situé à la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule, dans le voisinage immédiat du noyau du facial. Cet amas de substance grise a été décrit par quelques anatomistes sous le nom de *noyau commun du facial et du moteur oculaire externe*, mais il est certain que les deux noyaux sont indépendants l'un de l'autre et reliés seulement par des fibres anastomotiques.

MM. Duval et Laborde avaient décrit un faisceau de fibres reliant les nates au noyau de la sixième paire, et Gudden a constaté l'atrophie de ce faisceau après l'énu-

cléation de l'œil, mais ces faits n'ont pas été confirmés par d'autres auteurs, et il faut avouer que nos connaissances sont encore bien imparfaites pour ce qui concerne les connexions du noyau de l'oculo-moteur externe avec les couches de la corticalité et les centres d'un ordre supérieur.

Nous connaissons mieux les rapports anatomiques qui existent entre le noyau de la sixième paire et le noyau de la troisième. Les recherches de M. le professeur Mathias Duval et de M. le Dr Laborde ont, en effet, démontré que le moteur oculaire externe d'un côté donne quelques fibres qui, par un trajet dans l'épaisseur de la protubérance, vont se rendre dans le nerf moteur oculaire commun du côté opposé (1). Cette disposition a pour but d'assurer l'association des deux yeux dans la direction latérale du regard (2).

CHAPITRE II

Symptômes.

Nous ne ferons qu'énumérer très rapidement les symptômes des paralysies musculaires des yeux, en général, symptômes qui se trouvent décrits avec tous les détails dans les traités d'ophtalmologie.

(1) MATHIAS DUVAL. Origine des nerfs crâniens, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, juillet 1879.

(2) MATHIAS DUVAL et LABORDE. De l'innervation des mouvements associés des yeux, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, janvier 1880.

1^o La *réduction de la motilité* du globe oculaire dans le sens d'action du muscle paralysé est naturellement le premier effet du trouble d'innervation. D'autant plus manifeste que la paralysie est plus accentuée cette impotence fonctionnelle, absolue lorsque la paralysie est complète, sera à peine sensible dans les cas où l'affection se réduit à une simple parésie. L'œil paralysé n'accompagne pas le congénère quand le regard essaie de se diriger du côté qui correspond à l'action du muscle malade ; l'affaiblissement de sa fonction ne lui permet pas d'accomplir ce mouvement ; il reste à moitié chemin, tandis que du côté sain, dans le mouvement associé, le globe atteint la limite de l'arc excursif correspondant. La déviation qui en résulte est par conséquent variable avec la direction du regard : elle constitue le *strabisme paralytique*.

On désigne sous le nom de déviation *primaire* ou *primitive* le déplacement limité de l'œil strabique pour regarder un objet lorsque l'on place un écran au-devant de l'œil sain qui le fixait d'abord. La déviation que l'œil sain subit à son tour, derrière l'écran, pendant que l'œil malade se redresse pour entrer en fixation est appelée *déviation secondaire*.

Dans le strabisme paralytique la déviation secondaire est toujours plus grande que la déviation primitive et ce caractère a une très grande importance pour le diagnostic des paralysies oculaires. En effet dans le strabisme concomitant la déviation primitive est absolument égale à la déviation secondaire.

2^o Un phénomène curieux qui se produit chez certains malades atteints de paralysie oculaire consiste dans l'impossibilité d'avoir une notion exacte de la situation réelle des objets. Une expérience connue d'Alf. de

Graefe met bien en évidence ce défaut d'appréciation du patient pour la situation des objets. Supposons un sujet atteint de paralysie du droit interne ou externe. On lui couvre l'œil sain et on l'invite à porter tout à coup le doigt sur un objet placé au-devant de lui et à sa portée; le doigt touchera toujours un point situé à côté de l'objet. Si c'est par exemple le droit externe du côté gauche qui est paralysé, le malade soumis à l'expérience de Graefe, ayant fermé l'œil droit, ira toucher chaque fois un point qui se trouve à gauche de l'objet.

Le même phénomène se manifeste lorsque le malade fermant l'œil sain, cherche, en se servant seulement de l'œil paralysé, à marcher droit vers un but; il marche en titubant et en zigzag, car il dirige d'abord ses pas trop à gauche ou trop à droite, puis, reconnaissant son erreur, il se corrige et de nouveau l'erreur se reproduit et ainsi de suite (Fuchs).

Ce sont ces phénomènes que les oculistes ont décrit sous le nom de *fausse orientation*.

3° La diplopie, qui a une si grande importance pour le diagnostic des paralysies de l'œil, est la conséquence du trouble apporté à la vision binoculaire par la situation anormale du globe paralysé. L'image double se présente avec des caractères qui varient selon les muscles atteints, le degré de la paralysie et la direction du regard.

La diplopie est dite *homonyme* toutes les fois que le malade voit du côté droit l'image appartenant à l'œil droit et du côté gauche l'image appartenant à l'œil gauche. Lorsque les deux images se croisent par rapport aux yeux du patient il y a de la *diplopie croisée*.

Pour bien dissocier ces images et déterminer leur situation relative on place au devant de l'œil sain un

verre coloré, rouge par exemple et on demande au sujet de fixer la flamme d'une bougie tenue par l'observateur à deux ou trois mètres de distance. On pourra alors constater que toutes les fois que l'œil est dévié en dedans l'image se trouve reportée en dehors et inversement. La diplopie se produit aussi dans le sens vertical ; si l'œil est dévié en haut l'image correspondante apparaît plus basse que celle de l'œil sain et inversement. D'une façon générale *la fausse image se trouve toujours dans une direction opposée à la déviation de l'œil malade* (Masselon).

Dans le strabisme ancien, lorsque le malade s'est habitué à exclure les perceptions visuelles de l'œil paralysé, la diplopie finit par disparaître.

4° Les individus affectés de paralysies oculaires éprouvent fréquemment des sensations de *vertige*, pendant la marche et le travail. Il ne s'agit pas d'un symptôme d'origine cérébrale, mais d'un *vertige visuel* qui est la conséquence du défaut d'orientation et de la diplopie. Ce symptôme fatigue cependant beaucoup les malades qui cherchent à l'éviter en fermant un œil ou en maintenant la tête inclinée dans le sens d'action du muscle paralysé.

Une paralysie oculaire entraînant toujours une limitation plus ou moins accentuée des mouvements du globe, il est important de déterminer, pour chaque malade, l'étendue du *champ du regard*, à l'aide du périmètre de Fœrster.

L'étendue moyenne du champ du regard monoculaire physiologique est, d'après M. Landolt, comprise dans les limites suivantes :

En dehors	45°
En dehors et en bas.	47°

En bas	50°
En bas et en dedans.	38°
En dedans	45°
En dedans et en haut	45°
En haut	43°
En haut et en dedans	47°

CHAPITRE III

Étiologie. — Diagnostic.

Lorsqu'on est arrivé à reconnaître par les désordres fonctionnels que présente le malade et par les signes objectifs que nous avons décrits, quels sont les muscles oculaires atteints de paralysie, lorsque, en un mot, on a établi le diagnostic de cette paralysie, il faut ensuite rechercher la *nature* et le *siège* des lésions qui ont troublé l'innervation motrice de l'œil, c'est-à-dire la *cause* qui les a produit. C'est la triple catégorie étiologique de Mauthner qui a mis un soin si particulier à établir cette étude sur une base méthodique et rationnelle.

I

Le siège des lésions nous permet d'abord de distinguer deux groupes de paralysies : les *paralysies intra-crâniennes* et les *paralysies orbitaires*.

Dans les paralysies intra-crâniennes la lésion peut porter directement sur les noyaux des nerfs crâniens et alors on aura affaire à des paralysies nucléaires, ou at-

teindre les centres d'impulsion et de coordination motrice qui se trouvent dans l'écorce même du cerveau pour constituer la *paralysie corticale*. La *paralysie fasciculaire* serait produite, d'après Mauthner, par une lésion des fibres nerveuses entre leur sortie des noyaux moteurs et leur point d'émergence à la base, ou encore par une lésion des faisceaux qui relient entre eux les centres de l'écorce cérébrale (1). Enfin, dans la *paralysie basale* ou *basilaire* les troncs nerveux sont atteints dans leur trajet à la base du cerveau.

Les paralysies d'origine orbitaire qui constituent le second groupe sont d'un ordre tout à fait différent; la lésion occupe le nerf dans son trajet dans l'orbite.

Par conséquent, selon le siège anatomique des lésions, nous aurons :

Paralysies d'origine intra crânienne.	{	Paralysies corticales.
		Paralysies nucléaires.
		Paralysies fasciculaires.
		Paralysies basilaires.

Paralysies d'origine orbitaire.

Les paralysies des muscles de l'œil, dit Fuchs, constituent pour la médecine interne, un des moyens les plus importants pour fixer le siège d'une affection cérébrale (2). Voyons quel est l'état actuel de nos connaissances sur la localisation des lésions dans les différents cas.

1° PARALYSIES INTRACRANIENNES.

a) *Paralysies corticales*. — Nous savons que le ptosis peut se produire à la suite d'une lésion de l'écorce cé-

(1) Dufour veut qu'on appelle ces dernières *paralysies cortico-fibrillaires* plutôt que *fasciculaires*.

(2) FUCHS. *Manuel d'ophtalmologie*, traduit sur la deuxième édition allemande par Lacompte et Leplat, p. 618. Paris, 1892.

rébrale, mais nous ne connaissons pas d'autres exemples de paralysies isolées consécutives aux altérations des centres moteurs de la zone corticale. Pour le ptosis même nous ne sommes pas encore entièrement fixés sur la localisation de la lésion anatomique, les uns affirmant qu'elle se trouve dans le voisinage du pli courbe (Grasset, Landouzy), les autres prétendant au contraire que le ptosis isolé peut se produire à la suite d'une altération d'une partie quelconque des hémisphères (Charcot et Pitres).

Les paralysies hystériques sont très probablement d'origine corticale (Dufour).

b) *Paralysies nucléaires.* — Les progrès de l'anatomie pathologique nous permettent aujourd'hui de localiser dans les noyaux protubérantiels des nerfs moteurs la lésion de certaines paralysies musculaires de l'œil. Des travaux très remarquables ont établi l'existence d'altérations d'origine nucléaire et les paralysies qui en résultent représentent un des groupes les plus importants et les mieux étudiés du cadre nosologique. Les matériaux apportés dans ces dernières années par les observateurs allemands dans le but d'approfondir cette étude sont excessivement nombreux ; on peut s'en rendre compte par l'index bibliographique publié à la fin de la monographie d'Auguste Dufour (1) ; on trouvera dans ce même travail l'historique résumé de la question et on pourra voir que la première autopsie où l'on a trouvé une altération positive des noyaux moteurs fut pratiquée en France par le professeur Gayet (2) en 1875.

(1) AUGUSTE DUFOUR (de Lausanne). Les paralysies nucléaires des muscles des yeux, *Annales d'oculistique*, mars-avril 1890, p. 97.

(2) GAYET. Paralysies des muscles de l'œil. *Gazette hebdomadaire*, t. XIII, 1876, p. 17.

Quels sont les caractères cliniques de la paralysie nucléaire ? Comment peut-on arriver à faire le diagnostic du siège des lésions et à reconnaître l'origine centrale des troubles observés ? L'intégrité des fonctions iriennes et accommodatrices avait été présentée d'abord comme le signe caractéristique d'une affection des noyaux et, en effet, dans le plus grand nombre des cas la paralysie n'atteint que les muscles extérieurs de l'œil. Les muscles intérieurs échappent à la paralysie, dit M. Fuchs, parce que leurs noyaux situés plus en avant sont nourris par d'autres vaisseaux et échappent par conséquent à la maladie. Mais on a publié des observations d'ophtalmoplégies nucléaires dans lesquels la musculature interne n'avait pas été épargnée et précisément dans un cas de Hutchinson, où l'autopsie avait été pratiquée soigneusement par Gowers (1), ce fait a été bien constaté. Westphal (2), Ross (3), Bötticher (4), Thomsen (5), ont rapporté ultérieurement des faits analogues et Mauthner (6), dont la compétence ne pourra pas être mise en doute en pareille matière, pense que si en général les muscles extérieurs sont les seuls atteints on ne saurait pas prendre ce signe comme base d'un diagnostic différentiel. Le Dr W. Barth (7) fait observer, avec raison, que l'oph-

(1) HUTCHINSON. *Medico-chirurgical transactions*, 1879, vol. LXII.

(2) WESTPHAL. *Archiv. für Psychiatrie*, Berlin, Bd. XVIII, S. 346, 1887.

(3) ROSS. On a case of locomotor ataxie complicated with ophthalmoplegia externa. *Brain*, avril 1886, p. 24.

(4) BÖTTICHER. *Archiv. für Psychiatrie*, Berlin, Bd. XXI, Heft 2.

(5) THOMSEN. Zur pathologische Anatomie des chronische progressive Ophthalmogia, 1891.

(6) MAUTHNER. *Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmung*. S. 361, Wiesbaden, 1885.

(7) W. BARTH. Beitrag. zur chronischen progressiven Ophthalmople-

thalmoplégie nucléaire progressive est très souvent associée à d'autres maladies du système nerveux central, maladies qui par elles-mêmes produisent ordinairement une altération des fonctions de l'iris, se traduisant par la suppression du réflexe lumineux pupillaire et que, dans ces conditions, on ne doit pas prendre les troubles de la musculature interne comme caractéristiques de l'affection oculaire.

Nous pourrions par conséquent affirmer l'origine centrale de l'affection toutes les fois que nous aurons affaire à une paralysie des muscles extrinsèques innervés par le moteur oculaire commun ou à une ophthalmoplégie externe totale sans participation de la musculature interne, car une lésion des troncs nerveux ne serait pas capable de produire une pareille dissociation paralytique. Mais lorsque les muscles intérieurs et extérieurs ont été pris en même temps nous serons forcés d'avouer notre ignorance, en ce qui concerne le siège des lésions, à moins que les symptômes concomitants et la marche de l'affection ne nous permettent de faire le diagnostic. La maladie peut être en effet produite dans ce cas par une lésion nucléaire plus étendue ou par une compression des troncs nerveux dans un point quelconque de leur trajet.

c) *Paralysies fasciculaires*. — Très intéressantes au point de vue du diagnostic anatomique les paralysies fasciculaires sont encore assez mal connues cliniquement car il n'est pas toujours facile d'établir les rapports qui existent entre les troubles oculaires observés dans

ces cas et les altérations limitées des racines originaires des nerfs. La lésion fasciculaire siège dans les fibres radiculaires qui partent des noyaux moteurs pour aller constituer le tronc nerveux émergent à la base du cerveau ; elle peut donc atteindre ces fibres soit au niveau des radicules primitives, plus ou moins éloignées les unes des autres, soit plus loin lorsque le nerf est constitué. La forme de la paralysie observée sera variable suivant les cas. Ainsi les racines du moteur oculaire commun dans leur trajet intrapédonculaire étant encore assez écartées pour qu'une partie en puisse échapper à la lésion, la paralysie se manifestera selon les cas tantôt dans la musculature intérieure tantôt dans l'extérieure dépendante de la troisième paire. A l'étage inférieur du pédoncule toutes les fibres sont réunies dans le tronc du nerf ; si la lésion siège à ce niveau la paralysie naturellement sera totale.

La participation des muscles intérieurs de l'œil ne pourra donc jamais constituer un signe de cette sorte de paralysies, comme on l'avait supposé d'abord.

L'*hémiplegie* a plus de valeur comme caractère clinique ; on comprend, en effet qu'une lésion de la partie inférieure du pédoncule cérébral intéresse non seulement les fibres intrapédonculaires de l'oculo-moteur commun mais aussi les cordons pyramidaux qui s'entrecroisent, comme on le sait, dans la moelle.

Le *vertige* a été souvent observé chez les malades atteints de ces paralysies, et Starr, qui a étudié avec soin la question, prétend que la coexistence de ce symptôme avec l'ophthalmoplégie externe est un indice certain de lésion fasciculaire. Barth — dont nous avons tenu à reproduire une observation très complète (observation XX) à cause de la rareté des cas de paralysie fascicu-

laire suivis d'autopsie — attache aussi une certaine importance au vertige cérébral, qui précède quelquefois les troubles oculaires et l'hémiplégie, mais il croit que l'ophthalmoplégie interne accompagne le plus souvent les paralysies des muscles extérieurs, car la destruction isolée des ramifications primitives des fibres de l'oculomoteur par des foyers morbides doit être un fait excessivement rare, à cause des dimensions exiguës de la région occupée par ces fibres dans l'intérieur du pédoncule.

d) *Paralysies basilaires.* — Les nerfs moteurs des yeux peuvent être comprimés par des causes diverses à la base du cerveau avant d'arriver à la fente sphénoïdale pour entrer dans l'orbite ; un processus pathologique peut également les atteindre dans cette partie de leur trajet. L'origine *basilaire* de la paralysie pourra être soupçonnée toutes les fois que d'autres nerfs crâniens et en particulier l'olfactif sont atteints en même temps que les nerfs moteurs. Le nerf optique est quelquefois atteint aussi par les lésions de la base et on voit alors le malade devenir aveugle du côté paralysé sans que l'ophtalmoscope puisse nous révéler la cause de cette amaurose. Enfin l'affection peut s'étendre successivement au facial, au trijumeau, à l'auditif et les troubles de ces nerfs observés du même côté que la paralysie oculaire permettent de conclure, avec beaucoup de probabilité, à une lésion de la base. En revanche on peut exclure l'origine basilaire de l'affection toutes les fois que la paralysie des muscles extérieurs de l'œil coïncide avec l'intégrité de la musculature intérieure.

Une lésion basilaire n'a pas toujours son point de départ dans la base du crâne ; elle peut débiter en dehors de la cavité crânienne et y pénétrer par suite de son accroissement ultérieur. La pression intra crânienne qui

survient alors, ou bien la compression directe produite par la tumeur peuvent être assez fortes pour entraîner la compression et la paralysie des nerfs crâniens (Berger).

2° PARALYSIES ORBITAIRES.

En quittant la cavité crânienne pour franchir la fente sphénoïdale et dans leur trajet intraorbitaire les branches nerveuses ne sont pas moins exposées à de nombreuses causes de paralysie, qui vont les atteindre jusqu'aux ramifications terminales intramusculaires. Le *siège* de la lésion doit encore ici être déterminé avec soin car il est très important de ne pas confondre une paralysie d'origine périphérique avec une paralysie à cause centrale.

A propos de la *nature* des lésions nous étudierons dans le deuxième paragraphe étiologique les causes multiples de paralysie orbitaire, mais nous devons dire, dès maintenant, que le diagnostic se pose, en général, à l'aide de certains symptômes qui accompagnent habituellement l'immobilité plus ou moins complète du globe, et qui indiquent une affection de l'orbite ; ces symptômes sont l'*exophthalmie*, la *douleur* provoquée par une légère pression sur le globe oculaire et l'*amblyopie* consécutive à la névrite optique unilatérale qui se produit toutes les fois que le nerf sensoriel est comprimé.

Quelques auteurs ont trouvé des altérations primitives des muscles, mais le fait est très rare. Dernièrement M. Nuel a publié un cas d'ophthalmoplégie externe presque complète, due à une dégénérescence particulière des fibres musculaires avec dégénérescence hyaline du tissu conjonctif interstitiel et des vaisseaux musculaires (1).

(1) J. P. NUEL. Paralysie des muscles de l'œil due à leur dégénérescence hyaline. *Archives d'ophtalmologie*, 1893, p. 76.

II

Les lésions capables de déterminer les paralysies musculaires de l'œil sont de *nature* variable.

Le ptosis cortical a été observé à la suite de tumeurs, d'hémorrhagies, dont nous avons indiqué le siège le plus fréquent.

L'existence d'une altération primitive, inflammatoire, des cellules de la substance grise des noyaux moteurs a été bien établie par les recherches anatomo-pathologiques des observateurs allemands. Wernicke donna à cette inflammation le nom de polyencéphalite supérieure.

On a encore signalé comme lésion anatomique dans les paralysies nucléaires la sclérose (Hutchinson, Gowers), l'atrophie, une dégénérescence vitreuse des cellules des noyaux (Westphal), etc.

Les altérations de la région nucléaire et des racines nerveuses émergentes ou des troncs nerveux dans leur trajet à la base du cerveau peuvent être consécutives à la propagation d'un processus inflammatoire développé dans les organes voisins, mais elles sont presque toujours sous la dépendance des compressions exercées sur les éléments nerveux par des tumeurs intra-crâniennes (tubercules des méninges, gommes syphilitiques, sarcomes, etc.), des exsudats méningitiques, des épaissements du périoste, etc.

Un ramollissement de la région protubérantielle intéressant les noyaux moteurs des sixième et septième paires et consécutif à une thrombose du tronc basilaire a été observé par M. Hallopeau (1), en 1876. Des faits

(1) HALLOPEAU. Note sur un fait de thrombose basilaire. *Archives de physiologie normale et pathologique* 1876, p. 794.

semblables ont été rapportés en Allemagne par Kahler et Pick et par d'autres observateurs.

Les paralysies d'origine orbitaire peuvent être le résultat d'une compression exercée sur le tronc nerveux ou sur les ramifications terminales par la périostite ou la fracture des parois de l'orbite, par une tumeur solide ou un phlegmon du tissu cellulaire de cette cavité.

M. Déjerine croit qu'il faut attribuer à une névrite périphérique la plupart des paralysies oculaires du tabes. Il a pu constater nettement l'existence de cette névrite dans diverses autopsies. Du côté des noyaux centraux il n'existait que des lésions très légères, très douteuses, entièrement disproportionnées à l'intensité de la paralysie. Ces lésions peuvent même manquer absolument (1).

Oppenheim et Siemerling (2) ont décrit, dans une observation de tabes dorsalis, une dégénérescence presque totale des troncs de la troisième et de la sixième paire, mais Barth fait remarquer que ces lésions n'excluent pas une altération concomitante, peut-être très légère des noyaux moteurs (3). Nonne (4) rapporte cependant un cas de paralysie oculaire tabétique, dans lequel l'autopsie a démontré une forte dégénérescence du tronc nerveux de l'oculo-moteur gauche, sans que

(1) DÉJERINE. Deux faits d'ophthalmoplégie tabétique, *Gazette des hôpitaux*, p. 1166, Paris, 1891.

(2) OPPENHEIM UND SIEMERLING. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. *Archiv. für Psychiatrie*. Bd. XVIII, S. 98, Fall. XI.

(3) BARTH. *Loc. cit.*, p. 112.

(4) NONNE. Anatom. Untersuchung von 10 Fällen von Tabes dorsal. *Jahrbücher der Hamburgischen Staats-Krankenanstalten*. Jahrgang I, 1833, S. 91. Fall IX.

l'examen très soigneux de la région nucléaire démontrât la moindre altération.

Par conséquent, quoique la démonstration anatomique soit restée négative pour la plupart des cas publiés, nous pouvons affirmer aujourd'hui l'existence d'altérations périphériques des nerfs musculaires des yeux, se produisant au cours de l'ataxie locomotrice progressive. Nous savions déjà, du reste, que la névrite périphérique pouvait atteindre les nerfs viscéraux des tabétiques (Oppenheim, Groeco, Fusari) ainsi que les nerfs cutanés (Déjerine) (1), et nous connaissons bien aujourd'hui les paralysies oculo-motrices qui accompagnent quelquefois les autres troubles paralytiques et sensitifs de la névrite multiple.

III

La *cause* des lésions que nous venons d'étudier doit être recherchée avec grand soin. Ici le rôle du clinicien revêt une importance capitale. Il faut faire une enquête sévère, remonter aux antécédents héréditaires, pathologiques et professionnels du sujet, tenir compte de tous les commémoratifs, examiner minutieusement les différents appareils, rechercher avec attention les stigmates des diathèses, des névroses, les signes des affections multiples capables de produire les troubles observés. C'est en effet de l'indication étiologique bien établie que dépend le succès du traitement, lorsqu'il est institué à temps.

La *syphilis cérébrale* est une des causes les plus fréquentes de paralysie des muscles oculaires. Presque

(1) DÉJERINE. Altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques. *Archives de physiologie*, juillet 1883. *Société de biologie*, 18 octobre 1884.

tous les auteurs sont d'accord sur ce point. « Une paralysie oculaire disait Ricord, c'est en quelque sorte la signature de la vérole sur l'œil du malade. » M. le professeur Fournier, dans ses leçons sur la syphilis du cerveau déclare que 75 pour 100 des paralysies oculaires en général sont dues à l'infection syphilitique et dès 1879 Hutchinson réclamait l'origine spécifique pour l'ophtalmoplégie nucléaire. Cependant le Dr Auguste Dufour (de Lausanne) qui a publié, en 1890, une excellente monographie sur ce sujet affirme que les paralysies nucléaires sont assez rarement causées par la syphilis (1).

Sur les 33 cas de paralysies d'origines diverses rassemblées dans ce travail, l'existence de la syphilis a été démontrée ou soupçonnée seulement 12 fois, ce qui donne à peu près la proportion de 36 pour 100. Il me semble en effet que cette proportion se rapproche plus de la vérité, et qu'en l'admettant nous pouvons encore affirmer la fréquence de la syphilis dans les troubles moteurs de l'appareil oculaire, puisqu'il nous reste 64 pour 100 pour les paralysies de toutes les autres provenances.

Sans être aussi affirmatif que M. Dufour, au sujet de la paralysie nucléaire, je crois qu'on a un peu exagéré en voulant trouver la syphilis dans presque tous les cas. Malgré toute ma bonne volonté, il m'a été impossible d'établir l'origine spécifique de l'affection dans les deux tiers environ des cas que j'ai observés, et j'ai vu d'au-

(1) Sur 220 cas de paralysies nucléaires le Dr Dufour n'en a trouvé que 23 (42 si l'on veut y compter 19 ataxiques) d'origine manifestement syphilitique. Il croit du reste que la coïncidence de la paralysie nucléaire et de la syphilis n'indique pas du tout nécessairement que le désordre oculaire est sous la dépendance de la syphilis. A. DUFOUR. *Les paralysies nucléaires des muscles des yeux*, Gand, 1890.

tres que moi aux prises avec les mêmes difficultés. Je sais bien qu'il ne faut pas compter sur les aveux du malade : il se trompe quelquefois et vous trompe souvent ; il a oublié un accident de jeunesse sur lequel plusieurs années se sont écoulées, ou, ne croyant pas qu'il puisse exister de rapport entre sa maladie actuelle et un chancre contracté jadis, il ne veut pas parler de cela ; d'autres sont honteux d'avouer qu'ils ont eu une maladie vénérienne. Tout cela est vrai, mais je crois qu'on n'est pas en droit d'affirmer l'existence de la syphilis que lorsqu'on a trouvé des signes bien caractérisés de la diathèse.

Dans certaines affections cérébro-spinales à forme chronique l'*ataxie locomotrice progressive*, la *sclérose en plaques*, la *paralysie générale*, les troubles paralytiques de la musculature externe ou interne de l'œil ont été plusieurs fois signalés comme le premier signe de la maladie nerveuse.

Chez les ataxiques ces troubles sont très fréquents. M. le professeur Fournier les a rencontrés dans la moitié des cas de tabes qu'il a examinés (1). Tantôt ils se manifestent à la période initiale de la maladie, précédant toute autre manifestation morbide et présentant ce caractère passager et mobile sur lequel Duchenne avait déjà insisté, avec tant de justesse, tantôt, au contraire, on les voit survenir aux périodes plus avancées de l'ataxie, accompagnant l'évolution des autres symptômes tabétiques et revêtant alors presque toujours les caractères de l'ophtalmoplégie chronique progressive et incurable.

(1) Sur les 20 premières observations recueillies par Duchenne les paralysies oculaires ne manquaient que 3 fois.

Dans la *sclérose en plaques* les troubles musculaires de l'œil se présentent sous forme de paralysie ou seulement de parésie des mouvements associés des deux yeux (Parinaud). Pour M. Charcot les parésies oculaires qu'on observe dans la sclérose en plaques seraient des phénomènes du début et tout à fait transitoires.

Dans la *paralysie générale* le vrai trouble, celui qu'on observe communément et qui peut être pour le diagnostic un précieux auxiliaire, c'est l'ophtalmoplégie interne, graduelle et progressive (Ballet). M. A. Marie (1) sur 300 cas minutieusement observés au point de vue des troubles oculaires a noté 21 fois des paralysies musculaires passagères.

Les paralysies oculo-motrices peuvent être également sous la dépendance de la *tuberculose*, du *diabète*, de la *diphthérie*. On les a vu survenir brusquement chez des *hystériques* (Raymond) après les spasmes et les contractions; apparaître au cours de la *maladie de Basedow*, isolée ou associée à l'hystérie (Ballet); faire quelquefois partie du syndrome clinique de certaines *intoxications* (saturnisme, alcoolisme, intoxication par l'oxyde de carbone, par les viandes avariées, etc.).

Enfin les affections *inflammatoires de l'orbite*, du sinus maxillaire, du système dentaire et même du *sinus sphénoïdal*, ainsi que les *traumatismes* peuvent être aussi la cause des paralysies oculaires. Les paralysies traumatiques succèdent ordinairement aux traumatismes du crâne et constituent souvent les seuls signes de fractures de la base, surtout de celles du rocher (Galezowski.)

(1) A. MARIE. *Contribution à l'étude des troubles oculaires dans la paralysie générale*, Thèse de Paris, 1890, n° 349.

Dans un certain nombre de cas où il y avait lieu de soupçonner l'origine périphérique des troubles oculomoteurs, en dehors d'une affection orbitaire ou autre capable de les produire, on a attribué la paralysie musculaire à l'action du froid, au *rhumatisme*. « Parmi les causes qui agissent sur la périphérie du nerf la diathèse rhumatismale est la plus importante », dit M. de Wecker (1). Je veux bien admettre l'importance d'une pareille cause lorsqu'elle sera évidente, mais je persiste à me demander comment agit cette fameuse diathèse pour produire des paralysies de l'œil chez des individus qui n'ont jamais été rhumatisants, qui ne présentent aucune autre manifestation morbide de même nature, au moment où se déclare la maladie oculaire, ni à la suite de celle-ci.

A la clinique de M. de Wecker précisément j'ai eu l'occasion de voir soigner beaucoup de ces malades qu'on déclarait rhumatisants parce qu'on ne pouvait pas en faire des syphilitiques ; on leur faisait prendre du salicylate de soude ou de lithine à hautes doses ; on les soumettait à des cures sudorifiques interminables, très fatigantes : j'ai vu rarement une amélioration se produire sous l'influence de ce traitement énergique.

M. de Wecker nous donne comme signe de l'origine rhumatismale l'apparition brusque, et nous dit que ces paralysies succèdent toujours à un refroidissement. L'apparition brusque de la paralysie oculaire a été remarquée dans bien des cas où le rhumatisme n'avait certainement rien à faire, et plus d'une observation de ce travail en est la preuve. N'est-ce pas du reste le mode

(1) DE WECKER ET MASSELON. *Manuel d'ophtalmologie*, p. 753, Paris, 1889.

d'apparition habituel des troubles paralytiques de l'œil ?

Je crois qu'il ne faut pas attribuer au rhumatisme tout ce qui se produit sous l'influence du refroidissement ; une névralgie sciatique ou autre peut être provoquée par l'action du froid, sans que la diathèse rhumatismale soit en cause. A propos des manifestations variées du rhumatisme abarticulaire, M. Dieulafoy fait justement remarquer qu'on a exagéré le rôle de la *diathèse* « en englobant sous cette dénomination une foule d'états morbides et de troubles fonctionnels, troubles digestifs, troubles utérins, troubles nerveux, etc., dont l'origine ou la nature n'étaient pas nettement élucidées (1) ».

Le gonflement de la gaine du nerf ou du périoste avoisinant constitue pour M. de Wecker et pour d'autres auteurs la lésion probable de ces paralysies périphériques. C'est l'hypothèse déjà émise par Erb, au sujet des paralysies faciales d'origine intra-temporale et par Richet à propos de la paralysie du nerf radial. Le tronc nerveux, à la suite du gonflement inflammatoire déterminé par le froid, serait comprimé dans un point quelconque de son trajet par les parties osseuses environnantes. Cette explication ingénieuse ne saurait être admise pour tous les cas de paralysie périphérique.

(1) DIEULAFOY. *Manuel de pathologie interne*, sixième édition, t. II p. 691.

CHAPITRE IV

Formes cliniques.

I

PARALYSIES DE LA TROISIÈME PAIRE.

D'après les auteurs classiques la paralysie de la troisième paire est celle qu'on observe le plus fréquemment ; elle peut frapper tous les muscles qui reçoivent leur innervation de cette branche nerveuse ou prendre seulement quelques muscles isolés, voire même un seul muscle, c'est-à-dire que la paralysie peut être totale ou partielle. La motilité est quelquefois tout à fait abolie dans les muscles atteints : la paralysie est complète ; d'autres fois, au contraire, les troubles fonctionnels sont moins marqués, les signes objectifs à peine perceptibles, et dans ce cas nous aurons affaire à la paralysie incomplète ou *parésie*, dont le diagnostic n'est pas toujours facile.

Est-il besoin d'ajouter que la paralysie de la troisième paire totale ou partielle, complète ou incomplète, unilatérale ou bilatérale se manifeste tantôt isolément, tantôt associée à des troubles des autres paires nerveuses oculo-motrices ?

1^o Paralysie totale de la troisième paire. — La paralysie totale du moteur oculaire commun présente des signes caractéristiques et bien connus : la paupière supérieure ayant perdu sa contractilité (paralysie du releveur palpébral) tombe, comme un voile inerte, au-devant du globe qu'elle recouvre plus ou moins complè-

tement. Le sourcil, relevé comme pour entraîner du côté du front la paupière pendante, contribue à augmenter encore l'asymétrie des traits physiionomiques, lorsque l'affection est unilatérale, et à donner au visage cet aspect particulier qu'on a décrit sous le nom de *facies de Hutchinson*.

Le malade essaie, en effet, de suppléer à l'impuissance du muscle releveur en contractant énergiquement le sourcilier et le frontal ; si la paralysie n'est pas absolue il arrive dans ces conditions à entrebailer la fente palpébrale et à amener l'orifice pupillaire au niveau de cette fente, par un renversement de la tête en arrière et un abaissement du globe produit à l'aide du grand oblique. Quelques malades exagèrent encore cette action « en fermant d'abord l'œil sain et en faisant ensuite un grand effort d'ensemble pour contracter leurs muscles fronto-sourciliers » (Panas). Ils arrivent ainsi quelquefois à ouvrir complètement l'œil paralysé. J'ai observé ce fait chez un malade de Bicêtre, dont on trouvera l'observation très intéressante, plus loin.

En relevant avec le doigt la paupière paralysée on trouve le globe de l'œil dévié en dehors et un peu en bas par la rétraction progressive des muscles indemnes.

Les mouvements oculaires sont naturellement réduits. L'immobilité de l'organe se manifeste dans toutes les directions qui correspondent aux muscles privés d'innervation (droit interne, droit supérieur, droit inférieur, petit oblique) sauf toutefois quand l'œil malade se dirige en bas, car alors le grand oblique, dans les cas où il n'est pas lui-même altéré dans sa fonction, supplée en partie au défaut d'action de la troisième paire. Lorsque, en effet, on prescrit au sujet de regarder en bas, l'œil se dirige un peu dans ce sens, mais toujours en passant

par un mouvement très manifeste de rotation, dû à l'inclinaison du méridien en dedans que détermine le grand oblique (de Wecker).

La pupille est immobile ; elle ne réagit pas sous l'influence de la lumière (paralysie du sphincter de l'iris) ni lorsque le malade essaie de fixer successivement les objets rapprochés ou éloignés (paralysie du muscle ciliaire). La perte du réflexe lumineux irien maintient l'orifice pupillaire dans un degré moyen de dilatation (inférieur à celui que provoque l'atropine) et l'anéantissement de la puissance accommodatrice entraîne une gêne considérable de la vision, par suite de l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade de distinguer nettement les objets rapprochés. L'œil se trouve en effet adapté en permanence pour le *punctum remotum*.

Comme conséquence de la paralysie des muscles droits qui à l'état normal retiennent le globe oculaire dans l'orbite on peut aussi observer quelquefois une légère *exophthalmie*.

La diplopie, qu'on peut observer en relevant avec le doigt la paupière malade et qui se produit naturellement dans les cas de ptosis incomplet, est à la fois croisée et verticale ; c'est l'image de l'œil paralysé qui est située au-dessus de l'autre. Cette image fautive est en outre quelquefois légèrement inclinée sur l'image réelle, dans le regard direct en avant. Les caractères de la diplopie dans la paralysie de la troisième paire sont faciles à expliquer par la position anormale que prend le globe à la suite de l'impuissance de ses muscles adducteurs et de la prédominance fonctionnelle du grand oblique qui est, comme on le sait, un muscle abaisseur en même temps que abducteur et rotateur en dedans de l'axe antéro-postérieur.

2^o Paralysies partielles ou dissociées de la troisième paire. — Dans les paralysies partielles un ou plusieurs des muscles innervés par la troisième paire échappent complètement à la maladie. On peut ainsi trouver dans la pratique de nombreuses combinaisons que le clinicien reconnaîtra toujours en recherchant les signes distinctifs de chaque paralysie isolée, signes que l'on trouvera dans tous les livres spéciaux et que nous résumerons en quelques mots.

Dans la paralysie du *droit supérieur* on observe la diplopie verticale supérieure, ou dans le regard en haut. Cette diplopie est croisée et l'image fausse incline en dedans son extrémité supérieure. L'œil est dévié en bas et un peu en dehors.

La paralysie du *droit inférieur* donne lieu à une diplopie croisée qui augmente dans le mouvement en bas et en dehors. L'extrémité inférieure de l'image fausse est déviée en dehors.

La paralysie du *petit oblique* est caractérisée par la diplopie homonyme, l'image fausse étant située plus haut et inclinée en dehors par son extrémité supérieure. La diplopie augmente lorsque le regard se porte en haut et en dedans.

Dans la paralysie du *releveur palpébral* la paupière supérieure est abaissée et recouvre plus ou moins complètement le globe oculaire. Nous étudierons dans un paragraphe spécial le *ptosis* comme paralysie dissociée.

Enfin, dans la paralysie du *constricteur de la pupille* on observe la mydriase et la perte des réflexes pupillaires.

Le diagnostic de ces différentes paralysies se pose en général sans difficultés au moyen des signes que nous

venons de décrire ; il demande un examen plus attentif dans les cas où la motilité de l'œil est très peu touchée (paralysie incomplète), le strabisme mesurant à peine quelques degrés et la diplopie ne se manifestant que d'une façon intermittente et peu appréciable. On aura recours alors au périmètre ou au strabomètre pour déterminer la déviation oculaire et on mettra bien en évidence la diplopie par l'épreuve du verre rouge, qui permettra d'en étudier les caractères.

3° **Ptosis isolé.** — La chute de la paupière supérieure comme paralysie dissociée, c'est-à-dire existant en dehors d'autres troubles paralytiques de la troisième paire, a été notée quelquefois par les auteurs dans les affections de l'orbite, mais le fait est certainement très rare et nous pouvons affirmer aujourd'hui que le ptosis isolé n'est presque jamais d'origine périphérique. Ce que l'observation clinique nous apprend à ce sujet, l'anatomie nous l'explique parfaitement ; il est en effet difficile à comprendre qu'une lésion même limitée puisse atteindre dans l'orbite uniquement les quelques petits filets qui se détachent de la branche motrice destinée au droit supérieur, pour gagner l'élévateur de la paupière, d'autant plus que ces filets dans leur court trajet traversent habituellement aussi le droit supérieur.

Le ptosis isolé doit par conséquent être considéré comme un symptôme de lésion de l'hémisphère cérébral ; il a une origine corticale ; c'est le centre même des mouvements de la paupière supérieure qui a été atteint dans les régions plus nobles du cerveau.

M. Landouzy a essayé de localiser dans le lobe du pli courbe les altérations primitives de la blépharoptose cérébrale ; il a publié en 1877 une série d'observations (1)

(1) LANDOUZY. De la blépharoptose cérébrale (paralysie dissociée de

dans lesquelles les lésions étaient toujours plus ou moins en rapport avec les parties postérieures du lobe pariétal. Avant M. Landouzy, le professeur Grasset avait déjà constaté des lésions situées au voisinage du pli courbe dans différents cas de paralysie de la paupière supérieure. Mais de nouvelles observations sont venues démontrer que la blépharoptose isolée se rencontre également avec des lésions d'autres régions du cerveau, et la théorie de la localisation du centre psycho-moteur de la paupière supérieure a été vivement attaquée. MM. Charcot et Pitres (1) se refusent à admettre cette localisation. Dans sa thèse inaugurale M. Surmont (2) est parvenu à rassembler cinquante cas de lésion du pli courbe sans ptosis et il conclut que cette région de l'écorce ne se comporte pas, vis-à-vis du releveur de la paupière supérieure, comme un centre moteur analogue à ceux connus aujourd'hui. Dernièrement M. G. Lemoine (3) a apporté un nouveau fait en faveur de la localisation indiquée par MM. Landouzy et Grasset.

La question n'est pas élucidée. Je crois que c'est à l'expérimentation que nous devrons un jour la connaissance du siège exact de ce centre psycho-moteur. Les physiologistes ont contribué beaucoup plus que les cliniciens et les anatomo-pathologistes à établir la topographie des zones motrices de l'écorce du cerveau ; c'est

la troisième paire et de son importance au point de vue anatomique et clinique). *Arch. générales de médecine*, août 1877.

(1) CHARCOT et PITRES. Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce du cerveau, *Revue mensuelle de médecine*, t. I, II, III.

(2) SURMONT. *De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation*, Thèse de Lille, 1880, n° 28.

(3) LEMOINE (GEORGES). De la blépharoptose cérébrale. *Revue de médecine*, 1887, p. 579.

à la physiologie qu'il faut demander la solution du problème.

4° Paralysie des muscles intérieurs de l'œil. Modifications de la pupille. Troubles de l'accommodation.

— La dilatation permanente de la pupille avec immobilité de l'iris se manifeste dans certaines circonstances en dehors des troubles paralytiques, mais le plus souvent la mydriase est la conséquence de la paralysie des fibres irido-motrices du nerf de la troisième paire. Nous devons cependant distinguer, avec Mackensie, la mydriase spasmodique de la mydriase paralytique. La première résulte de la contraction des fibres dilatatrices de la pupille (nerf grand sympathique) et accompagne les états irritatifs du système ganglionnaire (Giraud-Teulon) ou de l'encéphale (A. de Graefe). Tout autre est le mécanisme de la mydriase paralytique. Ici l'orifice s'élargit par suite de l'impuissance fonctionnelle du sphincter pupillaire (nerf moteur oculaire commun).

Les mouvements pupillaires à l'état physiologique sont sous la dépendance :

1° De la *lumière* dont l'impression sur les éléments nerveux de la rétine fait contracter la pupille, d'autant plus énergiquement que l'éclairage est plus intense (réflexe lumineux ou photo-moteur).

2° De la faculté que l'œil possède de s'adapter successivement à des distances différentes, c'est-à-dire de l'*accommodation*, sous l'influence de laquelle l'orifice pupillaire s'élargit ou se rétrécit, selon que le muscle ciliaire, qui préside à ces phénomènes se relâche ou se contracte (réflexe accommodateur ou moto-moteur);

3° De l'irritation des *nerfs sensibles de la peau* qui provoque la dilatation pupillaire.

Le réflexe lumineux peut disparaître, le malade con-

servant encore pendant longtemps la réaction pupillaire produite sous les efforts de l'accommodation et de la convergence. C'est le signe d'Argyl-Robertson. Mais, en général, quand le réflexe à la lumière se perd, la réaction pupillaire déterminée par l'irritation d'un point de la surface cutanée disparaît également. La conservation du réflexe lumineux avec perte de celui de l'accommodation est un phénomène plus rare.

L'élargissement paralytique de l'orifice pupillaire accompagne habituellement la paralysie de l'accommodation ; l'œil est frappé alors dans toute sa structure musculaire intérieure ; les réflexes iriens sont tout à fait abolis : c'est l'ophtalmoplégie interne de Hutchinson qui peut exister seule ou associée à des troubles de la musculature extérieure.

La paralysie de l'accommodation peut également être observée sans paralysie du sphincter ; enfin le muscle ciliaire est quelquefois seulement affaibli dans sa fonction, provoquant du côté de la pupille une réaction paresseuse mais intacte.

Quelle est la signification nosologique des modifications de la pupille et des troubles de l'accommodation ? Nous allons parcourir les différents états morbides dans lesquels ces troubles et ces modifications ont été observés et nous verrons l'importance qu'il faut attacher au syndrome pupillaire dans le diagnostic d'un grand nombre d'affections. La mydriase, le myosis paralytique ou l'inégalité des pupilles ont été observés dans :

A) Les maladies du système nerveux central et les névroses :

B) La syphilis ;

C) Le diabète ;

D) Les intoxications ;

E) La diphtérie.

A) Modifications de la pupille et troubles de l'accommodation dans les maladies du système nerveux central. — a) *Méningite tuberculeuse*. — Le myosis fait partie des phénomènes d'excitation du début. Jacobson a attribué la contraction des pupilles qu'on observe dans cette première période de la maladie à l'irritation directe du nerf moteur oculaire commun par les exsudats de la base. Berger croit plus rationnel d'expliquer ce symptôme par l'hyperémie du cerveau (1).

Dans la seconde période ou période de dépression c'est la mydriase qu'on observe seule ou associée à d'autres paralysies oculaires. Les deux pupilles sont quelquefois dilatées à un degré différent.

Dans la méningite tuberculeuse les modifications sont à peu près semblables ; au début inégalité des pupilles ; plus tard alternatives de relâchement et contraction ; dilatation à l'époque du collapsus (Ferrier).

Dans les méningites chroniques la mydriase fait partie des paralysies des muscles de l'œil. La pachyméningite se traduit dans les cas graves par un rétrécissement de la pupille du côté de la lésion.

b) *Anémie cérébrale*. — Dans l'anémie du cerveau les pupilles sont dilatées par suite de l'ischémie des vaisseaux de l'iris.

c) *Congestion cérébrale*. — Les états congestifs du cerveau s'accompagnent souvent de modifications dans le diamètre des pupilles. On a surtout observé le myo-

(1) BERGER. *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*, Paris, 1892, p. 75.

sis avec hyperémie du globe oculaire. Jacobson a signalé dans un cas l'inégalité des pupilles.

d) Hémorrhagie cérébrale. — La réaction pupillaire est quelquefois affaiblie et la mydriase a été notée dans un certain nombre de cas, mais les troubles de la pupille sont variables selon le siège et l'abondance de l'épanchement.

e) Tumeurs cérébrales. — Les tumeurs de la base du cerveau peuvent comprimer d'un ou des deux côtés le nerf de la troisième paire et produire une mydriase simple ou double avec immobilité de l'iris et paralysie des autres muscles animés par cette branche nerveuse. Dans ce cas les phénomènes de compression s'étendent souvent à d'autres nerfs crâniens et on peut observer l'anosmie, la névrite optique, la diminution du mouvement d'abduction du globe, etc.

f) Hydrocéphalie chronique. — Les pupilles sont le plus souvent dilatées.

g) Paralysie glosso-labio-laryngée. — On a observé la propagation du processus pathologique vers la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule et alors l'ophtalmoplégie vient compliquer la paralysie bulbaire inférieure ; mais on a également signalé le myosis seul au début de l'affection.

h) Paralysie générale. — Depuis 1850, Baillarger (1) avait remarqué la fréquence de l'inégalité pupillaire chez les paralytiques généraux (2) ; ce signe a été en-

(1) BAILLARGER. Paralysie générale. Nouveau symptôme. *Gazette des hôpitaux*, 14 mai 1850, p. 225.

(2) BAILLARGER donnait de ce phénomène une explication curieuse : « la paralysie générale est le résultat d'une lésion des deux hémisphères mais cette lésion ne doit pas toujours se produire dans les deux côtés. Lorsque la différence est très tranchée il y a prédominance de la

suite constaté à peu près par tous les observateurs, mais ce n'est qu'en 1886 que Mickle, (de Londres) (1), étudiant la marche des troubles pupillaires dans la paralysie générale, a indiqué l'affaiblissement progressif des fonctions iriennes chez ces malades et la perte successive du réflexe lumineux, du réflexe accommodateur ensuite, et des fonctions du muscle ciliaire à la fin. Il s'agit bien d'une ophthalmoplégie interne progressive. M. Ballet a confirmé les résultats de l'auteur anglais.

i) *Myélite diffuse aiguë*. — Dans les cas où l'affection avait pour siège la partie inférieure de la portion cervicale de la moelle quelques observateurs ont constaté la mydriase au début et le myosis plus tard. On a également signalé l'inégalité des pupilles.

j) *Syringomyélie*. — On a noté chez certains malades le rétrécissement des pupilles.

k) *Sclérose en plaques*. — M. Coingt a trouvé dans plusieurs cas le myosis avec paresse du réflexe lumineux (2). Michel a parlé d'une *oscillation rythmique* des pupilles due à une contraction clônique des fibres lisses de l'iris et analogue au nystagmus.

l) *Ataxie locomotrice*. — L'étude de la pupille a une

paralysie d'un côté du corps ce qui n'est pas rare. Certains paralytiques aliénés penchent à droite ou à gauche et ont un côté plus faible que l'autre. Dans les cas où la différence de lésion dans les deux hémisphères est moins grande elle ne devient plus appréciable par une prédominance de la paralysie à gauche ou à droite ; mais elle peut encore être reconnue à la différence de dilatation des pupilles, dont la sensibilité plus vive révèle plus facilement que les autres organes les moindres altérations du cerveau. » BAILLARGER, *loc. cit.*, p. 226.

(1) MICKLE. *General Paralysis on the insane*. London, 1886.

(2) COINGT (M.). *Contribution à l'étude des symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux central*. Thèse de Paris, 1878, n° 210.

importance capitale dans la maladie de Duchenne, car les troubles pupillaires précèdent quelques fois les autres symptômes de l'affection médullaire. A la période præataxique on trouve surtout l'inégalité des pupilles et la mydriase. Plus tard le myosis est fréquent. Le réflexe lumineux s'affaiblit progressivement et disparaît tout à fait, tandis que la réaction à l'accommodation est conservée (signe d'Argyl-Robertson). La faculté accommodatrice finit par disparaître à son tour et les deux pupilles, en myosis ou dans un état modéré de dilatation, deviennent complètement immobiles.

m) Epilepsie. — On a constaté fréquemment l'inégalité des pupilles avant l'attaque (Masso). Au début de l'attaque les orifices pupillaires sont ordinairement immobiles et dilatés.

n) Hystérie. — La mydriase et le myosis s'observent surtout comme phénomènes transitoires dans les attaques, lors de la période hallucinatoire (Gilles de la Tourette). La dilatation permanente de la pupille, comme stigmate de la névrose, est beaucoup plus rare, quoique Giraud-Teulon l'ait signalé dans la forme spasmodique : « La forme spasmodique de la mydriase est peut-être plus difficile à distinguer que la forme paralytique ; elle suppose un état irritatif du système ganglionnaire. On la rencontre en effet comme symptôme de l'helminthisme, de l'hystérie, de l'hypochondrie (1) ».

M. Galezowski a publié une observation dans laquelle il s'agissait de contracture hystérique de l'iris et du muscle accommodateur avec myopie consécutive (2).

(1) GIRAUD-TEULON. Article *mydriase* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

(2) GALEZOWSKI. *Progrès médical*, t. VI, 1878, p. 39.

M. Gilles de la Tourette croit que la mydriase hystérique est due dans un certain nombre de cas à un relâchement du sphincter pupillaire succédant à une contracture plus ou moins prolongée, plutôt qu'à une vraie paralysie du constricteur de l'iris (1).

B) **Modifications de la pupille et troubles de l'accommodation dans la syphilis.** — La mydriase, l'immobilité pupillaire et la paralysie de l'accommodation sont souvent la conséquence de la syphilis cérébrale. L'ophthalmoplégie interne a dans ces cas une origine nucléaire ou fasciculaire et elle se manifeste comme un accident tertiaire tardif de la diathèse.

C) **Modifications de la pupille et troubles de l'accommodation dans le diabète.** — La parésie de l'accommodation est très fréquente chez les diabétiques. La mydriase a été signalée quelquefois. Berger croit que dans ces cas on doit attribuer les troubles paralytiques à une cause toxique. Foerster explique ces phénomènes par l'affaiblissement général des diabétiques; le muscle ciliaire est atteint comme les autres muscles de l'organisme.

D) **Modifications de la pupille et troubles de l'accommodation dans les intoxications.** — En dehors de la mydriase produite par l'action de la belladone et de l'atropine sur les fibres lisses du sphincter pupillaire on peut observer les modifications de la pupille dans un grand nombre d'empoisonnements aigus ou chroniques (saturnisme, intoxication par la santonine, la strychnine, la quinine, etc.).

E) **Modifications pupillaires et troubles de l'accommodation dans la diphtérie.** — Dans un certain nombre de maladies

(1) GILLES DE LA TOURETTE. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, Paris 1891, p. 422.

infectieuses et plus particulièrement dans la diphtérie on a remarqué la paralysie de l'accommodation qui peut être ou non accompagné de mydriase.

Les anciens auteurs décrivaient la mydriase idiopathique ou essentielle et la mydriase symptomatique ou sympathique. Comme exemples de mydriase essentielle on rapportait des faits bien singuliers. « Transporté de colère à la vue d'un huissier qui venait pour saisir ses meubles, nous raconte Deval, un particulier fut atteint subitement de mydriase à un œil. Le mal persista malgré la multiplicité des moyens mis en œuvre » (1).

« Le même accident arriva à un sculpteur pendant qu'il fixait une statue du jardin des Tuileries. Les instillations et les frictions éthérées ne produisaient chez lui qu'une conjonctivite sans diminuer la dilatation pupillaire, quand une poudre sternutatoire ayant été prescrite, la pupille se contracta après quelques éternuements et le trouble visuel disparût (2) ».

Ces cas de mydriase prétendue idiopathique étaient cependant si difficiles à guérir que Deval n'hésitait pas à appliquer sur la face externe de la paupière supérieure la pommade vésicante de Gondret, et que Serres (d'Uzès), Lisfranc, Velpeau les traitaient chirurgicalement par la cautérisation immédiate de la cornée.

Les auteurs modernes qui se sont bornés à copier les anciens continuent à décrire une forme de mydriase essentielle qui ne se rattache à aucun état morbide (3). Je

(1) DEVAL. *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*. Paris, 1862.

(2) DEVAL, *loc. cit.*

(3) Dans un *Manuel d'ophtalmologie* publié récemment on trouve, à propos de ce genre de mydriase, les lignes suivantes : « Une autre forme de mydriase idiopathique, que nous devons rapporter à une pa-

crois pour ma part qu'il faudra restreindre de plus en plus le groupe des mydriases idiopathiques et voir presque toujours dans la dilatation persistante de l'orifice pupillaire, accompagnée ou non de troubles de l'accommodation, un symptôme proche ou éloigné d'une affection de l'axe cérébro-spinal ou d'une névrose. Par conséquent, devant un malade atteint de ce symptôme ; lorsque nous aurons exclu de l'étiologie : 1^o l'action de mydriatiques quelconques employés dans un but thérapeutique ou de simulation ; 2^o la paresse des mouvements irido-sphinctériens liée à l'affaiblissement de l'accommodation et aux troubles paralytiques qui surviennent fréquemment dans la convalescence de certaines maladies infectieuses (diphthérie, influenza), il faudra réserver le pronostic.

5^e Paralysie périodique de l'oculo-moteur commun.

— Cette affection connue en Allemagne par les observations de Mœbius (1884) de Manz (1), Thomsen (2), Pflüger (3), Senator (4), Richter (5), Joachim (6), Visse-

ralysie du sphincter de la pupille, avec participation plus ou moins active du dilatateur, est celle qui constitue un symptôme prodromique de l'ataxie..... »

Moi, je serais tenté d'appeler *symptomatique* cette forme de mydriase qui constitue un *symptôme prodromique* de l'ataxie.

(1) MANZ. Ein Fall von periodischer Lähmung des Oculomotorius. *Berliner klinische Wochenschrift*, n^o 40, S. 637.

(2) Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung. *Centralblatt für Nervenheilkunde*. Leipzig, Bd. VII, S. 531.

(3) PFLUGER. Ueber periodische Nuclearlähmungen *Tageblatt der 58^e Versammlung deutscher Naturforscher Aerzte*. S. 491. Strasburg, 1885.

(4) SENATOR. Ueber periodische Oculomotoriuslähmungen. *Ztschr. für klin. Med.* Berlin. Bd. XIII, Heft 3, S. 118.

(5) RICHTER. Ein Fall von typischer recidivirender Paralysis des Oculomotorius mit Sections befund *Arch. für Psych.* Berlin, 1887, S. 259.

(6) JOACHIM. Ueber periodischer Oculomotoriuslähmung. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, Bd. XIV, S. 185, 1888.

ring (1) a été décrite en France d'abord par Gubler, en 1860, (2) ensuite par M. Blanc, qui l'a étudiée dans sa thèse inaugurale, (3) sous le nom de *paralysie périodique migraineuse*, et enfin par M. Charcot (4), sous le nom de migraine ophthalmoplégique. Il s'agit, en effet, d'une paralysie totale de la troisième paire revenant d'une façon périodique et dont chaque récurrence est précédée d'accès de migraine très intenses, accompagnés généralement de malaises, de nausées, de vomissements, quelquefois de frissons et de vertiges.

Dans l'accès la durée de la période douloureuse est variable, mais courte ou longue, cette phase est marquée par des exacerbations tantôt matinales tantôt vespérales (Charcot). Puis les douleurs se calment brusquement, le malaise disparaît, les vomissements cessent et à la période initiale d'excitation succède la période paralytique.

La paralysie est ordinairement unilatérale et c'est toujours l'œil qui a subi une première atteinte qui est pris dans les récidives.

Quant à la marche de la maladie M. Berger pense qu'il faut distinguer deux formes : 1° la durée de l'attaque est courte (quatre à six jours), mais les accès se succèdent à un intervalle très rapproché ; 2° la durée de l'attaque est plus longue (plusieurs semaines) mais les

(1) VISSERING. Ueber einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung. *Münchener med. Wochenschrift*. S. 699, 1889.

(2) GUBLER. Paralysie de la troisième paire droite, récidivant pour la troisième fois. *Gazette des hôpitaux*, 1860, N° 17, p. 65.

(3) BLANC. *Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies*. Thèse de Paris, 1885, p. 103.

(4) CHARCOT. Sur un cas de migraine ophthalmoplégique. *Progrès médical* ; 1890, t. XII, p. 83-99.

intervalles sont aussi plus longs (1). Dans un cas de Joachim cet intervalle a été de deux ans.

L'étiologie n'est pas bien connue. On a invoqué l'hérédité nerveuse, le traumatisme, l'anémie. L'affection est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ; sur les 20 cas recueillis par M. Charcot, quatre seulement se rapportent au sexe masculin.

Les premiers accès s'observent, en général, dans l'enfance et quelquefois les deux ou trois premières crises douloureuses ne sont pas accompagnées de troubles paralytiques.

Très difficile à guérir la migraine ophthalmoplégique peut prendre le caractère d'une maladie continue avec exacerbations périodiques (Sénator) et se terminer par la paralysie persistante de l'oculo-moteur commun (Charcot). On a cependant observé la guérison complète après chaque atteinte (Nieden) et ceci permet d'exclure une lésion bulbaire comme cause de la paralysie. Pour Manz il s'agirait toujours d'une affection périphérique ou basilaire et chaque attaque serait occasionnée par des influences vaso-motrices.

J'ai étudié, dans le chapitre précédent, les causes des paralysies oculaires en général. Le moteur oculaire commun ainsi que les autres nerfs moteurs peut-être frappé soit à ses origines nucléaires ou corticales, soit dans son trajet intracrânien au cours de nombreuses affections, mais d'après M. le professeur Fournier c'est surtout chez les syphilitiques qu'on observe la paralysie de la troisième paire. « Paralysie de la troisième paire voilà la paralysie par excellence de la syphilis et il n'est pas d'exagération à dire que cette paralysie porte avec

(1) BERGER. *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*, p. 138. Paris, 1892.

elle un véritable cachet de spécificité syphilitique, tant elle est commune chez nos malades (1) ».

Elle est aussi très fréquente dans l'ataxie locomotrice. Sur 100 cas de tabes, M. Dillmann a trouvé 26 fois la paralysie du moteur oculaire commun, 12 fois celle du moteur oculaire externe et 3 fois seulement celle du pathétique.

Sur les 10 tabétiques avec troubles de la motilité oculaire, dont j'ai recueilli les observations, j'ai trouvé 8 fois la paralysie de la troisième paire, isolée ou associée aux paralysies des autres nerfs moteurs, 6 fois la paralysie de la sixième paire, et 3 fois celle de la quatrième.

M. Rendu (2) prétend que la paralysie du nerf moteur oculaire commun, ainsi que celle du facial sont à peu près les seules parésies localisées que l'on remarque dans le cours de la méningite. Il dit n'avoir trouvé signalés nulle part, à titre de lésion isolée, les symptômes de paralysie du moteur oculaire externe, non plus que des dernières paires crâniennes. Le même auteur prétend aussi que la paralysie de la troisième paire est presque toujours incomplète, dans ces cas, et que ce qui se rencontre le plus souvent est la dilatation de la pupille. La chute de la paupière et le strabisme se voient plus rarement.

(1) FOURNIER. *La syphilis du cerveau*. Leçons cliniques recueillies par E. BRISSAUD, p. 370. Paris, 1879.

(2) RENDU. *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1873, n° 450.

II

PARALYSIES DE LA QUATRIÈME PAIRE.

La paralysie du grand oblique, moins fréquente que celle des autres muscles de l'œil (1), se reconnaît aux symptômes suivants, qui demandent en général à être recherchés avec soin.

1° Elévation de la pupille, avec légère déviation en dedans; 2° diplopie homonyme, dans le sens vertical, ne se manifestant que lorsque le malade regarde en bas; l'image de l'œil paralysé est toujours située sur un plan inférieur par rapport à celle de l'œil sain, et les deux images s'inclinent l'une sur l'autre dans les positions obliques du regard en bas et en dehors. Enfin l'image du côté malade paraît au patient plus rapprochée de lui que celle du côté opposé.

Le malade essaie habituellement de suppléer au défaut de mouvement de l'œil paralysé par une attitude spéciale de la tête qu'il incline en bas et vers le côté sain, mais la diplopie se produisant surtout pour les objets situés dans la moitié inférieure du champ visuel, les troubles de la vision s'accroissent dans l'action de marcher, de descendre un escalier, et des vertiges, des étourdissements sont la conséquence des efforts très pénibles qui se produisent en pareilles circonstances. Pour le même motif la lecture et l'écriture deviennent tout à fait gênantes ou même impossibles; c'est quelquefois en remarquant que les caractères se dédoublent

(1) « Peut-être la paralysie de la quatrième paire est-elle moins rare qu'on ne le croit généralement. Délicate en effet et difficile à constater, si ce n'est pour les experts en ophthalmologie, elle court risque par cela même d'échapper plus d'une fois à l'observation ». FOURNIER. *Syphilis du cerveau*.

pendant la lecture que le malade s'est aperçu de sa paralysie.

III

PARALYSIES DE LA SIXIÈME PAIRE.

Réduction du mouvement direct d'abduction du globe avec strabisme interne plus ou moins accentué, tels sont les signes qui permettent de reconnaître la paralysie du nerf de la sixième paire.

Diplopie toujours homonyme se manifestant dans le plan médian horizontal pour les objets situés dans la moitié du champ visuel qui correspond au droit externe paralysé, les deux images homonymes s'écartant à mesure que l'objet fixé se déplace dans le sens d'action du muscle abducteur.

Lorsqu'on cherche à faire exécuter à l'œil malade les mouvements de latéralité du côté externe on observe que la cornée ne peut pas atteindre la commissure temporale, malgré les efforts du patient pour regarder en dehors. Pendant que l'œil sain exécute alors physiologiquement le mouvement associé correspondant à celui qu'on sollicite de son congénère, l'œil troublé dans sa motilité répond à l'impulsion nerveuse émanée du cerveau, non par une excursion franche et étendue, mais par une série de petites oscillations latérales saccadées, qui traduisent l'impuissant effort du muscle malade à résister aux tractions énergiques de l'antagoniste. Ce phénomène s'observe nettement quand la paralysie est incomplète. Si la paralysie est absolue, l'œil complètement dévié en dedans, ne parvient même pas à atteindre la partie médiane de la fente palpébrale. L'abduction est tout à fait supprimée.

Dans la majorité des cas la paralysie du moteur oculaire externe se manifeste isolément ; on peut cependant l'observer associée à des troubles paralytiques des autres muscles de l'œil, surtout des muscles droits. La paralysie bilatérale de la sixième paire n'est pas aussi rare que le prétend M. Auguste Dufour, quoique Duchenne (de Boulogne) n'ait eu que trois fois l'occasion d'observer ce type clinique. Pour ma part je l'ai vu plusieurs fois et M. le Dr Despagne m'a affirmé que c'est une des formes qu'il a rencontrées le plus souvent.

Comme pour les autres paires crâniennes oculo-motrices, il faut distinguer dans les paralysies du moteur oculaire externe la paralysie d'origine périphérique de la paralysie centrale ou nucléaire.

La paralysie périphérique, certainement la plus fréquente, reconnaît pour cause une lésion quelconque du tronc nerveux depuis son origine réelle dans l'épaisseur de la protubérance jusqu'à sa terminaison dans le muscle droit externe. On la trouvera par conséquent dans les différentes circonstances signalées déjà à propos de la troisième paire. M. de Wecker avec les auteurs allemands, attribue au rhumatisme une influence étiologique qui me paraît exagérée. M. le professeur Panas a bien établi les causes de la fréquence de cette paralysie dans les fractures de la base du crâne.

La paralysie centrale résulte d'une altération pathologique portant sur le noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe. C'est à propos de cette forme clinique que MM. Feréol (1873) et Graux (1878) ont bien étudié le phénomène si intéressant de la déviation conjuguée, des yeux. Pour M. Graux la paralysie du muscle droit externe d'un œil avec inaction conjuguée du muscle droit interne de l'autre œil est un symptôme caractéris-

tique d'une lésion de la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule, région où les physiologistes ont placé le noyau de substance grise qui constitue l'origine réelle du nerf de la sixième paire.

L'interprétation pathogénique de ce phénomène est aujourd'hui bien établie, grâce aux remarquables travaux de MM. Mathias Duval et Laborde. Par de savantes recherches anatomiques et expérimentales ces deux physiologistes ont en effet démontré : 1° que le noyau d'origine de la sixième paire ne fournit pas seulement le nerf moteur oculaire externe destiné au muscle droit externe du même côté, mais encore quelques filets destinés au muscle droit interne de l'œil opposé ; 2° que c'est le noyau moteur oculaire externe d'un côté qui préside au regard latéral de ce côté, en innervant le droit externe de ce même côté et le droit interne du côté opposé.

IV

PARALYSIE COMPLÈTE DE TOUS LES MUSCLES DE L'ŒIL.

M. Delens (1) prétend que les exemples de paralysie complète de tous les muscles de l'œil sont très rares. Il cite un cas de Graefe (1866) un cas de M. Panas (1875) et un cas de M. Charcot. J'ai été assez heureux de pouvoir observer deux cas d'ophtalmoplégie bilatérale complète dans le service de M. Déjerine, à Bicêtre. Le premier cas est dû au tabes (observation VI), l'autre à une intoxication saturnine chronique (observation XV). Les deux malades sont aveugles par suite d'atrophie des nerfs optiques.

(1) DELENS, *Traité de chirurgie de MM. Duplay et Reclus*, t. IV, p. 511. Paris, 1891.

La paralysie totale des muscles de l'œil peut être d'origine nucléaire ou basilaire. J'ai indiqué précédemment les moyens de reconnaître ces deux formes.

CHAPITRE V

Pronostic. — Traitement.

PRONOSTIC. — Dans un grand nombre de cas la gravité du pronostic ne tient pas à la paralysie, susceptible souvent de guérison, mais à l'affection cérébro-spinale ou autre, dont le trouble oculaire n'est qu'un symptôme. Les paralysies d'origine spécifique disparaissent quelquefois rapidement par un traitement approprié, mais lorsqu'elles sont la conséquence de lésions vasculaires encéphaliques le pronostic devient beaucoup plus sombre. L'artérite syphilitique, qui a une véritable prédilection pour les artères cérébrales (Dieulafoy), aboutit presque toujours au ramollissement du cerveau ou à l'hémorragie méningée, et les désordres qu'elle produit sont irréparables.

Les paralysies diphtériques ont un pronostic plutôt bénin, car elles disparaissent presque toujours spontanément (Delens).

A la période initiale du tabes les troubles paralytiques ont un caractère fugace qui ne diminue pas la gravité du symptôme, car la paralysie oculaire récidive fréquemment et revêt presque toujours plus tard les allures de l'ophtalmoplégie chronique, incurable.

TRAITEMENT. — L'indication thérapeutique dérive de la cause de la paralysie. Le traitement doit toujours tenir compte de l'élément étiologique.

Si la syphilis est reconnue ou seulement soupçonnée et même dans les cas où l'étiologie reste indéterminée (car il faut alors songer à la vérole) on commencera par instituer un traitement énergique au moyen de frictions mercurielles ou d'injections de sels hydrargyriques et on fera prendre au malade 4 à 6 grammes par jour d'iode de potassium, et même davantage dans les cas graves, surtout si la paralysie est ancienne.

La méthode hypodermique est certainement la méthode de choix pour l'administration du mercure. Les malades la supportent très bien et elle ne donne jamais d'accidents, à condition toutefois d'être mise en pratique avec les précautions antiseptiques les plus rigoureuses. Elle a encore sur les frictions l'avantage d'être d'un emploi plus facile et d'une grande propreté. Enfin elle n'occasionne pas la diarrhée ni les troubles gastriques si fréquents avec les pilules et les sirops.

Quant au sel de mercure à employer M. le professeur Panas (qui a consacré à l'étude de cette question plusieurs années de sa vaste pratique hospitalière, soit à l'ancien hôpital du Midi, soit à l'Hôtel-Dieu) s'est arrêté au biiodure employé en solution dans l'huile stérilisée. Voici la formule (1) dont se sert, avec un succès incontestable, le savant professeur d'ophtalmologie de la Faculté de Paris :

(1) Pour la purification de l'huile, la préparation de la formule et les détails de la petite manœuvre opératoire, telle qu'on la met en pratique actuellement à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, voir : VIBERT. *Des injections intramusculaires de mercure dans la thérapeutique oculaire*. Thèse de Paris, 1892, n° 142.

Bliodure de mercure	0,40 centigrammes
Huile stérilisée.	100 grammes

Les injections doivent être faites avec une seringue de Pravaz ou de Strauss, à aiguille de platine iridié qu'on aura soin de désinfecter à chaque fois. Il ne faut pas négliger non plus de laver soigneusement d'abord avec un peu d'éther, ensuite avec un tampon d'ouate trempé dans un liquide antiseptique, la région choisie pour la piqûre. Cette piqûre doit être intramusculaire ; l'aiguille pénétrera perpendiculairement et profondément à travers les tissus. On choisira de préférence la région fessière à cause de l'épaisseur des masses musculaires de cette région.

Neumann conseille de déplacer un peu la peau, avant d'enfoncer l'aiguille pour que, une fois celle-ci retirée, la piqûre cutanée ne corresponde pas exactement à la piqûre dans le muscle. Cette précaution me paraît superflue ; il suffit d'appliquer un doigt sur la piqûre en faisant un peu de massage avec l'autre main.

M. de Wecker se sert depuis longtemps d'une formule qui est très usitée en Allemagne :

Sublimé	1 gramme.
Chlorure de sodium.	2 grammes.
Acétate de morphine	0,40 centigrammes.
Eau distillée	100 grammes.

Pour injections. Une seringue de Pravaz pleine contient environ un centigramme de sublimé. Une injection par jour.

Le professeur Neumann (de Vienne) emploie la solution suivante :

Solution de sublimé à 5 o/o	60 grammes.
Blanc d'œuf	100 «
Solution de chlorure de sodium à 20 o/o.	60 «
Eau distillée	80 «

Injecter une seringue par jour. Cette préparation doit être renouvelée toutes les 24 heures à cause de sa grande altérabilité.

Les paralysies fugaces de la période initiale du tabes de la sclérose en plaques seront améliorées par le traitement régulier de l'affection nerveuse à laquelle elles se rattachent. La suspension pratiquée à l'aide de l'appareil de Sayre, selon la méthode de Motchoukowsky (d'Odessa) a été essayée, à différentes reprises, chez les tabétiques non seulement contre l'atrophie du nerf optique, mais aussi contre les paralysies musculaires. A la clinique de M. de Wecker j'ai vu plusieurs fois appliquer, sans aucun résultat, ce mode de traitement, qui cependant paraît avoir une certaine action sur les douleurs fulgurantes, les troubles vésicaux et les phénomènes d'incoordination motrice au début (1).

Dans les cas où la maladie paraît relever incontestablement de la diathèse rhumatismale on prescrira le salicylate de soude, les frictions périorbitaires avec du baume de Fioravanti ou de la teinture de noix vomique, mais il ne faut pas se hâter d'instituer un traitement anti-rhumatismal ou des cures sudorifiques, comme le font certains spécialistes, chaque fois que le malade vous raconte qu'il a eu l'année dernière quelques douleurs erratiques au bras gauche ou à la jambe droite.

Quand les troubles oculaires sont sous la dépendance de la tuberculose, du diabète, du saturnisme etc., c'est naturellement au traitement de ces affections qu'il faudra s'adresser.

Contre la migraine ophthalmoplégique M. Charcot prescrit l'emploi continu et prolongé pendant une série de mois du bromure de potassium à dose suffisamment élevée (quatre à cinq grammes). Il associe dans quel-

(1) M. Hirschberg prétend que la suspension aggrave les troubles oculaires des tabétiques.

ques cas au bromure l'emploi combiné de l'iodure et des onctions hydrargyriques persuadé que, même en dehors de la syphilis, certaines lésions irritatives ou exsudations chroniques sont souvent très heureusement modifiées par ce traitement (1). On a aussi employé l'antipyrine (Vissering).

Les courants continus autour de l'orbite préconisés par Benedikt (de Vienne) ne doivent être employés que plus tard, lorsqu'on a déjà mis en pratique les autres ressources du traitement médical.

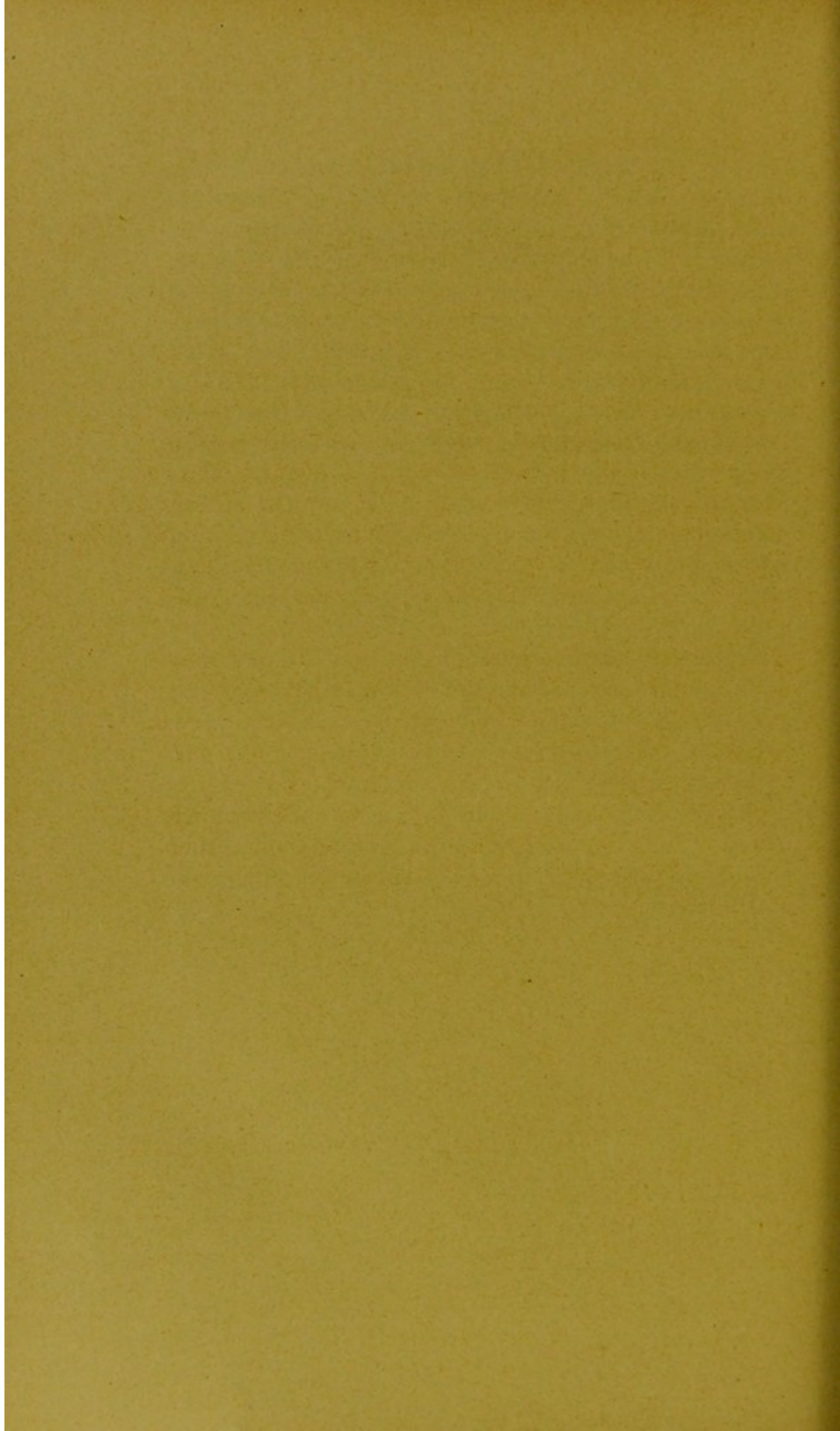
Contre la chute de la paupière on a inventé des pinces qui prennent un repli de la peau à la hauteur du rebord orbitaire et maintiennent, de cette façon l'œil ouvert. J'ai vu dernièrement, à la consultation de M. de Wecker, un malade qui avait trouvé un moyen aussi simple qu'ingénieux pour se débarrasser de son ptosis. Il avait fait modifier, dans la monture de ses lunettes, l'anneau correspondant au côté paralysé, de manière que la partie supérieure de cet anneau quittait le verre pour former un prolongement recourbé à angle droit vers la partie postérieure ; ce prolongement, large d'un centimètre environ, s'enfonçait au-dessous du rebord orbitaire, lorsque les lunettes étaient en place, refoulant d'avant en arrière le voile palpébral et découvrant ainsi le globe de l'œil jusqu'à la hauteur de la pupille.

Afin de débarrasser le malade de la gêne causée par la diplopie on lui fera porter des lunettes avec un verre opaque au devant de l'œil paralysé, et un verre plan ou correcteur de son amétropie du côté opposé. Quand il s'agit de simples parésies, sans grande déviation, on peut essayer de produire la fusion des deux images par l'em-

(1) *Progrès médical*, 9 août 1890, p. 101.

ploi de prismes convenablement dirigés. Ces moyens orthopédiques destinés à suppléer à la parésie des muscles oculaires sont parfois insuffisants et dans les paralysies invétérées, lorsque le défaut de motilité du muscle persiste et que le strabisme devient définitif, par le développement d'une contracture de l'antagoniste, on devra avoir recours à la ténotomie de ce muscle combinée à l'avancement du muscle paralysé. Mais on ne devra opérer que les paralysies anciennes qui ont résisté à toutes les ressources du traitement médical.

DEUXIÈME PARTIE



OBSERVATIONS

Dans la première partie de ce travail j'ai insisté sur l'intérêt qu'il y a pour le clinicien à reconnaître la cause des paralysies des muscles de l'œil, et j'ai cherché à fixer les caractères des troubles de la motilité de l'appareil oculaire dans les diverses affections où ces troubles se présentent. Les observations rassemblées dans cette deuxième partie seront rangées par catégories étiologiques.

Ceci n'est pas, bien entendu, un essai de classification : le cadre serait incomplet et l'ordre peu conforme aux règles nosologiques. La meilleure classification des paralysies oculo-motrices est, sans doute, celle qui aura pour base le siège des lésions anatomiques, exemple : la classification de Mauthner. Je n'ai fait que grouper, d'après l'élément étiologique prédominant, un certain nombre de cas dont je possédais l'observation clinique détaillée.

PARALYSIES OCULAIRES DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE
PROGRESSIVE.

On a publié un grand nombre d'observations de paralysies des muscles des yeux chez des malades atteints d'ataxie locomotrice. Ces paralysies peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie, tantôt comme un signe précurseur, longtemps avant les autres manifestations de l'affection médullaire, ayant un caractère fugace et léger, tantôt après l'évolution de tous les autres symptômes tabétiques, revêtant alors un caractère de gravité plus grande.

Pour M. Dufour les paralysies passagères sont dues probablement à un trouble circulatoire avec épendymite légère ; les paralysies permanentes à une atrophie des noyaux avec ou sans sclérose épendymaire.

Nous avons dit que M. Déjerine pense qu'il faut rattacher aux névrites périphériques la plupart des paralysies oculaires du tabes. M. Charcot professe au contraire que ces paralysies sont presque toujours dues à une lésion des noyaux. Nous avons parlé de cette question, nous n'y reviendrons pas.

Nous avons remarqué la syphilis dans 60 pour 100 de nos tabétiques.

Bibliographie. — VINCENT. *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice et la paralysie générale des aliénés.* Thèse de Paris 1877. — GALEZOWSKI. Des symptômes initiaux de l'ataxie locomotrice et en particulier de

la paralysie de l'accommodation. *Revue d'ophtalmologie*, t. X, 3^e série, n^o 2, p. 85. — FOURNIER. Diagnostic des paralysies de la troisième paire d'origine tabétique. *Recueil d'ophtalmologie*, mars 1887. — DILLMANN. *Ueber tabetisch Augensymptome*, Leipzig, 1889. — TROUSSEAU. L'œil tabétique. *Union médicale*, 9 mars 1889. — BERGER. Des troubles oculaires dans le tabes dorsal et la théorie du tabes. *Revue de médecine*, 1890, p. 212. — GERMAIX (d'Alger). *Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice*, Reims, 1890. — DÉJERINE. Des paralysies au cours du tabes. *Médecine moderne*, 1890, p. 244.

OBSERVATION I.

Personnelle. — Recueillie à la consultation de M. le professeur CHARCOT, à la Salpêtrière.

Ophthalmoplégie externe unilatérale. — Laryngisme tabétique
— *Pas de syphilis* (1).

Femme de 49 ans, dont on ne relève aucun antécédent pathologique ou héréditaire digne d'être mentionné. Elle n'a jamais eu d'enfants ni de fausses-couches. Pas de signes de syphilis.

Il y a douze ans les premiers symptômes du tabes se manifestèrent; un jour la malade voyait double, puis un ptosis apparaissait du côté droit, pour disparaître quelques jours après et reparaitre plus tard. Elle eut ensuite des douleurs fulgurantes, enfin la période ataxique s'établit.

Les reflexes du genou sont disparus. Signes de Romberg.

Aujourd'hui les douleurs fulgurantes sont devenues rares dans les membres mais la malade se plaint de crises anales et vaginales très vives. Elle a en plus des accidents laryngés (dyspnée, cornage de la voix) et une ophthalmoplégie externe à droite. Les trois nerfs moteurs sont pris mais les fonctions iriennes sont conservées. Ptosis incomplet. Facies d'Hutchinson.

(1) Cette malade a été présentée par M. Charcot à ses élèves dans la leçon du mardi 16 mai 1893.

OBSERVATION II.

Personnelle. — Recueillie à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. le docteur DÉJERINE.

*Paralysie double de la troisième paire, plus complète à gauche. —
Tabes à début céphalique. — Pas de syphilis.*

Eugène Poul, mécanicien, âgé de 57 ans, est entré à l'hospice de Bicêtre, le 28 août 1890. Il occupe actuellement le lit n° 31 de la salle Perdiguier.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mort à un âge avancé, mère morte à l'âge de 42 ans, asthmatique, un frère bien portant, un enfant mort-né, deux autres morts en bas-âge.

Antécédents pathologiques. — Fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans. Bien portant et très robuste jusqu'à l'âge de 36 ans, le malade n'a jamais contracté la syphilis ni la blennorrhagie. Depuis 1870 sa santé a commencé à s'altérer; ayant été très surmené pendant la guerre, il attribue son affection aux fatigues et aux chagrins éprouvés à cette époque. Au commencement de l'année 1872 il a été pris de maux de gorge et quelques semaines après de céphalalgies très violentes avec fièvre, délire, etc. Il a été soigné pour une *fièvre cérébrale*; cette maladie dura neuf mois environ; le malade avait perdu l'appétit et était tombé dans un grand état de faiblesse. Enfin des troubles visuels sont survenus presque en même temps, la vision des objets se dédoublait et au bout de quelques jours les deux paupières étaient tombées, la gauche un peu plus que la droite.

Un traitement prescrit par le docteur Desmarres parvint à relever au bout de quelques mois la paupière droite, mais l'œil gauche resta définitivement fermé.

Le malade eut ensuite des troubles vésicaux, il était forcé de se faire sonder pour pouvoir uriner. Puis des douleurs apparurent aux membres inférieurs, douleurs très vives, fugaces et qui persistent encore aujourd'hui, au dire du malade. En même temps la marche devenait difficile.

État actuel. — Le malade se plaint toujours de douleurs dans les membres inférieurs. La marche ne peut se faire qu'à l'aide de deux bâtons. Le réflexe rotulien est aboli.

Examen de la sensibilité. — Hyperesthésie dans les membres inférieurs. Sensibilité normale par tout le reste du corps.

Examen de l'appareil oculaire et de la fonction visuelle. — O. D. La cornée se trouve au milieu de la fente palpébrale, dans le regard direct au loin. Le globe ne peut exécuter aucun mouvement en haut, ni en bas, ni en dedans. Le mouvement en dehors se fait normalement, aussi bien que le mouvement en haut et en dehors. La pupille n'est pas dilatée. Le réflexe accommodateur existe quoique très affaibli. Le réflexe lumineux est aboli, ainsi que le réflexe à la douleur. Il n'existe pas de ptosis, mais la paupière est comme plissée, froncée à la partie supérieure du globe, et le sourcil relevé comme pour entraîner cette paupière. En même temps on observe les plis transversaux du front très accentués.

$$Hm = 1,25 \quad V = 1$$

Fond de l'œil normal.

O. G. Ptosis complet. Le sourcil est tiré en haut, comme celui de l'autre côté. La paupière flasque, pendante, fortement plissée, a l'air d'être trop grande pour l'œil qu'elle recouvre. Par la contraction des muscles frontaux et en renversant la tête en arrière, le malade parvient à peine à faire entr'ouvrir la fente palpébrale. Mais si on lui ferme l'œil droit, en maintenant un doigt appliqué sur la paupière abaissée, on voit la paupière gauche se relever complètement, après quelques contractions fibrillaires de l'orbiculaire. Inversement, lorsque l'on soulève avec le doigt la paupière paralysée on détermine une série de petits mouvements spasmodiques de l'orbiculaire et le malade ferme presque aussitôt l'œil droit. On ne peut pas faire maintenir les deux yeux ouverts en même temps.

Sous la paupière paralysée, l'œil est légèrement dévié en dehors. Tous les mouvements du globe sont abolis. La pupille, très dilatée, reste insensible aux influences lumineuses et accommodatrices.

$$Hm = 2. \quad V = 2/3$$

Pas de lésions ophtalmoscopiques.

Il s'agit ici d'une forme chronique stationnaire de paralysie oculaire tabétique. Les premiers troubles oculaires remontent à 22 ans. L'affection médullaire aussi paraît être arrêtée dans son évolution; le malade est ataxique depuis longtemps, mais il peut toujours mar-

cher à l'aide de deux cannes et ne présente pas de troubles viscéraux, ni de dépérissement général.

Tout cela est fréquent dans le tabes, mais l'observation de ce malade présente une autre particularité curieuse, sur laquelle M. Déjerine a plus d'une fois appelé l'attention de ses élèves. Je veux parler de la faculté que possède le patient de relever complètement sa paupière paralysée, lorsqu'on lui ferme l'autre œil. Le fait a été signalé par quelques auteurs ; M. Samelsohn et M. de Wecker m'ont dit l'avoir vu quelquefois, mais je crois qu'il est rare de l'observer dans des circonstances aussi nettes. M. le professeur Panas nous apprend en effet ceci : « il arrive que certains individus peuvent, après avoir fermé l'œil sain et en faisant un grand effort d'ensemble, relever la paupière paralysée, mais immédiatement après l'effort la paupière retombe (1). »

Or, ce qui a de très intéressant chez notre malade c'est que l'œil paralysé reste complètement ouvert pendant toute la durée de l'expérience que l'on peut prolonger à volonté. Si on commence par soulever avec un doigt la paupière parésinée l'œil sain se ferme aussitôt, après une série de frémissements convulsifs de l'orbiculaire.

M. Déjerine a trouvé pour caractériser ce phénomène une expression très heureuse ; il l'appelle *ptosis à bascule*.

En 1887, à propos d'une communication de M. Hutchinson fils à la *Société ophthalmologique de Londres*, sur un cas d'ophtalmoplégie suivi d'autopsie, le Dr Anderson a fait allusion à des cas semblables. D'après cet

(1) PANAS. *Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, le nystagmus, le blépharospasme, etc.* Paris, 1873, p. 176.

auteur il existe une forme d'ophthalmoplégie extérieure, unilatérale, centrale, incurable, qu'on serait en état de reconnaître à ce que la paupière de l'œil sain s'abaisse quand celle de l'œil malade est soulevée. J'ignore sur quels faits M. Anderson avait basé une pareille assertion, mais je ne crois pas que ce signe puisse avoir la valeur séméiologique que lui attribue le médecin anglais.

Mon observation n'a rien à voir non plus avec les différents cas de ptosis congénital où le sujet peut relever la paupière prolabée dès qu'il ouvre la bouche ou ferme l'œil sain (1), ni avec les faits, très intéressants d'ailleurs, signalés par M. Fuchs dans son récent travail sur *l'association des mouvements de la paupière avec les mouvements latéraux de l'œil* (2).

Voici, je crois, l'explication du phénomène observé chez le malade en question. L'influx nerveux émané du cerveau, le grand effort d'ensemble dont parle M. Panas, est destiné par le patient aux deux paupières, dont les mouvements sont toujours associés à l'état physiologique. Mais la paupière saine, close, est maintenue par le doigt qui l'empêche de bouger ; alors, grâce aux efforts combinés des muscles fronto-sourciliers et aux contractions synergiques du releveur, que la parésie n'a rendu qu'à moitié impuissant, le sujet relève la paupière malade, toutes les impulsions motrices s'étant concentrées du même côté. A propos de cette association, constante à l'état normal, des mouvements d'élévation

(1) V. REUSS. Ein Fall von congenitaler Ptosis. *Wien med. Press.* 1889, n° 3, S. 108.

(2) E. FUCHS. Association von Lidbewegung mit seitlichen Bewegungen des Auges. *Beiträge zur Augenheilkunde herausgegeben von Prof. DEUTSCHMANN* XI, Heft. S. 12, 1893.

des deux paupières le docteur Surmont (de Lille), dans sa remarquable thèse inaugurale (1), émet l'hypothèse du développement dans chaque hémisphère d'un centre qui commande, avec presque autant d'aisance, à la mobilité des deux voiles palpébraux, et se trouve, à tout instant, en état de suppléer rapidement son congénère.

Quant à l'occlusion spontanée de l'œil sain qu'on provoque par l'ouverture forcée de l'œil malade, il faut l'attribuer à un spasme de l'orbiculaire qui a la particularité de se produire presque instantanément chez notre sujet, et qui par cela même paraît être indépendant de la fatigue musculaire. C'est un phénomène analogue au blépharospasme qu'on peut provoquer chez les hystériques par la pression d'une zone spasmogène du voisinage (Borel).

J'avais d'abord songé à l'hystérie chez mon malade, frappé non seulement de la bizarrerie singulière de ce ptosis à bascule, qui avait bien les allures d'un symptôme hystérique, mais aussi à cause du plissement si prononcé du voile palpébral qui me faisait croire à une participation active de l'orbiculaire et me rappelait ce que M. Parinaud a décrit sous le nom de *ptosis pseudo-paralytique des hystériques*, mais, outre qu'on ne trouve pas chez le sujet les stigmates de la névrose, le sourcil n'est pas abaissé, comme cela s'observe en pareil cas. L'abaissement du sourcil du côté où siège le spasme a été, en effet, noté par M. Charcot comme un signe objectif permettant de distinguer le spasme de l'orbiculaire de la blépharoptose paralytique (2).

(1) SURMONT. *De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation*. Thèse de Lille, 1886, n° 28.

(2) CHARCOT. Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. Leçon recueillie par M. Souques, *Archives de neurologie*, vol. XXI, n° 63, mai 1889.

OBSERVATION III.

Personnelle. — Recueillie à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur PETER (M. DÉJERINE, suppléant).

Ophthalmoplégie externe complète à droite avec parésie du sphincter de la pupille. — Paralysie incomplète de la troisième et de la sixième paires, à gauche. — Tabes à début céphalique. — Pas de syphilis. — Troubles vésicaux. — Accidents laryngés. — Mort. — Autopsie.

Augustin V., âgé de 49 ans, sous-facteur à la gare du Nord, depuis l'âge de 30 ans est un homme robuste, bien constitué.

Dans la journée du 2 avril 1893, étant occupé à son service, il a été pris subitement de fortes céphalalgies temporales et frontales, et s'est aperçu en même temps qu'il voyait les objets en double. Rentré chez lui, il se mettait au lit et le lendemain faisait venir le médecin qui le tranquillisa en lui disant qu'il s'agissait d'une simple attaque de *grippe*, et lui prescrivit une potion calmante et des cachets de sulfate de quinine. Les maux de tête diminuèrent mais le malade ne pouvait plus relever la paupière droite. Huit jours après la paupière gauche commence aussi à baisser et comme à ce moment des douleurs très vives le prenaient dans les jambes et autour de la taille, le malade fit venir de nouveau le médecin, qui cette fois-ci ordonna un purgatif après avoir regardé la langue et taté le pouls. Dans une troisième visite, faite quelques jours plus tard, il lui ordonna du vin de quinquina et une potion alcoolique.

La situation ne s'améliorant pas le malade essaie de se lever quelques jours après pour aller voir le médecin de la compagnie, mais ne pouvant plus marcher il est forcé de se faire transporter en voiture. On lui prescrit de l'iode de potassium et des courants continus.

Le 15 mai il va consulter M. le docteur Landolt qui diagnostique le tabes et le conseille d'entrer à l'hôpital. Deux jours après il était admis à l'hôpital Necker dans le service de M. le docteur Déjerine.

Etat actuel. — Le malade ne présente aucune trace de syphilis. C'est un homme de forte taille, qui a un aspect très vigoureux. Il parle sans difficulté.

Les douleurs fulgurantes sont plus rares, mais il se plaint encore

de piqûres, et de sensation de fourmillements à la plante des pieds et dans les orteils, d'engourdissements dans les jambes. Sensibilité diminuée dans les membres inférieurs. Réflexes rotuliens abolis. La station debout est devenue presque impossible. Le malade marche très difficilement appuyé sur une canne. Signe de Romberg.

Troubles vésicaux depuis son entrée à l'hôpital. L'urine vient par jets saccadés. Incontinence nocturne. Constipation opiniâtre.

Quant aux antécédents, le malade nous affirme n'avoir pas contracté de maladies vénériennes, avoir été toujours vigoureux, très dur à la fatigue, très sobre et n'avoir jamais fait d'excès d'aucun genre. Il a eu, il y a 10 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui l'a tenu au lit pendant huit semaines. Son père est mort hydropique à 74 ans. Sa mère est morte subitement à un âge assez avancé. Il s'était marié en 1870, et a eu neuf enfants dont trois sont vivants et bien portants. Les autres sont morts en bas-âge du croup, de méningite ou de convulsions.

Examen de l'appareil oculaire et de la fonction visuelle. — Chute complète de la paupière supérieure droite. Du côté gauche le ptosis est incomplet, l'œil reste à moitié ouvert et le malade peut relever spontanément la paupière.

Larmolement persistant depuis le début de la maladie.

L'œil droit est tout à fait immobile. Tous les muscles extrinsèques sont paralysés. Le gauche conserve un mouvement d'abduction limité ; la cornée n'atteint pas l'angle externe dans les tentatives d'excursion du globe en dehors. Le mouvement de rotation en bas et en dehors est conservé. Le mouvement de rotation en bas et en dedans est très limité. Les autres mouvements sont supprimés.

Les pupilles ne sont pas dilatées. Elles réagissent très lentement et très imparfaitement, surtout la droite, pendant les tentatives d'accommodation. Le réflexe photo-moteur est conservé quoique très affaibli.

$$\text{Réfraction et acuité visuelle} \begin{cases} \text{O D} & \text{Hm} = 2 & \text{V} = \frac{2}{3} \\ \text{O D} & \text{Hm} = 2 & \text{V} = 1 \end{cases}$$

Perception des couleurs : normale.

Limites du champ visuel : normales.

Aspect du fond de l'œil : normal.

Le malade reste en traitement à l'hôpital où nous le voyons tous

les jours. Les troubles vésicaux s'accroissent ; l'incontinence d'urine devient permanente. Le 27 mai il est pris d'accidents laryngés, dyspnée intense, cornage de la voix et accès de toux. L'examen laryngoscopique démontre la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. Après quelques accès de courte durée les troubles respiratoires devenaient beaucoup moins intenses, lorsqu'une crise laryngée étant survenue pendant la nuit du 5 juin, le malade est mort asphyxié.

A l'autopsie M. le Dr Déjerine a trouvé des lésions périphériques non seulement dans les nerfs oculaires mais encore dans les nerfs laryngés ; tous les cordons nerveux étaient endurcis. La queue de cheval était atrophiée.

L'examen des centres nerveux ne sera fait que plus tard, les pièces ayant été conservées dans le liquide de Müller, afin qu'on puisse les soumettre à l'examen microscopique.

OBSERVATION IV.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. de Wecker.

*Paralysie double de la troisième paire et simple de la sixième. —
Commencement d'atrophie optique. — Tabes. — Syphilis.*

Le nommé Sev. est un ancien employé de commerce, âgé aujourd'hui de 45 ans. Il a contracté un chancre il y a 16 ans. Accidents secondaires. Depuis 3 ans douleurs fulgurantes, perte des forces viriles, troubles de la marche. Réflexe rotulien aboli.

Strabisme interne de l'œil droit. Le droit externe est paralysé à droite ainsi que le droit inférieur. À gauche les droits supérieur et inférieur sont paralysés. Les mouvements pupillaires sont supprimés sauf le réflexe de la convergence qui est seulement affaibli.

Pâleur des deux papilles plus prononcée à droite.

$$O D \quad V = \frac{1}{3}$$

$$O D \quad V = \frac{1}{3}$$

OBSERVATION V.

Personnelle. — Recueillie à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. le docteur DÉJERINE.

Paralysie double de la sixième paire. — Mydriase à droite. — Affaiblissement du reflexe lumineux des deux côtés. — Tabes. — Crises anales et uréthrales. — Syphilis.

Guy., ancien cultivateur, âgé de 48 ans est un pensionnaire de l'hospice de Bicêtre depuis l'année 1835. Il a eu un chancre en 1873 et tout le cortège des accidents secondaires à la suite. Il ne s'est jamais fait soigner pour la syphilis. Marié en 1875 il a eu trois enfants qui sont morts en bas-âge de méningite et de convulsions. Pendant 10 ans excès alcooliques. Le malade travaillait alors aux Halles et se fatiguait beaucoup.

En 1879 douleurs fulgurantes dans les membres, douleurs en ceinture et crises anales très violentes avec ténésme, constipation, puis dyarrhée, troubles de la miction : pollakiurie d'abord, puis rétention et enfin incontinence d'urines. Erections fréquentes avec crises uréthrales très douloureuses ; ensuite affaiblissement des fonctions génitales.

En 1880 le malade entre à la Charité ; on lui passe des sondes pendant un mois, et on le conseille d'entrer à l'hôpital Necker, dans le service des voies urinaires de M. le professeur Guyon. A ce moment l'ataxie commençait à se manifester dans les membres inférieurs ; le malade est renvoyé en médecine à l'hôpital Saint-Antoine, qu'il quitte 15 jours après pour parcourir les différents services des hôpitaux de Paris où le malheureux traîne son tabes pendant trois ou quatre ans ; à l'Hôtel-Dieu M. Vulpian le soigne pour une paralysie oculaire ; à Laennec un mal perforant du pied le retient pendant 18 mois dans le service de M. Legroux. Il vient enfin échouer à Bicêtre où l'affection paraît s'être arrêtée à la période ataxique.

État actuel. — Le malade peut marcher appuyé sur deux bâtons. L'incoordination motrice est restée limitée aux membres inférieurs dans lesquels on constate un retard très grand pour la perception de la sensibilité. Pas de reflexe rotulien. Pas de douleurs fulgurantes. Incontinence d'urines.

OD. Mouvement en dehors limité. Conservation des autres mouvements. Mydriase modérée ; réflexe de l'accommodation conservé ; réflexe lumineux très paresseux.

Fond de l'œil normal. $V = \frac{2}{3}$

OG. Strabisme convergent de 50° (au strabomètre de MM. de Wecker et Masselon). Le cercle cornéen est à moitié caché sous la caroncule, dans le regard direct au loin. Dans les tentatives d'abduction la cornée atteint à peine le milieu de la fente palpébrale. Les autres mouvements oculaires sont conservés. Pas de mydriase. Réflexe lumineux paresseux. Réflexe accommodateur conservé.

Rien à l'ophtalmoscope. $V = \frac{1}{4}$

OBSERVATION VI.

Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le docteur DÉJERINE, à l'hospice de Bicêtre.

Ophthalmoplégie totale double avec atrophie du nerf optique.
— *Tabes à début oculaire.* — *Syphilis.*

Jonq. 35 ans, ancien tailleur, a contracté la syphilis en 1878. Il a été soigné à cette époque à l'hôpital du Midi, dans le service de M. le Dr Mauriac.

Son père est âgé de 80 ans ; sa mère est morte à 73 ans ; il a deux frères bien portants.

En 1887, affaiblissement de la vue. Le malade essaie de travailler pendant quelque temps avec des lunettes qui grossissent les objets, puis un jour il s'aperçoit que son œil gauche était devenu immobile et que la paupière droite restait à moitié tombée. Il va consulter alors M. le professeur Panas qui porte un pronostic très grave et prescrit de l'iodure de potassium et des courants continus. Le malade se fait électriser pendant deux mois à l'Hôtel-Dieu. Un spécialiste lui ordonne ensuite des frictions mercurielles qui produisent de la stomatite et sont bientôt abandonnées.

L'état des yeux cependant empirait tous les jours ; la paupière droite était tout à fait tombée et la gauche relevée seulement à moitié ; la vue avait diminué considérablement.

Les fonctions sexuelles étaient abolies. En 1889 douleurs fulgu-

rantes dans les membres et commencement de troubles de la locomotion.

Le malade impuissant, ataxique et presque aveugle entre à l'hospice de Bicêtre au mois de mars 1891. Deux mois après troubles vésicaux. Constipation opiniâtre. Vers la fin du mois de juillet 1892 la cécité était complète et la marche était devenue impossible.

État actuel (7 juin 1893). — Le malade couché dans le décubitus dorsal est en pleine période ataxique. La coordination des mouvements est abolie dans les membres inférieurs aussi bien que dans les membres supérieurs. La notion de la position des jambes et des bras n'existe pas. Tous les réflexes sont supprimés. L'examen de la sensibilité démontre un retard dans la perception des sensations de toucher et de douleur.

Ptosis double complet. Immobilité absolue des globes oculaires et des orifices pupillaires. Paralyse totale de la musculature interne et externe dans les deux yeux.

A droite atrophie complète de la papille optique. A gauche cataracte traumatique datant de l'enfance (coup de pierre sur l'œil à l'âge de 8 ans).

Pas de troubles dans les autres sens spéciaux. Pas d'affaiblissement de la mémoire, ni de crises laryngées.

Les douleurs fulgurantes reviennent avec fréquence mais sont très fugaces. L'incontinence d'urine est complète. Le malade est devenu gâteux.

OBSERVATION VII.

Communiquée par M. le docteur LAFOREST.

Parésie de la sixième paire gauche. — Signe d'Argyl-Robertson. — Syphilis tardive. — Tabes ayant débuté neuf ans après les premiers accidents syphilitiques.

Mme Fouch. 60 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 78 ans de congestion cérébrale, très nerveux, d'un caractère emporté. Mère morte asthmatique à 61 ans, elle avait eu de fréquentes attaques de nerfs. Tante maternelle ayant eu aussi de fréquentes crises convulsives. Huit enfants : quatre morts en bas-âge ; une sœur morte d'un kyste abdominal, pas nerveuse. Une sœur morte à 56 ans d'une affection

hépatique ; n'avait jamais eu d'attaques. Un frère mort à 60 ans du diabète. Enfin notre malade.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à noter dans la première enfance. Vers l'âge de 10 ans elle est prise d'attaques convulsives durant environ 10 minutes, pendant lesquelles elle se débattait et avait de l'écume aux lèvres. Ces crises qui revenaient environ une fois tous les mois ne se produisaient que pendant le sommeil ; elles n'étaient pas suivies d'émission involontaire des urines et l'enfant ne se mordait pas la langue. Ces accidents disparurent vers l'âge de 11 ans, à l'apparition des premières règles, et depuis ne se produisirent plus. Fluxion de poitrine à 14 ans. Elle se marie à 15 ans : huit grossesses ; cinq enfants meurent en bas-âge ; son mari meurt tuberculeux ; deux autres de ses enfants meurent tuberculeux l'un à 32 ans, l'autre à 28 ans. Il reste une fille vivante, bien portante. Elle se remarie à 30 ans, avec le frère de son premier mari : deux grossesses, deux fausses-couches. Vingt ans après son mariage, son mari contracte la syphilis et la communique à sa femme (il y a dix ans ; elle avait alors 50 ans). Elle présenta des accidents secondaires, tels que plaques vulvaires et buccales, angines, céphalées, chute des cheveux, etc.

Depuis un an environ (mai 1891) la malade se plaint de quelques douleurs rachidiennes, dorsales et lombaires ; elle éprouve quelquefois dans les membres inférieurs des douleurs très légères, il est vrai, mais qui passent avec la rapidité d'un choc électrique ; elle a des douleurs de tête non persistantes et des vertiges ; elle éprouve parfois une certaine difficulté à la miction, étant obligée d'attendre un certain temps avant de pouvoir uriner. Au mois de février de cette année 1893 elle s'aperçoit qu'elle voit double, et on lui fait remarquer qu'elle louche. Examinée à cette époque, on constata une parésie du muscle droit externe gauche et on prescrivit de l'iodure de potassium. Depuis cette époque, la diplopie a augmenté ainsi que le strabisme.

État actuel (4 juin 1893). — Strabisme convergent. Diplopie homonyme, en position primaire, de 15° environ (examen avec le verre rouge et les tangentes murales de Landolt) ; en portant la bougie vers la gauche les images rouge et blanche s'éloignent de plus en plus ; à 35° vers la droite, au contraire, il y a fusionnement des deux images.

Angle du strabisme 12° environ (mesuré au périmètre).

Acuité visuelle : O D Hm 1 V = 0,9 difficilement.

O G Hm 1 V = 0,9

Examen ophtalmoscopique: milieux transparents; aucune lésion du fond de l'œil. Excavation physiologique très accusée des deux papilles (côté externe). Les papilles ont leur coloration normale.

Le champ du regard est restreint en dehors, du côté gauche; dans toutes les autres directions il est normal.

Légère inégalité pupillaire; abolition du réflexe irien pour la lumière, conservation du réflexe accommodateur.

Abolition des réflexes rotuliens. Difficulté de la station debout, les yeux fermés, les talons rapprochés; exagération de l'instabilité dans la position à cloche-pied (signe de Romberg).

La malade suit, à la clinique de M. le Dr Vignes, un traitement anti-syphilitique par les injections mercurielles et par l'iodure de potassium.

16 juin. — La diplopie persiste. L'angle du strabisme est toujours de 12°. Le champ du regard ne s'est pas modifié. La malade se plaint de sensations de vertige.

OBSERVATION VIII.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. le docteur Abadie.

Paralysie incomplète de la troisième paire, complète de la sixième, à droite. — Paralysie complète de la troisième paire à gauche. — Atrophie des nerfs optiques. — Tabes. — Pas de syphilis.

N., est un employé de commerce, âgé de 48 ans. Son père est mort d'une fluxion de poitrine à un âge assez avancé. Sa mère est morte d'une affection puerpérale. Pas de traces de syphilis. Le malade affirme n'avoir pas contracté de maladies vénériennes. Pas d'alcoolisme.

Il y a environ cinq ans il fut pris d'une douleur très vive à la colonne vertébrale, à peu près à la réunion des régions cervicale et dorsale. Ensuite un trouble survint du côté de l'appareil oculaire. Pendant quelques jours le malade a louché de l'œil droit et a eu de la diplopie; puis ce trouble se dissipa complètement et des douleurs erratiques apparurent par tout le corps. Le malade se rendit

à la consultation de la Salpêtrière où M. le professeur Charcot l'examina et lui ordonna des pointes de feu de l'hydrothérapie et du salicylate de soude. Il suivit ce traitement pendant six mois environ ; puis s'étant trouvé un peu amélioré il cessa de se soigner et reprit son travail. Au mois de juillet dernier les douleurs de la colonne vertébrale reprirent avec une violence extrême. Un médecin consulté ordonna un vésicatoire qui ne le soulagea guère.

Depuis cette époque l'affection a progressé rapidement. Le malade a perdu les forces viriles. Sa vue a commencé à baisser. Il y a cinq mois il s'aperçut aussi de la perte de l'odorat et il commença à éprouver des troubles vésicaux. Il a de l'incontinence d'urine. Enfin depuis le mois de mai dernier la marche est devenue chancelante. La vue est presque éteinte.

Il suit depuis quelques temps un traitement à la clinique de M. Abadie, qui lui a pratiqué dernièrement l'élongation d'un filet superficiel du nerf occipital, à fin de le soulager de douleurs très vives à la nuque. Il est soumis maintenant aux injections de bichlorure de mercure.

M. le docteur Abadie m'ayant fait l'honneur de me demander mon avis sur son malade je l'ai examiné très minutieusement le 10 juin courant, à sa clinique.

Le sujet est dans un état de surexcitation indescriptible. L'œil hagard, la tête renversée en arrière, la paume de la main gauche appliquée contre la nuque il marche en titubant et a besoin de s'appuyer sur quelqu'un pour ne pas tomber. Il pousse des gémissements constants et se plaint de vives douleurs à la région cervicale, à la région dorsale et autour de la taille. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Pas de troubles de la sensibilité.

Du côté de l'appareil oculaire on constate à droite une paralysie incomplète de la troisième paire (le mouvement en haut et en dedans est conservé ainsi que le mouvement en haut et en dehors, mais le mouvement d'adduction et le mouvement d'abaissement sont abolis) ; pas de ptosis. Le mouvement de latéralité en dehors est aboli, ce qui démontre l'impuissance fonctionnelle du moteur oculaire externe, mais le mouvement de rotation en bas et en dehors n'est pas affecté.

À gauche tous les muscles qui se trouvent sous la dépendance de la troisième paire sont paralysés. Le ptosis est incomplet. La qua-

trième et la sixième paire ne paraissent pas paralysées, mais il est impossible de l'affirmer, à cause de la difficulté qu'on a à examiner le malade, presque aveugle et en pleine période de douleurs fulgurantes.

Les réflexes lumineux et accommodateurs sont abolis. A l'ophtalmoscope : atrophie des papilles optiques plus accentuée à gauche. Amincissement des vaisseaux centraux. L'acuité visuelle est de 1/10 à droite ; à gauche il n'existe plus que la perception lumineuse.

M. Abadie avait hésité d'abord à considérer ce malade comme un ataxique, à cause de la marche très rapide de l'affection oculaire et de cette douleur vive localisée à la nuque, mais je crois que l'ensemble des symptômes ne nous permet pas aujourd'hui d'admettre un autre diagnostic que celui de tabes.

OBSERVATION IX.

Recueillie dans le service de M. le docteur DÉJERINE, à l'hospice de Bicêtre : Publiée antérieurement dans la thèse de Madame DÉJERINE-KLUMPKE.

Paralysie double de la troisième paire. — Tabes. — Syphilis.

Rol. 51 ans, menuisier, a contracté la syphilis à l'âge de 18 ans. Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Le malade fait remonter son affection à l'année de 1873 époque où il eût à subir les conséquences d'un refroidissement, s'étant baigné dans la Loire, le corps en transpiration, après une course fatigante et de copieuses libations. Quelques temps après premiers symptômes tabétiques. Douleurs lancinantes aux membres inférieurs, au creux de l'estomac. Céphalalgies. Diplopie. Ptosis. Crises gastriques très violentes.

Aujourd'hui (mai 1893) il est à la dernière période de l'affection médullaire. Il a des gastralgies excessivement violentes, accompagnées de vomissements sanguinolents et alimentaires. Chute des dents. Paraplégie des membres inférieurs.

Double paralysie du moteur oculaire commun avec ptosis incom-

plet. Les deux globes, fortement déviés en dehors, sont pris à chaque instant de petites saccades convulsives. Réflexes pupillaires abolis.

OBSERVATION X.

Recueillie par M. le docteur DUTIL dans le service de M. le professeur CHARCOT, à l'hospice de la Salpêtrière ; publiée dans le *Progrès médical* du 17 juin 1893.

Ophthalmoplégie externe et interne. — Tabes avec paralysie labio-glosso-laryngée progressive. — Syphilis.

Le nommé C..., âgé de 44 ans, marin de son état, entre le 10 mai salle Bouvier.

Antécédents héréditaires. — Le malade ne présente aucun antécédent héréditaire à relever. Issu d'une famille de marins, il n'y a pas eu de maladies bien caractérisées dans sa famille. Il est veuf et a eu un enfant bien portant.

Antécédents personnels. — Il est né à Arles et a navigué depuis l'âge de 12 ans. Il a été mousse, puis matelot dans la marine marchande. A 20 ans il a fait son service dans la marine de guerre qu'il a quittée à 23 ans. Depuis, il est quartier-maître à bord des paquebots de la compagnie des Messageries maritimes. A 16 ans, pendant un congé, à Arles, il a eu des fièvres intermittentes tierces pendant 5 mois. A 18 ans, il a eu un érysipèle de la jambe, et, à 25 ans la fièvre jaune, à Rio-Janeiro. Il y a 12 ans, un *chancre* du prépuce qualifié de « chancre dur » par le médecin qui l'examina. A la suite de ce chancre, chute des cheveux mais pas d'éruption, ni sur la peau, ni sur les muqueuses. Il ne se traita que pendant deux ou trois mois avec de l'iodure de potassium et du sirop de salsepareille. Il ne présente aucune trace d'accident tertiaire.

Histoire de la maladie. — *Début*, il y a 6 ans par des lassitudes générales qui s'emparaient de lui tout à coup, sans motif, et le quittaient brusquement, après quelques heures de durée. Pendant cinq années, aucun autre symptôme à signaler, sauf que le malade perd lentement ses forces et maigrit notablement, bien qu'il ait conservé l'appétit. Ces faiblesses, cet amaigrissement, qu'aucune affection viscérale ne pourrait expliquer, firent croire au médecin qui le soignait que le diabète était peut-être en cause. On exa-

mina ses urines à deux reprises différentes et toujours le résultat de l'examen fut négatif.

Il y a trois ans, il cessa de naviguer et s'employa, comme contre-maître, dans le chargement des navires. Il y a dix-neuf mois environ, il remarqua que le bout de sa langue et la peau de la face, près de la commissure labiale *gauche*, étaient devenus insensibles. Cette insensibilité a gagné peu à peu toute l'étendue de la face en quatre mois de temps. Il y a dix-huit mois, il éprouve des difficultés *pour avaler* les aliments, sa *voix change* et il se met à *nasonner*; il remarque qu'il ne peut plus siffler. Ces troubles se sont produits progressivement, insidieusement. Il y a un an, il cesse de travailler et, à cette époque, apparaissent une diplopie intermittente et des accès de spasme laryngé classiques (picotement dans la gorge, stridulation, suffocation, chute et perte de connaissance; durée deux minutes). Ces ictus se sont présentés deux fois. Il y a huit mois, le malade éprouve des difficultés pour uriner. Il y a six mois environ il éprouve une sensation de constriction de la partie postérieure de la poitrine en avant et en arrière. Il lui semblait qu'il ne pouvait pas dilater sa poitrine; cette sensation persiste encore aujourd'hui. Depuis six mois, il ne se nourrit qu'en buvant du lait et du bouillon par petites gorgées, les aliments solides ne passant plus. Jamais le malade n'a ressenti de douleurs fulgurantes. Pendant un mois et demi, avant de venir à la Salpêtrière, il a été traité par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium; cela n'a amélioré que son état général et de façon médiocre.

État actuel. — Ce qui frappe tout d'abord c'est le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée. Bien que les lèvres viennent au contact, que la bouche ne soit pas constamment entr'ouverte, il tient un mouchoir dans sa main et y rejette la salive qui s'accumule dans sa bouche, ne pouvant la déglutir que difficilement et incomplètement; s'il parle, la salive s'écoule au dehors. La voix est très nasonnée, les paroles à peine intelligibles. Le malade en parlant, avale souvent sa salive de travers.

Examen méthodique. — La bouche et les traits de la partie inférieure du visage sont à peu près symétriques; le malade peut montrer ses dents, mouvoir ses lèvres, mais d'une manière imparfaite; il ne peut plus siffler. En observant attentivement le malade, on aperçoit des contractions fibrillaires dans les muscles du menton, des joues et des lèvres. Le facial supérieur n'est pas du tout

intéressé. La langue est tirée à peu près droite ; il y aurait peut-être cependant un peu de déviation de la pointe vers la droite. Il semble que cette moitié droite soit un peu moins pleine que la gauche, mais cela est peu marqué et l'atrophie en somme n'est pas évidente. Il y a dans la langue des contractions fibrillaires, mais en petit nombre. Au reste, le malade peut la mouvoir dans sa bouche et en dehors dans toutes les directions ; cependant, avec la pointe, il est incapable d'accrocher l'arcade dentaire supérieure. Il y a paralysie incomplète du voile du palais ; celui-ci retombe vertical, sans aucune déviation latérale. La déglutition des liquides est seule possible et encore à condition que le malade boive à petits coups, lentement. L'examen laryngoscopique pratiqué par M. Cartaz a montré que la muqueuse est dans un état d'intégrité parfaite, mais qu'il existe un certain degré de paralysie des muscles adducteurs des cordes vocales. Les cordes vocales ne se rapprochent pas complètement dans les efforts de phonation ; la voix est nasonnée, sourde et parfois bitonale. Le malade est un peu oppressé quand il marche, mais il n'a plus les accès de suffocation laryngée d'autrefois. Cependant, l'inspiration est parfois sifflante ou striduleuse. Cette paralysie labio-glosso-laryngée est accompagnée d'une anesthésie de la face et de la muqueuse de la bouche, du pharynx et du larynx. A la face, l'anesthésie se présente avec les caractères du *masque tabétique*. Dans toute l'étendue du domaine d'innervation du trijumeau et se limitant à ce domaine comme sur un schéma, il y a diminution très marquée de la *sensibilité* au contact et à la piqure, la sensibilité thermique paraissant normale. Cette anesthésie s'étend à la conjonctive mais non à la cornée des deux côtés, et à la muqueuse des fosses nasales. Elle s'étend également à toute la muqueuse de la bouche et de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx, ainsi que l'a prouvé l'examen de M. Cartaz. Le goût et l'odorat sont normaux. Dans toute l'étendue de la zone faciale anesthésiée le malade éprouve une sensation particulière des plus pénibles. Il lui semble que la peau de sa face est en parchemin et qu'elle est trop courte, qu'elle serre légèrement les parties sous-jacentes, comme le ferait un masque appliqué sur le visage.

L'examen ophtalmoscopique a été pratiqué par M. Koenig.

En septembre 1892, le malade a remarqué qu'il voyait double ; en novembre la diplopie disparaît. Apparait de nouveau en décem-

bre 1892 et à partir de ce moment la paupière supérieure de l'œil droit commence à tomber. Depuis cette époque il a toujours vu double. Actuellement, au repos, les yeux sont dans une attitude normale. La paupière supérieure droite est un peu tombante, quand on sollicite les mouvements des yeux dans le *regard à droite* on observe des deux côtés du nystagmus à oscillations horizontales, mais celles-ci sont plus rapides à l'œil droit qu'à l'œil gauche. Dans le mouvement de *latéralité à gauche* l'œil droit ne dépasse pas la ligne médiane et on note le nystagmus à l'œil gauche seulement. L'œil gauche n'arrive pas jusqu'à la commissure externe. Les oscillations sont rapides et s'exagèrent quand on force le regard dans l'abduction, elles persistent pendant quelques instants quand les yeux reprennent leur position dans le regard en face. Dans l'*élévation* les sourcils et les paupières se relèvent. L'œil gauche suit toujours sans difficulté le doigt tandis que le champ d'excursion du droit supérieur de l'œil droit est très limité. Dans l'abaissement, les mouvements synergiques de la paupière supérieure du globe de l'œil gauche sont normaux ; l'œil droit reste à peu près immobile et la paupière ne s'abaisse pas. Paralyse de l'accommodation à droite et parésie à gauche. En effet du côté droit il faut un verre convexe + 4 dioptries pour ramener le punctum proximum à 0,25 centimètres. Du côté gauche il faut un verre convexe de + 2,50. En tenant compte de 0,75 dioptries qui représentent l'hypermétropie légère qui existe, la vision de près ne peut s'effectuer qu'avec des verres convexes, ce qui prouve que l'accommodation est intéressée. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais un peu à l'oscillation de la convergence. Elles sont inégales, celle de droite étant la plus large. L'acuité visuelle est sensiblement normale dans les deux yeux. Pas de dyschromatopsie. Pas de lésions du fond de l'œil.

Symptômes thoraciques. — Le malade se plaint d'une sensation de serrement qui lui comprime la poitrine en avant et en arrière ; il compare cette sensation à une ligne, à un fil, mais n'accuse pas une surface de pression. Au niveau de la colonne vertébrale, entre les deux omoplates, existe une plaque d'anesthésie ; il en existe également une en avant dans la région du creux épigastrique. La peau des bourses, la verge, l'anus, le périnée et une partie des fesses sont également anesthésiées.

Membres supérieurs. — Fourmillement et hyperesthésie dans le domaine cubital des deux côtés.

Membres inférieurs. — Réflexes rotuliens abolis.

Sphincters. — Depuis 8 mois, absence totale d'érections. Impossibilité de résister au besoin d'uriner ou d'aller à la selle. Envies fréquentes.

Etat général. — Pâleur et amaigrissement très prononcés, aspect cachectique, qu'aucune lésion pulmonaire ou intestinale non plus que le défaut relatif d'alimentation (2 litres 1/2 de lait, œufs et bouillon) ne peuvent expliquer.

L'examen électrique a été pratiqué par M. Huet, qui nous a remis la note suivante :

Dans le domaine facial il existe de la diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf et des muscles plus accusée dans le facial inférieur (orbiculaire des lèvres surtout) que dans le facial moyen (élévation de la lèvre, etc.), et que dans le facial supérieur (orbiculaire des paupières et maxillaire frontal).

Mais dans le domaine du trijumeau (maxillaire inférieur), le maxillaire temporal est extrêmement atrophié ; sa contractilité faradique et galvanique est abolie avec le maximum d'intensité du courant que l'on puisse employer sans accidents (à 4 / 12 — 5 m. A apparaissent des vertiges).

Le masséter est lui aussi atrophié, mais à un degré moindre, il conserve son excitabilité faradique et galvanique, mais sensiblement diminué avec inversion de la formule normale, résection partielle et dégénérescence.

Le buccinateur est lui aussi atrophié, sa contractilité faradique et galvanique est diminuée, mais à un degré qui n'a pu être déterminé.

Rien de particulier du côté de la langue.

II

PARALYSIES OCULAIRES DANS LA SYRINGOMYÉLIE

Les auteurs qui ont étudié les troubles oculaires dans la maladie de Morvan (1) ont observé surtout le rétrécissement des pupilles et la diminution du champ visuel; les paralysies des muscles de l'œil n'ont pas été signalées, sauf dans un cas de MM. Charcot et Brissaud, où le malade présentait une légère diplopie, dans certaines positions du regard.

OBSERVATION XI.

Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le Dr DÉJERINE, à l'hospice de Bicêtre.

Parésie unilatérale du droit externe. — Myosis. — Syringomyélie.

Gal., âgé de 50 ans, ancien employé du gaz, occupe le lit n° 5 de la salle Raspail. Il est à l'hospice de Bicêtre depuis le mois de février 1886.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

A l'âge de 19 ans, à la suite d'une paillette de fer qui lui a pénétré dans l'index gauche, le malade a eu un panaris pour lequel il a été soigné à l'hôpital Beaujon. Au bout de trois mois on lui fait l'extraction de la phalange unguéale qui était nécrosée. Deux ans après, panaris au pouce droit, après une piqure par fragment de verre; extraction d'un séquestre au bout de cinq mois. A 21 ans le malade entre à l'hôpital Lariboisière pour une ostéomyélite du

(1) DÉJERINE. *Société de biologie*, séance du 12 juillet 1890. — BRUHL. *Contribution à l'étude de la syringomyélie*, Paris 1890. — ROUFFINET. *Troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et la syringomyélie*. Thèse de Paris, 1891. — JUDICE CABRAL. *Contribuição para o estudo da syringomyelia*. Thèse de Lisboa, 1892.

fémur et Chassaignac lui pratique la désarticulation de la cuisse. Pendant quatre ans le moignon reste fistuleux et on est forcé de faire du drainage.

En 1870, en approchant du feu une plaque de fer pour la faire chauffer, le malade a eu les deux mains complètement brûlées ; il s'est aperçu alors qu'il n'avait aucune sensibilité dans les mains. En 1883 il a été frappé par la foudre et a eu la clavicule droite cassée. Deux ans plus tard, en descendant une marche, chute sur le côté et fracture de l'extrémité interne de la clavicule gauche.

Il entre à Bicêtre en 1886, les mains déformées ne pouvant plus tenir la poignée de ses béquilles.

Aujourd'hui (1^{er} juin 1893) on remarque une hémianesthésie complète du côté gauche. Les sensations de douleur et de température sont également abolies sur tout le côté gauche et sur les deux mains.

Pas de troubles appréciables de la motilité. Pas d'atrophie musculaire.

Appareil oculaire et fonction visuelle. — Sur l'œil droit on remarque une réduction du mouvement en dehors. Diplopie homonyme. Les réflexes pupillaires sont conservés à droite et à gauche, mais on observe des deux côtés un myosis très prononcé.

Pas de dyschromatopsie. Acuité visuelle normale.

III

PARALYSIES OCULAIRES DANS LA POLYNÉVRITE.

Quelques auteurs ont trouvé la paralysie des nerfs moteurs de l'œil dans les formes généralisées de la névrite multiple (1). Ces paralysies sont le plus souvent d'origine éthylique, mais elles peuvent se rencontrer aussi en dehors de l'alcoolisme, comme le prouve l'observation que nous empruntons à la remarquable thèse

(1) SCHULTZ. Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis. *Neurol. Centralblatt*, 1885, S. 432 ; 462. — LILIENFELD. Kranken demonstration. *Berl. Mello Vianna*

inaugurale de Mme Déjerine-Klumpke (1), observation que nous avons eu le bonheur de pouvoir reprendre quatre ans après, le malade se trouvant toujours à l'hospice de Bicêtre. Il s'agit d'une paralysie des nerfs moteurs oculaires survenant en même temps que des attaques répétées de paralysie des membres et accompagnée d'un syndrome analogue à celui de la paralysie glosso-labio-laryngée. La polynévrite dont ce malade a été atteint à deux reprises, et dont il a guéri complètement, revêtait la forme subaiguë qui se distingue de la forme infectieuse aiguë par l'absence de phénomènes fébriles du début.

OBSERVATIONS XII.

Recueillie dans le service de M. le docteur DÉJERINE à l'hospice de Bicêtre. Publiée dans la thèse de madame DÉJERINE-KLUMPKE (1889) ; complétée par l'auteur.

Névrite motrice généralisée se traduisant par une paralysie des membres, une paralysie des muscles de l'œil et releveurs des paupières, du facial inférieur et des muscles de la langue et du pharynx, ayant duré près de deux ans et terminé par la guérison. Deux ans et demi plus tard, réapparition des mêmes symptômes. — En trois mois le malade est frappé de paralysie comme la première fois. — Paralysie et atrophie des quatre membres, des muscles de l'œil et releveurs des paupières. — Paralysie des muscles de la langue et du pharynx. — Accès de suffocation. — Pendant six mois le malade reste confiné au lit. — Intégrité de la sensibilité générale et spéciale. — Abolition du

Gessell. für Psych. und Nervenheilk. Sitz. von 13 juli. 1885; Neurol. Centralblatt, 85, S. 352. — BERNHARDT. Ueber die mult. Neuritis der Alcoholisten. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XI, 1886, S. 363. — THOMSEN. Zur Pathologie und Anatomie der acuten alcoholischen Augenmuskellähmung. Berlin. klin. Wochenschrift, 1882, S. 21.

(1) Mme DÉJERINE-KLUMPKE. *Contribution à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier*, Thèse de Paris, 1889.

réflexe patellaire. — Diminution de la contractilité faradique. — Guérison au bout de quinze mois. — Actuellement le malade est dans le service de M. Déjerine à Bicêtre. — Il est complètement guéri et n'a conservé de son ancienne affection qu'un certain degré de paralysie des droits externes.

Quatre ans après la guérison se maintient, mais aux troubles oculaires signalés ci-dessus s'ajoute une paralysie incomplète de la troisième paire avec affaiblissement du réflexe accommodateur.

Le nommé Ditt..., est à Bicêtre dans le service de M. Déjerine depuis mai 1884, salle Perdiguier, lit n° 35 ; il était entré dans cet hospice pour une paralysie des membres inférieurs dont il fut complètement guéri. Il est resté depuis à l'hospice.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler. Ditt... est père de six enfants, un des enfants, une fille, est morte de méningite à l'âge de 6 ans ; les autres sont bien portants. La seule maladie qu'a eu Ditt, est une fièvre typhoïde contractée pendant la campagne de Crimée. Le malade a exercé et, depuis qu'il est guéri, exerce de nouveau la profession de jardinier. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de saturnisme.

Première paralysie. — En 1880, il fut pris sans cause appréciable d'une paralysie des releveurs des paupières qui commença par la paupière gauche. Bientôt la paralysie s'étendit aux quatre membres, et le malade, privé complètement de toute espèce de mouvement, est transporté à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Germain Sée. Il fut traité par l'iodure de potassium (2 gr. 50 par jour) et des bains sulfureux. Il resta sept mois à l'Hôtel-Dieu et envoyé en convalescence à Vincennes, il rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu, le 4 janvier 1881 ; il y resta jusqu'au 8 février. Pendant ce dernier séjour il s'améliora sensiblement et quitta l'hôpital pouvant marcher quoique avec difficulté. Rentré chez lui il continua son traitement, et vers la fin de 1881 il se trouva guéri, et en état de reprendre son métier de jardinier qu'il put faire comme autrefois jusqu'au 26 juin 1883. En somme, il fut complètement guéri pendant deux années et demie.

Deuxième paralysie. — Le malade est obligé le 26 juin 1883 de cesser de nouveau son travail. Déjà, depuis la fin de mai il s'était aperçu que sa paupière gauche se paralysait et que bientôt la paupière du côté droit se prenait à son tour et enfin que les jambes de-

venaient faibles. Il entre le 23 juillet 1883 à l'hôpital Necker dans le service de M. Blachez ; interne du service : M. Queyrat

État du malade (à Necker) le 30 juillet 1883. Ce qui frappe tout d'abord chez ce malade c'est le prolapsus des deux paupières qu'il est impossible au patient de relever. Les deux pupilles sont dilatées. Les globes oculaires sont paralysés surtout pour certains mouvements.

Œil droit. — Cet œil est presque immobile ; seuls sont possibles de légers mouvements d'élévation et d'abaissement.

Œil gauche. — L'adduction du globe est presque normale, l'abduction ne peut dépasser la ligne médiane, l'élévation et l'abaissement du globe se font très difficilement et avec un certain degré de strabisme interne. Diplopie. L'ouïe est intacte. Aucune espèce de douleur dans les membres, soit au début de la paralysie soit maintenant. La langue est un peu diminuée de volume et ses mouvements sont lents et un peu difficiles. Le voile du palais se contracte mal, et les muscles du pharynx fonctionnent d'une façon très incomplète ; le malade ne peut avaler les aliments solides ou liquides, et on est obligé de le nourrir avec la sonde. L'orbiculaire des lèvres est également pris, il est impossible au malade de siffler. Il parle difficilement et d'une façon peu compréhensible.

Les quatre membres sont absolument paralysés ; le malade ne peut leur faire exécuter aucune espèce de mouvement. Les membres sont atrophiés en masse, sans prédominance dans tel ou tel groupe et partant sans déformation. La contractilité faradique (examen fait avec M. Déjerine) est diminuée mais non abolie. Le réflexe palpébral est aboli des deux côtés. Les sphincters sont normaux. La sensibilité générale et spéciale est intacte. Le malade est sujet à des accès d'étouffement. En résumé la deuxième attaque de paralysie mit trois mois à devenir complète et pendant six mois le malade resta confiné au lit. Pendant deux mois il fut nourri à l'aide de la sonde. A partir du neuvième mois, l'amélioration commença à se produire, mais lorsqu'il fut envoyé à Bicêtre (mai 1884) il ne pouvait pas encore marcher seul. Ce n'est que le 14 juillet de la même année qu'il put marcher sans chariot. Depuis cette époque la guérison ne s'est pas démentie.

État du malade (à Bicêtre) le 9 juillet 1889. — Homme de constitution vigoureuse, musculature assez développée. Face intacte. Force musculaire normale. Sensibilité générale et spéciale intacte.

Réflexe olécrânien peu développé. Réflexe patellaire conservé ; mais faible, car des deux côtés il faut une forte percussion pour le produire. *Le malade n'a conservé de son ancienne affection, qu'un certain degré de paralysie du droit externe de chaque œil, produisant un léger degré de strabisme convergent et limitant l'abduction de chaque œil.*

État actuel (2 juin 1893). — Ditt... a toujours l'aspect d'un homme vigoureux, énergique, il s'exprime avec beaucoup d'aisance et nous déclare ne pas se ressentir de son état antérieur. Il est très dur à la fatigue. Ses forces viriles ne sont pas perdues.

L'examen dynamométrique donne à droite 45 kil., à gauche 41. Pas de tremblement. Pas de troubles de la sensibilité.

Abolition du réflexe patellaire.

Appareil oculaire. — Du côté droit les mouvements d'abduction et d'élévation du globe sont très limités. Du côté gauche le mouvement d'abduction est restreint ; les autres mouvements sont normaux. On observe un léger degré de strabisme divergent et le malade déclare que de temps en temps il voit encore double. Le réflexe lumineux existe des deux côtés. Les réflexes de l'accommodation et de la convergence sont très paresseux.

Le fond de l'œil est normal ; l'acuité visuelle égale à $\frac{2}{3}$. Pas de dyschromatopsie.

IV

PARALYSIES OCULAIRES DE CAUSE TOXIQUE.

ALCOOLISME. — Les paralysies causées par l'abus de l'alcool, comme toutes celles qui sont provoquées par une influence toxique, s'observent surtout dans la forme chronique. Des cas aigus ont été cependant rapportés par Wernicke et Thomsen (1) qui ont trouvé à l'autop-

(1) THOMSEN. Acute alkoholische Augenmuskellähmungen mit Ausgang in Genesung, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 2, 1888.

sie des hémorrhagies multiples dans la région du troisième et du quatrième ventricule.

Dans l'alcoolisme chronique la paralysie oculaire susceptible d'ailleurs de guérison s'accompagne souvent de névrites multiples (Dufour). Dans une observation recueillie à la clinique de M. Abadie le malade était aussi un grand fumeur, mais comme le fait justement remarquer M. Dufour, l'influence de la nicotine n'est pas sûrement reconnue.

Il faut dans ces cas rechercher la cause des troubles oculaires dans les symptômes généraux de l'intoxication alcoolique. On ne doit jamais oublier de faire l'examen ophtalmoscopique et de déterminer l'acuité visuelle, à cause de la grande fréquence de l'amblyopie progressive chez ces malades.

SATURNISME. — Les effets toxiques du plomb sur l'appareil oculaire sont aujourd'hui bien connus, mais la névrite optique a été observée plus souvent que les paralysies des nerfs moteurs.

D'après M. Galezowski (1), il existe trois sortes de paralysies des moteurs de l'œil chez les saturnins : 1^o paralysies isolées ; 2^o paralysies complexes ; 3^o paralysies d'accommodation. Cet auteur pense que la névrite optique, les paralysies musculaires, la mydriase de cause saturnine n'indiquent point une altération des nerfs à leur périphérie mais que tous ces phénomènes sont dus à une altération du centre cilio-spinal.

On a remarqué une certaine prédilection de la paralysie saturnine pour les muscles droits externes et M. Leber explique ce fait en disant que les deux nerfs oculo-

(1) GALEZOWSKI. Paralysies saturnines des muscles de l'œil, *Recueil d'ophtalmologie*, 1877, p. 264.

moteurs externes peuvent être comprimés par la carotide interne, par suite de l'augmentation de la tension intra-vasculaire qui se produit dans cette intoxication.

Chez notre malade la paralysie a atteint tous les muscles des yeux.

OBSERVATION XIII.

Personnelle. — Recueillie à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Service de M. le professeur PANAS.

Paralysie partielle du moteur oculaire commun. — Guérison. — Récidive trois ans après. — Alcoolisme. — Pas de syphilis.

M. S..., âgé de 43 ans, tailleur de pierre, vient le 5 juin 1893 à la consultation de M. le professeur Panas, à l'Hôtel-Dieu.

C'est un homme robuste qui déclare n'avoir jamais fait de maladie grave ni contracté la syphilis. L'examen du corps est du reste négatif sur l'existence des signes de cette diathèse : pas de calvitie, ni de ganglions, ni de cicatrices, ni d'exostoses.

Pas d'antécédents héréditaires dignes de remarque. Alcoolisme avoué. Le malade raconte qu'il boit par jour deux à trois litres de vin, deux verres d'absinthe et quelques petits verres de liqueur.

Il y a trois ans sa vue a baissé, il éprouva de la diplopie, puis une chute presque complète de la paupière droite. On lui fit des applications d'électricité et ces troubles disparurent au bout de quelques jours, pour revenir cette année au mois d'avril.

Le malade consulta un spécialiste qui prétendit qu'il avait la vérole et lui prescrivit un traitement spécifique, qui ne fut pas suivi. La gêne de la vision augmentant il se décide à venir consulter, à l'Hôtel-Dieu, M. Panas, qui constate les phénomènes suivants :

Légère blépharoptose à droite avec parésie du droit supérieur du même côté. Intégrité des réflexes pupillaires. Légère diminution de l'acuité visuelle. Fond de l'œil normal. Champ visuel, normal.

Abolition des réflexes rotuliens. Le malade se plaint d'envies fréquentes et impérieuses d'uriner. Pas de douleurs fulgurantes ni d'autres signes de tabes.

OBSERVATION XIV.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. le D^r ABADIE.

Paralysie incomplète et à rechutes des oculo-moteurs communs: —

Alcoolisme. — Pas de signes de tabes ni de syphilis.

M. Flam., 45 ans, comptable.

Antécédents héréditaires. — Père très nerveux mort d'un accident. Mère morte à 72 ans. Deux enfants; le premier est mort en bas-âge, de convulsions; le deuxième est bien portant.

Antécédents pathologiques. — Fièvre typhoïde à 7 ans. Blennorrhagie à 17 ans. Pas de syphilis. Grand fumeur et buveur d'absinthe. Bonne santé habituelle. Il y a trois ans, troubles de la vue, diplopie et fatigue des yeux par le travail. Le malade a consulté à ce moment le D^r Despagnet qui a prescrit l'iodure de potassium et lui a conseillé de cesser de boire. Quelques jours après la paupière droite commençait à tomber. Six mois plus tard le ptosis était complet. L'année suivante alors que la paupière droite commençait à se relever, ce fut le tour de la paupière gauche de tomber complètement. Le malade a consulté alors le D^r Abadie qui conseilla aussi l'iodure de potassium. Enfin une amélioration s'étant produite au bout de quelques mois, le malade avait repris ses occupations lorsque dernièrement (mai 1893) une rechute eut lieu et la paupière retomba complètement. On lui prescrit alors des injections hydrargiriques et des courants continus.

Aujourd'hui (4 juin 1893) on constate un ptosis incomplet des deux côtés. Le mouvement d'abaissement du globe oculaire est très limité des deux côtés. Les autres mouvements sont conservés. Seulement du côté droit lorsque le malade regarde en haut le globe subit un léger mouvement de rotation et la cornée se cache presque sous le grand angle (mouvement du globe en haut et en dedans). Diplopie croisée et verticale. Réflexe accommodateur affaibli à droite, conservé à gauche. Réflexe lumineux conservé.

L'ouïe est très affaiblie.

Le malade ne perçoit plus les odeurs.

Réflexes rotuliens conservés. Pas de troubles viscéraux. Jamais de douleurs fulgurantes. Perte progressive de la mémoire et torpeur des facultés intellectuelles.

OBSERVATION XV.

Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le Dr DÉJERINE à l'hospice de Bicêtre.

Ophthalmoplégie totale double. — Atrophie des nerfs optiques. — Syphilis. — Intoxication saturnine chronique.

Lagrif., âgé de 46 ans a exercé la profession de peintre en bâtiments depuis l'âge de 14 ans ; il a eu plusieurs fois des coliques de plomb. Il a quitté le métier au bout de vingt-quatre ans à cause d'un état général de faiblesse. Il avait eu auparavant un affaiblissement des mains et des fourmillements dans les jambes.

A 18 ans attaque de rhumatisme articulaire aigu ; le malade a souvent depuis des douleurs par les temps humides. Syphilis à l'âge de 30 ans. Deux ans après iritis à droite ayant duré trois mois et ayant cédé à l'emploi des mydriatiques. Cinq ans plus tard récidive sur le même œil avec céphalalgies très violentes et ensuite diplopie et chute de la paupière gauche. Après avoir suivi un traitement d'abord par les frictions mercurielles, ensuite par les injections de sels solubles de mercure, le malade entre à l'Hôtel-Dieu où M. le Dr Panas lui pratique l'iridectomie.

Depuis 1887 affaiblissement progressif de la vue sur les deux yeux. En 1888 M. de Wecker pratique l'élongation du nerf optique du côté gauche.

Etat actuel (3 juillet 1893). — Les deux yeux sont complètement immobiles. Ptosis incomplet à droite. Pas de réflexes pupillaires. Papille complètement décolorée des deux côtés, avec forte excavation du côté gauche. Pas de perception lumineuse.

Réflexe du genou aboli. Pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité.

M. le docteur Valude, qui se rappelle avoir vu ce malade à l'Hôtel-Dieu, au début de son affection oculaire m'affirme que la paralysie a commencé par la troisième paire et a envahi successivement les autres nerfs moteurs. Il s'agit par conséquent d'une ophthalmoplégie chronique progressive, très vraisemblablement d'origine nucléaire.

V

PARALYSIES OCULAIRES DUES A LA SYPHILIS

Bibliographie. — GAMEL. *Tumeurs gommeuses du cerveau*. Thèse de Montpellier, 1875. — P. GODARD. *De la paralysie du nerf moteur oculaire commun considérée surtout au point de vue syphilitique*. Thèse de Strasbourg, 1865. — BERNHEIM. *Syphilis du cerveau*. Thèse de Paris, 1882.

OBSERVATION XVI.

Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le D^r DÉJERINE, à l'hospice de Bicêtre.

Paralysie du droit interne et du releveur de la paupière du côté gauche ; parésie du droit externe ; ophthalmoplégie interne. — Hémiplégie croisée. — Syphilis cérébrale.

J. Moins, 48 ans, ancien mécanicien à la Compagnie du chemin de fer d'Orléans, n'a jamais eu de maladies graves, excepté la syphilis qu'il a contracté en 1872. Rien dans les antécédents héréditaires. Il a deux frères bien portants et quatre enfants qui sont très forts.

En 1878, étant à Dunkerque, il se réveille un matin avec des maux de tête atroces et un peu d'engourdissement dans les membres du côté droit. Il se rend néanmoins à son travail mais les jours suivants le bras et la jambe devenant très lourds et la céphalalgie ne se calmant pas il consulte un médecin qui prescrit un vésicatoire à la nuque et des drastiques. Cinq ou six semaines plus tard le malade ne pouvait plus relever la paupière gauche. Un an après, paralysé du côté droit, il entra à l'hôpital Saint-Jean à Bruxelles, où on lui a ouvert un séton à la nuque. Il a été soigné ensuite à Paris dans le service de M. Proust, à Lariboisière, et de M. Ball à l'hôpital Laennec. Enfin il entre en 1882 à l'hospice de Bicêtre. Il est depuis trois ans à la salle Perdiguier dans le service de M. Déjerine.

État actuel. — Hémiplégie droite avec contracture plus accusée au membre supérieur qu'au membre inférieur. Réflexes tendineux

du genou et du coude très exagérés du côté paralysé. Pas de déviation de la face. Pas de troubles de la sensibilité. Affaiblissement de la mémoire pour les faits récents.

Sur l'œil gauche on remarque une réduction des mouvements de la latéralité du globe. L'abduction surtout est limitée (32° au périmètre). Les mouvements en haut et en bas sont conservés. Les mouvements de l'iris sont complètement abolis et la pupille est dilatée. La paupière présente un prolapsus incomplet.

Réfraction normale. $V \equiv 2/3$.

Œil droit normal.

OBSERVATION XVII.

Recueillie à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu ;
service de M. le professeur PANAS.

Paralysie double de la troisième paire. — Syphilis.

N..., âgé de 45 ans, a eu la syphilis à l'âge de 20 ans. Il a été soumis à cette époque à un traitement spécial, mais, n'ayant eu que des accidents secondaires très atténués, il n'a pas continué à se soigner.

Aujourd'hui (30 juin 1893) il vient consulter M. le Dr Panas pour une affection oculaire dont il est atteint depuis quelques mois.

On observe tout d'abord un double ptosis complet à gauche, incomplet à droite. Les deux globes oculaires sont déviés en dehors et les cornées se trouvent près de l'angle externe de chaque côté.

Les mouvements en dedans, en haut et en bas sont abolis aussi bien à droite qu'à gauche. Les deux pupilles sont un peu dilatées et les réflexes lumineux et accommodateurs sont supprimés, mais le muscle ciliaire n'est pas complètement paralysé, parce que le malade peut lire avec seulement trois dioptries les plus fins caractères de l'échelle typographique.

Le muscle abducteur ainsi que le grand oblique sont indemnes de chaque côté.

L'acuité visuelle est normale. Le champ visuel aussi.

La paralysie des muscles des yeux d'après le récit du malade, n'a pas été précédée des troubles habituels de la vision, diplopie, vertige oculaire, si fréquemment observés dans ces cas. Il n'y a pas

eu non plus de céphalalgie ni de vomissements, ni de troubles sensitifs. Le malade accuse seulement des douleurs survenues dans les membres inférieurs, il y a quelques années, ayant peut-être le caractère des douleurs fulgurantes, mais pas d'une très grande intensité. Il y aurait eu aussi de l'hyperesthésie à la même époque. Aujourd'hui on ne constate rien qui puisse rappeler le tabes ou une affection quelconque de l'axe cérébro-spinal. Les réflexes du genou sont conservés. Il y a un peu d'affaiblissement du bras et de la jambe du côté gauche.

M. le professeur Panas, qui a fait sur ce malade une conférence clinique le 30 juin dernier, admet l'existence d'une tumeur gommeuse de la base, ou d'une pachyméningite comprimant les nerfs de la troisième paire à leur origine apparente. La même cause de compression agirait probablement sur le pédoncule cérébral droit et expliquerait l'affaiblissement des membres du côté gauche.

Le malade a déjà été soumis pendant plusieurs mois à la médication mercurielle, qui n'a donné aucun résultat. M. Panas attribue cet insuccès à l'existence probable d'une artério-sclérose syphilitique des vaisseaux de la base, le traitement n'ayant pas de prise, en général, sur ces lésions. Il recommande cependant une cure d'injections huileuses de biiodure de mercure et de l'iodure de potassium à l'intérieur.

OBSERVATION XVIII.

Publiée dans la thèse de M. VIBERT (1892).

Paralysie du grand oblique. — Syphilis. — Guérison.

M. X. 35 ans, commerçant, se présente à la clinique de l'Hôtel-Dieu en septembre 1891. Il était atteint d'une paralysie du muscle grand oblique de l'œil gauche.

Le médecin qu'il avait consulté lui faisait prendre depuis un mois

du sirop de Gibert. Comme il ne pouvait venir à la clinique on lui prescrit 4 grammes d'iodure par jour, et des frictions avec de l'onguent napolitain.

Trois semaines après le malade revient ayant fait rigoureusement son traitement et presque dans le même état. On lui conseille alors de se faire faire par son médecin des injections avec la solution huileuse au biiodure de mercure.

Au bout de la 25^e piqûre c'est-à-dire après avoir absorbé 10 centigrammes de biiodure, le malade était absolument guéri ; les épreuves faites avec le verre rouge n'ont donné aucune diplopie.

La guérison de ce malade s'est absolument maintenue.

OBSERVATION XIX.

Communiquée par M. le docteur DEMICHERI (de Montevideo).

Ophthalmoplégie unilatérale avec amaurose. — Ostéo-périostite probable de l'apophyse clinoïde antérieure gauche ayant comprimé les nerfs de la deuxième, de la troisième et de la sixième paire. La quatrième paire, située plus en dehors, a échappé à la compression. — Syphilis probable.

Carmen D... âgée de 46 ans, ne présente pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes d'intérêt. Elle prétend n'avoir pas eu la syphilis, mais les renseignements ne sont pas très précis à cet égard.

Il y a environ six mois elle a été prise de maux de tête qui ont duré une semaine avec nausées et vomissements répétés, courbature et, de temps en temps, des élancements douloureux, accompagnés de sensations lumineuses dans l'œil gauche. Les céphalalgies diminuèrent ensuite mais l'œil commença à subir une déviation du côté de la tempe et la diplopie se manifesta. Au bout de quelques jours le globe était immobile. La malade entra à l'hôpital de la Charité, de Montevideo, pour suivre un traitement. Deux mois après, perte presque subite de la vision dans l'œil paralysé.

État actuel. — Tous les mouvements oculaires sont supprimés à gauche, sauf un léger mouvement de rotation du côté interne, qui se produit lorsqu'on invite la malade à regarder en bas. Ptosis incomplet. Mydriase. Réflexes pupillaires abolis. Vision réduite à une simple perception de la lumière à quelques mètres. La sensi-

bilité de la cornée diminuée. Pas de signes ophtalmoscopiques, sauf une légère pâleur de la pupille.

A droite le champ visuel est normal et on ne remarque aucun trouble de l'appareil oculaire.

Les céphalalgies persistent quoique moins fortes.

OBSERVATION XX.

Publiée dans l'*Annuaire des hôpitaux de Hambourg*, du
D^r ALF. KAST. 1890, p. 100.

*Ophthalmoplégie fasciculaire due probablement à la syphilis. —
Mort. — Autopsie et examen microscopique.*

A. B., âgée de 68 ans, veuve, dit avoir été bien portante jusqu'il y a trois ans. Son mari est mort phthisique il y a vingt ans.

Elle a eu neuf enfants et quatre avortements. Les avortements se sont produits consécutivement et après le dernier il y aurait eu encore une naissance d'enfant vivant.

Depuis trois ans la malade remarquait une faiblesse dans les jambes qui augmentait progressivement et la forçait enfin à garder la chambre.

Au mois de décembre 1889 elle commença à voir les objets en double. Elle ne pouvait s'orienter qu'en fermant un œil. Pas de perte de connaissance, ni maux de tête, ni vertiges, ni vomissements. Il n'y aurait pas eu, non plus, de paralysie à la face ni aux extrémités, d'après les renseignements qu'elle nous fournit. Petit à petit la diplopie disparut ; la vision binoculaire redevint aussi parfaite qu'auparavant.

Le 10 février, au moment de se lever la malade fût prise subitement d'un étourdissement si violent qu'on a dû l'aider à regagner le lit, mais elle ne perdit pas connaissance. Depuis ce jour la diplopie reparut et les étourdissements se renouvelaient fréquemment. La faiblesse dans les jambes ayant encore augmenté la malade a été admise le 25 février au nouvel hôpital général de Eppendorf.

État actuel. — Température normale. Pouls 96, régulier.

Grosse femme, bavarde, à l'esprit un peu confus.

Pas d'étourdissements dans le décubitus dorsal ni dans la position assise sur le lit. Perte d'équilibre avec tendance à tomber en

arrière, aussitôt qu'elle est debout et lorsqu'elle ferme un œil.

Chevelure abondante. Pas de ganglions, pas de cicatrices; artères radiales et temporales très flexueuses.

Léger effacement du sillon naso-labial gauche lequel disparaît complètement par la mimique faciale.

Le globe oculaire droit est plus proéminent que le gauche, mais il n'y a pas de différence dans le tonus. Cette légère exophthalmie disparaît par la compression. Lorsque la malade fixe ou quand elle regarde directement au loin l'œil droit se dévie un peu en dehors.

O D. Ptosis modéré. Dans le regard en dehors le cercle cornéen arrive à l'angle externe. Dans le regard en dedans il atteint difficilement la caroncule. Nystagmus. Les mouvements d'élévation et d'abaissement sont très limités. En haut et en dedans, en haut et en dehors, de même qu'en bas et en dedans, l'œil ne se meut pas. En bas et en dehors le mouvement est conservé.

O G. Mouvements en dehors et en dedans conservés. En haut mouvement très restreint, en bas presque normal. En haut et en dedans, en haut et en dehors mouvements limités; en bas et en dedans, en bas et en dehors pas d'altérations appréciables.

La pupille droite est deux fois plus large que la gauche. A droite le réflexe à la lumière directe et indirecte n'est pas aboli; réflexe lumineux paresseux mais étendu. Réflexes de convergence et d'accommodation supprimés des deux côtés.

Pas d'altérations pathologiques du fond de l'œil; pas de décoloration de la papille.

Lorsqu'on demande à la malade de fixer un objet elle ferme l'œil droit et incline presque toujours la tête du côté droit. L'examen de la vue par les verres correcteurs donne des résultats incertains et contradictoires. L'amplitude d'accommodation n'est pas en rapport avec l'âge. L'acuité visuelle paraît un peu diminuée. L'examen avec les verres colorés, au point de vue des images doubles ne donne pas de résultats bien nets.

La langue est un peu déviée à gauche. On ne peut pas bien apprécier l'état de la gustation. L'odorat est diminué des deux côtés. La patiente déclare qu'elle a l'odorat affaibli dès son enfance. Troubles diffus des deux tympans. La montre est entendue à 0,25 centimètres à gauche, à 0,05 centimètres à droite. Les renseignements obtenus par l'examen de la conductibilité osseuse ne sont pas sûrs.

Léger affaiblissement des membres inférieurs, sans parésie. Les

réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Pas d'incoordination des mouvements.

Les différentes sensibilités n'ont pas subi de diminution appréciable.

Incontinence d'urine intermittente. Emphysème pulmonaire de moyenne intensité. Signes disséminés de catarrhe bronchique.

Dans le cours du premier mois de la maladie pas de modifications sensibles. Les étourdissements seraient moins fréquents. Elle ne peut marcher qu'aidée des deux côtés. On constate une tendance à tomber en arrière, ainsi que vers le côté gauche. Vers le milieu du mois d'avril on remarque un affaiblissement progressif des fonctions psychiques. La malade reste immobile dans son lit, indifférente à tout et ne répond que par des monosyllabes aux questions qu'on lui pose. Sugillations très développées aux jambes. A la partie inférieure des bras et dans la région du pli du coude petites hémorrhagies de la peau. Gencives un peu lâches avec tendance aux hémorrhagies.

Rétention d'urines. Amaigrissement.

L'état de la musculature oculaire ne s'est pas amélioré. A droite le mouvement en haut et le mouvement en bas, ainsi qu'à gauche le mouvement en haut sont entièrement supprimés.

5 mai. — L'état de démence s'accroît. La paralysie du nerf facial gauche est plus prononcée. Le globe droit se meut bien en dehors et en dedans. Les mouvements dans toutes les autres directions sont presque entièrement abolis. A gauche le mouvement en bas est plus restreint. La pupille droite toujours plus dilatée que la gauche est devenue entièrement immobile à la lumière ; à gauche la réaction à la lumière a diminué visiblement. Pas de changement dans le fond de l'œil.

Taches hémorrhagiques à la partie inférieure des cuisses ; du côté droit une ampoule pemphigoiide de la grosseur d'une pièce d'un mark.

Chute des cheveux. Moins d'albumine dans les urines. Œdème des malléoles.

15 mai. — Les deux pupilles dilatées sont complètement immobiles. Pas de parésie des extrémités. Stupeur.

29 mai. — Des selles teintées de sang. Eschares au sacrum.

9 juin. — Mort, après quelques jours de coma.

AUTOPSIE (Dr Eisenlohr). — Eschares sur les deux côtés du sa-

crum. Anciennes taches hémorrhagiques au creux poplité et à la partie inférieure des cuisses. Pannicule graisseux très développé.

La dure-mère spinale est soudée à la pie-mère dans toute la longueur de la moelle, mais s'en détache facilement. La pie-mère est épaissie à sa face postérieure, dans la région cervicale ; cette altération s'accroît encore dans la région dorsale où l'on remarque des stries horizontales et verticales à la surface de la moelle. A peu près au milieu de la moelle dorsale, une petite plaque calcaire. Dans les parties intérieures de la moelle la pie-mère se présente claire et friable ; les racines postérieures, surtout à la région dorsale, sont comme enfoncées dans la pie-mère qui a un aspect oedémateux et comme gélatiniforme. Les racines antérieures sont normales. La moelle cervicale est assez molle et pâle ; partout la substance grise est bien nette ; pas de décolorations limitées ou disséminées des cordons blancs.

La calotte crânienne est assez lourde et épaisse, la substance diploïque étant réduite à une couche mince. Sur la face intérieure de l'os frontal, assez épaissi, on remarque de nombreuses bosselures. Ces exostoses sont plus fortes sur les deux côtés de la ligne médiane. Les sinus frontaux sont tout à fait disparus. Il n'y a pas d'exostoses dans la région du sinus longitudinal ni de la suture coronaire, mais à la partie horizontale de l'os frontal et dans les grandes ailes sphénoïdales on remarque de toutes petites plaques osseuses saillantes. La face interne du pariétal et de l'occipital est normale, tandis qu'à la base de la fosse crânienne moyenne on rencontre encore des saillies osseuses, irrégulières, en forme de tubercules.

La dure-mère crânienne, un peu épaissie, est soudée intimement à la pie-mère tout le long du sinus longitudinal. Point d'altérations des sinus de la dure-mère. La pie-mère est décolorée d'une façon remarquable à la base du cerveau, surtout dans les parties qui se trouvent situées au milieu des deux lobes frontaux et temporaux et autour du chiasma.

Les nerfs olfactifs, optiques, oculo-moteurs et trochléaires ne sont pas changés de volume à l'exception peut-être des deux nerfs olfactifs et du nerf oculo-moteur droit. Les bulbes olfactifs sont aplatis, décolorés, grisâtres et intimement soudés à la région environnante. Le nerf oculo-moteur droit aplati, présente une coloration gris sale, principalement dans la partie centrale jusqu'à un centimè-

tre d'émergence. L'oculo-moteur gauche est aussi légèrement grisâtre vers sa partie centrale. Les nerfs trochléaires, adhérents de chaque côté à la pie-mère environnante, ne sont pas sensiblement changés de couleur. Point d'altération à noter dans les autres nerfs crâniens. Les artères de la base ont une paroi mince, seulement les extrémités des carotides sont athéromateuses. On remarque des petits dépôts sur la paroi de l'artère basilaire. Les artères sylviennes sont normales. Les tractus optiques poursuivis en arrière se présentent aplatis et décolorés. Pas d'altérations du pédoncule cérébral.

La pie-mère de la convexité, légèrement trouble et épaissie, se laisse partout détacher facilement. Rien de particulier dans les circonvolutions cérébrales.

Le troisième ventricule et les ventricules latéraux sont légèrement dilatés. L'épendyme présente quelques granulations.

Les deux paires de tubercules quadrijumeaux sont fortement aplaties. La tige de la glande pinéale déprimée, comme enfoncée, se laisse déchirer facilement. Au plancher du troisième ventricule quelques veines dilatées ; le plancher du quatrième ventricule granulé. Les stries acoustiques minces, étroites, mais bien visibles.

Les hémisphères du cervelet normaux.

Emphysème pulmonaire et bronchite chronique.

L'aorte descendante, fortement athéromateuse, présente, à sa partie supérieure, un anévrysme de la grosseur d'un petit œuf de poule. Petit rein contracté des deux côtés. Capsule hépatique blanchâtre et épaissie. Entérite folliculaire. Cystite chronique.

Examen microscopique. — La partie caudale du troisième ventricule avec le thalamus optique, ainsi que le pédoncule cérébral, la moelle allongée et la moelle épinière séparés en différents segments, sont mis dans le liquide de Müller à fin d'être endurcis.

Les nerfs oculo-moteur, abducens et trochléaire du côté droit, ainsi que les nerfs ciliaires sont examinés à l'acide osmique.

Dans le nerf oculo-moteur droit, à côté de nombreuses fibres bien conservées, on découvre un certain nombre de fibres dégénérées et de cellules granuleuses. Le nerf abducens droit a un aspect normal ; on y trouverait seulement une fibre dégénérée. Les fibres du nerf trochléaire droit sont bien colorées jusqu'à la profondeur ; quelques-unes présentent la dégénérescence granuleuse. Pas de

cellules granuleuses. Pas de signe de dégénérescence dans les fibres des nerfs ciliaires de l'orbite droite.

Les nerfs oculo-moteur commun, abducens, trochléaire et optique du côté droit, qui d'abord avaient été endurcis dans l'acide osmique, ensuite dans la solution de Muller et dans l'alcool sont enfin traités par le picrocarminate.

Dans le nerf oculo-moteur commun droit les fibres nerveuses à myéline sont atrophiées ; cette atrophie cependant n'est pas régulièrement répandue sur toute la longueur de la coupe verticale. Tandis que d'un côté presque toutes les fibres nerveuses sont détruites, on trouve encore de l'autre côté des faisceaux intacts. A la place des fibres atrophiées on trouve un tissu conjonctif riche en noyaux. Pas d'infiltration cellulaire à la proximité des vaisseaux, dont la paroi est normale. Au milieu des fibres nerveuses se trouve cependant un faisceau de quatre à cinq petits vaisseaux dont la membrane adventice paraît grossie.

Nerf abducens droit. — Un seul faisceau présente une légère atrophie des fibres à myéline, mais on ne remarque pas la diminution considérable des éléments nerveux qu'on a constaté pour le nerf oculo-moteur commun.

Dans les coupes transversales du nerf trochléaire et du nerf optique pas d'altérations pathologiques.

Les parties du pédoncule cérébral, endurcies d'après le procédé décrit, sont disposées par série de coupes, colorées les unes d'après la méthode de Weigert, les autres au carmin boracique, d'autres enfin à la nigrosine.

Les coupes situées dans le commencement du noyau oculo-moteur, vers la partie intérieure du cerveau, ne présentent pas d'altération remarquable, sauf pour les faisceaux vasculaires périphériques dont l'aspect ressemble à celui des tuniques vasculaires interpedunculaires que nous décrirons plus tard. Pas d'extravasation sanguine, ni foyer de ramollissement. Les capillaires, fortement remplis, présentent un certain épaissement des parois ; point d'amas de leucocytes dans les environs des petits vaisseaux.

Dans les coupes plus profondes touchant la région nucléaire le noyau latéral de l'oculo-moteur commun décrit par Darkschewitsch n'est pas aperçu du côté gauche ; à droite il se présente sous l'aspect d'un insignifiant amas de cellules.

De chaque côté, au-dessous de la partie postérieure des faisceaux

longitudinaux, sur cette petite élévation où l'on commence à apercevoir le noyau Westphalien et le noyau central de Perlia, on remarque quelques petits foyers de ramollissement, et à côté de ceux-ci un foyer plus étendu, qui se laisse traverser par les faisceaux extérieurs de l'oculo-moteur. Enfin, à droite juste au-dessous des faisceaux longitudinaux, six à sept très petits foyers, ne dépassant pas les dimensions de la coupe transversale de chacun de ces faisceaux et laissant passer intactes les racines.

Dans les coupes plus profondes le tronc nerveux de l'oculo-moteur présente l'aspect d'une forte dégénérescence. Le nerf, atteint dans le sens longitudinal, présente un tractus fibreux d'une coloration jaune clair où l'on trouve des fibres noires réunies ou isolées. Cet état est d'autant plus remarquable qu'à la sortie du *locus niger* on voit apparaître de nombreux faisceaux radiculaires teints en bleu foncé, et sur lesquels on ne constate pas de traces de dégénérescence. Mais, précisément à cet endroit on trouve un paquet de vaisseaux à parois épaissies, dans les environs desquels les pédoncules du cerveau présentent une coloration jaune brunâtre et une diminution considérable de fibres nerveuses à myéline. Les lésions vasculaires sont poursuivies dans tout le trajet intra pédonculaire des artères.

On constate que le faisceau radiculaire intrapédonculaire est normal tandis que le tronc du nerf oculo-moteur est dégénéré.

Dans les coupes de la région nucléaire on trouve le groupe médian et latéral des noyaux d'Edinger-Westphal bien développés, nettement séparés d'un côté, presque réunis de l'autre. Un nouveau foyer empiétant sur le tractus fibreux, externe, se montre à gauche dans les racines immédiatement au-dessous des faisceaux longitudinaux. Vers la pointe du triangle interpédonculaire s'est développée une infiltration cellulaire périvasculaire entourant le raphé.

Dans les séries de coupes suivantes les noyaux médians de Westphal se montrent légèrement entassés, les noyaux latéraux ne sont plus visibles et les autres groupes cellulaires se présentent de chaque côté sous la forme d'un éventail.

Tandis qu'à gauche les deux foyers de ramollissement se touchent presque, dans le voisinage des noyaux, en traversant le faisceau longitudinal postérieur, ici, au contraire, la circonférence du foyer diminue vers la base et occupe seulement la moitié du faisceau radiculaire.

A partir des faisceaux basilaires on voit quelques fibres épaissies se prolonger du raphé vers la gauche. Enfin, toujours à gauche, un grand foyer de ramollissement, étendu de la base aux faisceaux longitudinaux postérieurs, entoure complètement le noyau rouge. On peut très bien suivre les fibres radiculaires jusqu'à ce foyer où elles disparaissent, tandis que les fibres situées un peu plus latéralement, en dehors du tissu détruit, sont normales et se prolongent vers la partie inférieure.

A droite les altérations sont à peu près les mêmes quoique moins accentuées.

Les noyaux du *facial* et de *l'abducens* sont bien distincts et pas altérés.

Les différentes coupes intéressant la moelle allongée n'ont rien présenté de particulier.

Dans la moelle épinière on a constaté un épaissement de la pie-mère, à la partie postérieure de la région cervicale, ainsi que des altérations des vaisseaux du *septum* postérieur. Sur les parties postérieures des cordons de Goll les éléments nerveux paraissent ramifiés et les interstices plus larges, mais dans sa structure générale, la moelle paraît intacte.

VI

PARALYSIES OCULAIRES CONSÉCUTIVES A DES HÉMORRHAGIES, TUMEURS CÉRÉBRALES ETC.

Bibliographie. — ALBERT ROBIN. *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1880. PARINAUD et GUINON. Note sur un cas de paralysie du moteur oculaire externe et du facial avec atteinte de l'orbiculaire des paupières compliqué d'hémiplégie du même côté. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 223.

OBSERVATION XXI.

Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le docteur
RAYMOND, à l'hôpital de Lariboisière.

Paralysie du releveur palpébral. — Parésie des mouvements pupillaires. — Hémorrhagie cérébrale. — Pas de syphilis.

F. est un journalier âgé de 49 ans, qui a exercé autrefois la profession de peintre en bâtiments, mais qui n'a jamais eu des accidents de saturnisme.

Son père âgé de 82 ans est très fort. Sa mère est un peu nerveuse, mais bien portante.

Le malade raconte qu'il a eu des convulsions pendant la première enfance et les fièvres palustres, la dysenterie au Sénégal, à l'âge de 22 ans. Il n'a jamais contracté la syphilis, ni aucune autre maladie vénérienne. Pas d'habitudes alcooliques. En 1890, étant en Algérie, il a été frappé subitement d'une attaque avec perte de connaissance. Transporté à l'hôpital de Mustapha, le médecin fit le diagnostic d'hémorrhagie cérébrale et le soigna pendant trois mois. Il avait une hémiplegie droite complète, plus accentuée au bras qu'à la jambe. Renvoyé ensuite en France, il entra à l'hôpital St-Antoine dans le service de M. le Dr Raymond, qu'il quittait au bout de deux mois, très amélioré, pour aller faire un séjour de convalescence à l'asile de Vincennes. Il reprend enfin son travail, complètement guéri, mais vers la fin de l'année 1892, il tombe de nouveau malade avec des céphalalgies extrêmement intenses, surtout à la nuque, des vertiges, des engourdissements dans les membres. Ensuite la bouche se dévia du côté gauche, la faiblesse s'accrut dans tout le côté droit, surtout au membre inférieur, qui est devenu lourd mais pas paralysé ; le malade pouvait marcher en trainant la jambe. Un mois après chute de la paupière droite ; pas de diplopie. La situation ne se modifiant pas avec le traitement ordonné par un médecin de la ville, le malade se sentant très faible et très amaigri, rentre à l'hôpital Lariboisière. Il est dans le service de M. le Dr Raymond.

Actuellement (10 juin) il a l'aspect d'un homme très fatigué et se plaint d'une faiblesse générale ; sa marche est chancelante.

La paupière droite est à moitié tombée. Les mouvements du

globe oculaire s'accomplissent régulièrement, mais les réflexes pupillaires sont paresseux. Pas de diplopie. Pas d'hémianopsie.

Pas d'hémiplégie. Réflexes du genou conservés.

OBSERVATION XXII.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. le Dr DE WECKER.

Ophthalmoplégie totale à gauche. — Commencement d'atrophie du nerf optique à droite. — Céphalalgies, névralgies faciales périodiques, survenant au moment des époques menstruelles. — Pas de syphilis. — Paralysie du facial inférieur et de la racine motrice du trijumeau (mouvements du masséter et du pterygoïdien externe).

L. Marv. 29 ans, couturière, est d'une bonne constitution et pas nerveuse. Pas de maladies antérieures. Pas de syphilis.

Père mort de paralysie à 63 ans, après 7 ans de maladie. Mère morte à 50 ans d'une affection de poitrine. Deux sœurs et deux frères bien portants.

Premières règles à 17 ans ; toujours bien réglée depuis.

Mariée il y a dix mois, elle accouche le 20 février d'un enfant vivant et bien portant. Grossesse un peu pénible. Vomissements répétés à partir du deuxième mois ; maux de tête fréquents, fatigue générale.

Trois jours avant l'accouchement céphalalgies très violentes limitées au côté gauche et antérieur de la tête et à la région frontale et temporale du même côté. Sensation de picotement dans l'œil gauche suivie de larmolement. La malade nous décrit le début de son affection, en disant qu'elle a été comme assommée par un coup violent sur la tête. Elle a beaucoup vomi à cette époque, mais n'a pas attaché une grande importance à ce symptôme, car les vomissements se produisaient presque tous les jours depuis le commencement de sa grossesse. Elle eut ensuite de la fièvre et du délire.

L'accouchement se passa normalement ainsi que les suites de couches. La durée du travail fut de 13 heures, pendant lesquelles la céphalalgie persista toujours.

La malade a gardé le lit pendant 26 jours, dans un grand état de faiblesse ayant perdu l'appétit et le sommeil. Les douleurs névralgiques étaient toujours aussi violentes et se propageaient mainte-

nant du côté de l'oreille gauche, de la face et du menton. Au bout de 3 semaines, pendant lesquelles les souffrances ont été intolérables, une certaine amélioration se produit, mais la malade nous déclare que sa mémoire était très affaiblie et qu'elle *n'avait plus d'idées*. De plus elle ne pouvait ouvrir la bouche que fort difficilement, et sa paupière gauche était tombée.

A la réapparition des règles, vers le commencement d'avril, la céphalée ainsi que les névralgies faciale et temporale la reprirent avec une intensité aussi violente. D'après les renseignements qu'a bien voulu me communiquer M. le Dr Génys, qui donnait à ce moment des soins à la malade, non seulement le ptosis était complet, mais tous les muscles de l'œil gauche étaient complètement paralysés. Les névralgies ont cédé cette fois au sulfate de quinine mais elles sont réapparues le mois suivant, à la deuxième époque menstruelle. Pas de vomissements cette fois.

Le 8 mai la malade se présente à la clinique de M. le Dr de Wecker, où nous avons pu l'examiner soigneusement.

Du côté gauche tous les muscles extérieurs et intérieurs de l'œil sont complètement paralysés. Lorsqu'on soulève la paupière, dont le prolapsus est absolu, on aperçoit le globe immobile, *comme figé dans de la cire*, selon l'expression de Benedikt. Pas de réaction pupillaire. Mydriase moyenne. Fond de l'œil normal.

A droite la motilité du globe n'est pas atteinte, les mouvements pupillaires sont normaux, mais l'examen ophtalmoscopique révèle un rétrécissement considérable des vaisseaux rétiniens, avec un certain degré de pâleur de la papille, et de nombreux corps flottants dans l'humeur vitrée.

O D. Em V = 1/3.

O G. Hm 1 V = 1 diff.

Amplitude de l'accommodation normale à droite, égale à trois dioptries à gauche.

Limites du champ visuel (pris au campimètre) :

O D	{	En dehors	60°
		En dehors et en bas	47°
		En bas	43°
		En bas et en dedans	32°
		En dedans	40°
		En dedans et en haut	30°
		En haut	30°
		En haut et en dehors	40°

Le champ visuel est également rétréci pour le bleu, pour le rouge et surtout pour le vert, qui présente les limites suivantes :

En dehors.	15°
En bas	12°
En dedans.	10°
En haut.	8°

Le champ visuel de l'œil gauche est normal. Il n'y a pas de dyschromatopsie.

La sensibilité de la cornée et de la conjonctive est conservée des deux côtés.

Pas d'altérations dans les autres sens spéciaux. La perception des odeurs paraît cependant un peu diminuée à droite.

Pas de troubles de la sensibilité, sauf un certain degré d'hyperesthésie à gauche dans les régions périorbitaire, nasale et temporale.

Réflexes rotuliens conservés. Pas d'engourdissements des membres ni de vertige.

La malade ouvre difficilement la bouche. L'écartement des mâchoires ne permet pas le passage d'une pièce d'un franc, tenue verticalement. Les mouvements de latéralité de la mâchoire inférieure sont impossibles.

M. de Wecker ordonne une série d'injections de sublimé, mais le mari de la malade s'étant opposé à ce traitement, elle va le lendemain consulter M. Fano qui prescrit l'application de huit sangsues, à la région mastoïdienne gauche, en laissant couler les piqûres pendant une heure et demie, et des embrocations palpébrales avec un liniment composé de baume de Fioravanti et de teinture de noix vomique.

La malade, que j'ai revue quelques jours après, me déclare se sentir très soulagée après ce traitement. Elle croit que sa paupière se relève un peu ; en tout cas les névralgies sont tout à fait disparues.

Le 20 mai, l'état de l'appareil oculaire se maintenant à peu près le même, M. Fano prescrit un vésicatoire à la nuque.

Le 24 mai la malade est de nouveau prise de vomissements et la céphalalgie revient. La difficulté d'écarter les mâchoires s'accroît. La malade pressent l'approche de l'époque menstruelle. Le Dr Fano prescrit l'iodure de potassium et du valérianate de quinine.

L'état des yeux n'a pas changé.

OBSERVATION XXIII.

Communiquée par M. le docteur CHEVALLEREAU, médecin à la clinique nationale des Quinze-Vingts.

Paralysie partielle de la troisième paire à droite, avec ophthalmoplégie complète à gauche. — Commencement d'atrophie du nerf optique. — Pas de syphilis.

Marie Lec. 59 ans n'a pas eu antérieurement de maladies graves. Bien réglée jusqu'à l'âge de 53 ans, elle ne présente aucun signe de tuberculose. Elle n'a pas eu d'attaques épileptiques et n'a jamais contracté de syphilis.

Depuis quinze ans environ perte de l'odorat, sans ozène.

Vers le mois de septembre 1885 la malade a commencé à se plaindre d'un bruit de souffle très intense dans l'oreille gauche.

Le 17 janvier 1886 elle est tombée sans connaissance, à la suite d'un vertige ; le côté droit a été ensuite complètement paralysé, elle a eu de l'aphasie et de l'amnésie jusqu'au 30 mars de la même année, et des fourmillements dans les membres supérieurs pendant très longtemps.

Au mois d'octobre 1891, l'œil droit a été pris de paralysie. Pas de troubles de la vision.

Enfin depuis six mois la déglutition est devenue difficile.

État actuel. — O. D. Pas de ptosis. Les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe oculaire sont abolis ; les mouvements de latéralité sont seulement diminués. Dilatation de la pupille. Faible réaction pupillaire.

V = 1/3. Papille décolorée. Pas de dyschromatopsie.

O. G. Ophthalmoplégie complète et absolue. Mydriase. Pas de réaction pupillaire. Papille blanche. La malade ne peut pas compter les doigts. Exophtalmie très accentuée, incomplètement réductible, sans battements ni souffle.

La région frontale gauche a perdu toute sensibilité. La sensibilité n'est pas altérée dans le reste du corps. La malade est prise d'étourdissements aussitôt qu'elle baisse la tête ; elle se plaint de céphalalgies très violentes du côté gauche. Pas de troubles auditifs. Anosmie. Pas de signes de paralysie faciale.

État général satisfaisant. Pas d'amaigrissement. Pouls radial très faible. Rien d'anormal dans les autres organes.



OBSERVATION XXIV.

Personnelle. — Recueillie à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu ; service de M. le professeur PANAS.

Paralysie complète bilatérale de l'oculo-moteur commun et de l'oculo-moteur externe. — Parésie du pathétique à droite. — Petit coloboma irien à gauche. — Léger nystagmus rotatoire. — Méningite de la base à l'âge de deux ans.

Le nommé R., est un jeune homme de 25 ans, employé chez un photographe. Père bien portant. Mère morte d'une péritonite, à la suite de couches. Un de ses frères est mort en bas âge de convulsions. Trois sœurs et un frère bien portants. A eu lui-même, à l'âge de deux ans, une grave maladie caractérisée par des vomissements et des convulsions ayant duré plusieurs jours. C'est à la suite de cette maladie que ses yeux sont restés paralysés. Le Dr Desmarres, consulté à cette époque, a dit qu'une opération serait indiquée plus tard. Cette opération fut pratiquée par le Dr Fano sur l'œil droit, lorsque le malade avait 14 ans, mais un entropion s'étant produit après, le Dr Landolt pratiqua une nouvelle opération en 1880, sur le même œil et quelques années plus tard sur l'œil gauche également.

Le malade vient à la consultation de M. Panas à l'Hôtel-Dieu le 2 juin 1893. Son double ptosis, malgré les opérations successives qu'il a subies, le gêne beaucoup. Il renverse sa tête en arrière pour amener ses deux pupilles au niveau de l'étroite fente palpébrale, et accompagne ce mouvement d'une légère rotation des globes oculaires en bas, produite au moyen du grand oblique, seul muscle qui n'est pas paralysé, quoiqu'il soit un peu affaibli à droite. Les mouvements de latéralité sont remplacés des deux côtés par des petites oscillations saccadées du globe. Les autres mouvements sont supprimés. Léger nystagmus rotatoire.

Coloboma de l'iris gauche ; la pupille est allongée en fente longitudinale du côté inférieur.

Pas de dyschromatopsie.

Astigmatisme irrégulier de l'œil droit.

Excavation physiologique de la papille gauche. Pas d'altérations du fond de l'œil.

VII

PARALYSIES OCULAIRES DANS LES MALADIES PAR RALENTISSEMENT DE LA NUTRITION.

Si les troubles visuels et les lésions des membranes de l'œil occupent une place si considérable dans la pathologie du diabète, et même du rhumatisme, par contre la paralysie des muscles oculaires ne paraît pas avoir beaucoup de rapports avec la diathèse arthritique. Le malade qui fait le sujet de l'observation suivante est un goutteux ; sa paralysie est peut-être d'origine rhumatismale. L'intérêt de ce cas est cependant dans la présence de l'albumine dans l'urine au moment de l'apparition des troubles oculaires et dans sa disparition lorsque la paralysie fût guérie. Je crois que le fait est peu fréquent. Je n'ai pas trouvé d'observation semblable dans la littérature médicale.

OBSERVATION XXV.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. le Dr DESPAGNET.

Paralysie double de la quatrième paire. — Goutte. — Coliques néphrétiques. — Albuminurie passagère.

M. S..., âgé de 46 ans, comptable aux chemins de fer de l'État, est très sujet aux migraines ; il a des attaques de goutte depuis l'âge de 20 ans. Son père est mort perclus de rhumatismes. Sa mère est morte d'une affection de poitrine. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes. A la fin du mois de novembre dernier, coliques néphrétiques. Le malade a rendu à cette époque une très grande quantité de gravier.

En même temps on constatait l'existence d'un bruit de galop au

cœur, et l'examen de l'urine révélait la présence de l'albumine (0,46 par litre). Il prétend avoir eu à ce moment des troubles passagers de la vue. Des accès de dyspnée assez intenses étant survenus, le malade fut soumis au régime lacté absolu, pendant quelques mois, et la situation s'améliora.

Le 3 juin dernier au moment où il était en train d'écrire, sa vue se brouilla tellement qu'il ne pouvait plus déchiffrer l'écriture. En quittant son travail il remarqua que dans certaines positions du regard l'image des objets se dédoublait. La marche aussi devenait embarrassante, la diplopie se produisant surtout quand le malade regardait en bas.

A la clinique du docteur Despagne (4 juin) on constate une double paralysie du grand oblique ; les mouvements d'abduction et de rotation en dehors sont abolis, surtout du côté gauche qui est plus gravement atteint. Diplopie homonyme. Les deux images se fusionnent dans le regard en haut. Dans le regard en bas et en dehors elles s'écartent et s'inclinent l'une sur l'autre. Pas de déviation sensible.

Pas de lésions ophtalmoscopiques. Les réflexes pupillaires persistent.

Examen de l'urine : pas de sucre ; légère proportion d'albumine.

Traitement. — Potion iodo-bromurée. Application à chaque temps d'un vésicatoire qu'on gardera pendant douze heures. Électrisation. Régime lacté.

12 juin. — La diplopie persiste. Le champ de fixation est limité en bas et en dehors.

17. — Nuage d'albumine. Le malade est moins gêné pour écrire et pour marcher.

28. — L'examen de l'urine ne révèle plus d'albumine. La diplopie a complètement disparu, ainsi que les signes subjectifs. On continue néanmoins le traitement.

VIII

PARALYSIES OCULAIRES PÉRIODIQUES ACCOMPAGNANT LES TROUBLES DE LA MENSTRUATION.

Il me semble que le cas très intéressant que j'ai pu observer doit être rapproché de celui que M. le professeur Pflüger a publié en 1885, et qui est résumé dans le travail de M. Dufour sous la rubrique de « *paralysie nucléaire chronique périodique* ».

M. Pflüger attribue l'affection oculaire qu'il a observée chez sa malade (observation XXVII) à un trouble vasomoteur dans la région nucléaire, qui y aurait amené des œdèmes passagers avec ou sans hémorrhagies. L'hystérie, l'anémie et surtout les troubles de la menstruation constatés paraissent être en relation causale avec l'affection (Dufour).

Dans le cas qui fait le sujet de notre observation, la musculature intérieure est prise ; j'ignore à quel moment cela est arrivé, n'ayant vu la malade que sept mois après le début de l'affection, mais il est très probable que le processus pathologique ait envahi successivement les différents noyaux moteurs. Tous les autres symptômes plaident en effet pour une paralysie d'origine nucléaire. Je suis donc persuadé qu'il s'agit ici d'un trouble dans la vascularisation des noyaux de la troisième et de la sixième paire, produit sous l'influence d'un état général d'anémie. M. Suckling, dans une communication à l'*Association médicale britannique de Birmingham* (1), a appelé l'attention de ses confrères sur les ophtalmo-

(1) Séance du 28 octobre 1892.

plégies se produisant chez les jeunes femmes sous l'influence d'un état de faiblesse générale. Cet état a été constaté par M. Pflüger et par moi chez nos deux malades.

Bibliographie. — HASNER. *Périod. wiederkehrende Oculomotoriuslähmung* Wien. med. Wochenschrift, XII, 1883. — OURSEL. *Contribution à l'étude des affections oculaires dans les troubles de la menstruation*. Thèse de Paris, 1885. — PAUL RAYMOND. Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. *Gaz. des hôpitaux*, 1890, p. 1167. — DARQUIER. *De certaines paralysies récidivantes de la troisième paire*, Thèse de Paris, 1893.

OBSERVATION XXVI.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. le docteur RÉAL.

Parésie de la sixième paire à droite. — Paralysie incomplète et récidivante de la troisième paire, à gauche. — Céphalalgies violentes. — Vomissements. — Troubles de la menstruation. — Albuminurie légère. — Anémie. — Pas de syphilis.

Mme Ren., jeune femme de 28 ans est habituellement bien portante, quoique d'une constitution délicate. Elle a été réglée à 15 ans.

Sa sœur aînée, très fanatique en matière religieuse, a des attaques d'hystérie. Parents bien portants. Pas d'hérédité nerveuse. Pas de syphilis. Aucun stigmatisme d'hystérie.

Mariée à l'âge de 22 ans elle a eu trois enfants, un garçon et deux filles qui sont tous vivants, et n'ont pas eu de maladies graves. Une fausse couche. La plus jeune des petites filles a un peu de nystagmus. Au mois de février 1890, deux ans après la dernière grossesse, troubles de la menstruation ; d'abord un retard de deux semaines avec sensation de pesanteur dans le bas-ventre, douleurs ovariennes, perte de l'appétit, quelques maux de tête et de reins. La malade prétend avoir eu de la diplopie à ce moment, pendant quelques jours. Puis elle eut des règles très abondantes et le mois suivant un nouveau retard de trois semaines, accompagné de migraines, de gastralgies et de vomissements. Pas de vertiges.

Un médecin consulté à cette époque prescrivit un traitement banal, croyant à la possibilité d'une grossesse. L'état général s'amé-

liorait néanmoins par ce traitement, les vomissements avaient cessés, le mal de tête avait disparu, lorsque trois ou quatre jours avant le nouveau retour des règles, la malade fut prise tout à coup, un matin, d'étourdissements, de névralgies faciales et temporales très violentes, s'irradiant du côté de l'oreille gauche et accompagnées de fièvre. Cette crise douloureuse dura sept à huit jours avec des exacerbations vespérales. Ensuite la vue est devenue trouble et l'œil droit s'est mis à loucher en dedans. Une semaine après la paupière gauche était complètement tombée. On lui a ordonné des frictions temporales au baume de Fioravanti, des courants continus, des cachets d'antipyrine, des purgatifs drastiques et du bromure de potassium. Le ptosis disparut au bout d'un mois, mais le strabisme persistant, la malade consulta le Dr Galezowski qui ordonna un traitement par les frictions hydrargyriques. Ce traitement ne fut pas suivi. Les urines ne furent pas examinées à cette occasion.

Trois mois et demi plus tard nouvelle crise de douleurs céphaliques avec ptosis.

J'ai vu cette dame au commencement du mois de septembre de cette même année, à la clinique de mon ami le Dr Réal, que j'avais l'honneur de remplacer à cette époque.

L'œil droit présentait une parésie de la sixième paire ; en dehors le champ de fixation atteignait 30°. Strabisme interne de 15°.

Du côté gauche on constatait une paralysie presque complète du moteur oculaire commun. C'est à peine si la pupille réagissait aux incitations lumineuses et accommodatrices et le mouvement d'adduction était remplacé par des petites saccades du globe, dans les tentatives d'excursion du côté interne. Les mouvements d'élévation et d'abaissement étaient abolis. Ptosis incomplet ; le voile palpébral descendait juste au niveau de la partie inférieure de la pupille, découvrant une partie de la cornée.

Acuité visuelle normale avec un faible degré d'astigmatisme hypermétropique.

Le champ visuel n'était pas rétréci ; il n'y avait pas de dischromatopsie.

L'examen de l'urine décela une faible quantité d'albumine.

Rien d'anormal dans les autres organes. Etat anémique très accentué.

La malade fut envoyée à la campagne et soumise d'abord au ré-

gime lacté, puis une fois la disparition de l'albumine constatée, à un régime tonique. Elle fit régulièrement des applications de courants continus et de l'hydrothérapie. Le ptosis disparut complètement mais la motilité de l'œil ne se rétablit guère. La réaction pupillaire est restée très paresseuse.

La fonction menstruelle ne se fait plus aussi régulièrement qu'autrefois ; la malade éprouve souvent des retards et ses règles sont douloureuses. Elle a aussi de la céphalalgie chaque fois qu'elle est indisposée et de temps à autre de la diplopie.

OBSERVATION XXVII.

M. PFLUGER, 1885. — Résumée dans la monographie de
DUFOUR (1890).

Une jeune fille de 22 ans fut atteinte pour la première fois à l'âge de 18 ans de vives douleurs dans la région de l'œil gauche. Après avoir duré quelques semaines, ces douleurs firent place à une paralysie de la troisième et probablement aussi de la sixième paire gauche qui dura deux mois, et du facial gauche qui disparut également au bout d'un mois déjà.

Deux ans plus tard, seconde attaque de névralgies avec paralysie consécutive du moteur oculaire commun droit, mais disparue au bout de huit jours déjà.

Cinq mois après, nouvelle crises de vives douleurs qui ne cessèrent qu'à l'apparition d'une paralysie de la troisième paire droite ; pendant l'amélioration de la motilité oculaire se développa une paralysie du facial droit qui dura trois semaines environ.

Deux ans plus tard, quatrième attaque de névralgies intenses suivies de paralysie passagère de la troisième paire droite. La malade, qui fut examinée deux mois après le début de la quatrième crise, est anémique, faible et découragée ; les douleurs permanentes s'exacerbent chaque soir et s'étendent à toute la tête et aux bras. Grande apathie, dysménorrhée ; pas de troubles visuels ; hystérie probable ; rien de positif au sujet de la syphilis.

Dès la seconde semaine d'observation survint une cinquième attaque de paralysie du moteur oculaire commun droit, avec intégrité des muscles intérieurs de l'œil. Quelques jours plus tard des dou-

leurs lancinantes sont ressenties à la nuque et font place à une paralysie des sixième et septième paires gauches.

Puis la paralysie de la troisième paire s'améliore et disparaît tout à fait, après trois semaines environ de durée ; celle de la sixième et de la septième paire s'en va plus lentement, et la guérison est bientôt complète. Le traitement général avait amené aussi une très sensible amélioration psychique et physique.

IX

PARALYSIE OCULAIRE CONSÉCUTIVE A UNE AFFECTION DU SINUS SPHÉNOIDAL

OBSERVATION XXVIII.

Recueillie par M. le Dr TRANTAS à la clinique de M. DE WECKER.
Publiée dans les *Archives d'ophthalmologie*, t. XIII, n° 6, p. 358,
juin 1893.

Ophthalmoplégie totale consécutive à une polysinusite.

M. Angel, de la Charente, âgé de 20 ans, cultivateur, né de parents sains, n'a subi aucune maladie sérieuse pendant sa vie, sauf une légère influenza il y a une année. Il faut noter que le malade était fréquemment exposé à des rhumes et depuis une année il sentait une légère difficulté dans la respiration par le nez. Pas d'érysipèle ni de maladies nerveuses. Au milieu de janvier 1893, il a subi un fort refroidissement en voyageant par un temps de neige, et un jour après il fut pris pendant la nuit de douleurs insupportables sus-orbitaires du côté gauche, se réfléchissant sur la tempe homonyme avec exacerbations ; il sentait aussi des picottements au fond de l'orbite. Le lendemain, le malade a remarqué que sa vue était assez affaiblie et double pour quelques jours, en même temps il ne pouvait pas ouvrir complètement son œil gauche, qui lui paraissait plus gros que son congénère, et il ne pouvait pas faire mouvoir son œil à son aise. Tous ces phénomènes se sont accentués pendant deux semaines, les grandes douleurs ne se sont calmées qu'après deux mois ; depuis, le malade se trouve dans la si-

tuation, dans laquelle il est venu à la clinique du Cherche-Midi consulter pour son œil. Il est à remarquer que le malade pendant la durée de sa maladie n'a jamais eu de fièvre, ni de raideur dans la nuque. Il ne pouvait pas seulement dormir et malgré cela il gardait son appétit intact. Comme traitement, dans son pays il n'a fait que des lavages boriqués de l'œil saillant et intérieurement il prenait de l'huile de foie de morue.

Examen du malade le 8 avril 1893. Pas de fièvre, il est un peu pâle et affaibli. Son sommeil n'est pas tout à fait tranquille. Localement nous remarquons un ptosis complet paralytique de l'œil gauche, le sourcil du même côté est plus relevé que celui du côté droit ; la paupière souple, et se laissant relever sans résistance ; aucun signe d'hyperémie aux paupières. Le globe de l'œil gauche reste immobile de tous les côtés, la pupille dilatée extrêmement et sans aucun réflexe, même consensuel. Le globe est soulevé tout entier, et en même temps projeté en avant et un peu en dehors ; l'exophtalmie n'est pas énorme, puisque la paupière paralytique couvre l'œil sans gêne. Aucune hyperémie du globe de l'œil, à peine le cul-de-sac inférieur est-il œdémateux. Le malade dit que jamais son œil n'a été rouge. Sensibilité de la cornée et de tout le territoire du trijumeau intacte. Le malade peut à peine distinguer les doigts à une distance de vingt centimètres. Il accuse de temps en temps de petites douleurs sus-orbitaires. Le fond de l'œil est tout à fait normal ; absolument rien du côté de la pupille malgré une cécité de trois mois. Examinant le pourtour de l'orbite, on sent une grosseur à la joue gauche, vers le nez, à deux centimètres du bord inférieur de l'orbite. Cette bosselure, grosse comme une noisette, est dure, immobile sur l'os maxillaire supérieur, indolore sous la pression, sans adhérence avec les parties molles ; la peau est indemne. Au plancher de l'orbite, une semblable bosselure osseuse est reconnue tout de suite, après le bord inférieur (non déformé) depuis le milieu du plancher jusqu'à la partie interne de l'orbite. Cette bosselure s'étend vers la profondeur de l'orbite ; elle est aussi indolore.

Il s'agit évidemment d'une lésion osseuse du maxillaire supérieur ; d'ailleurs M. le Dr Chatellier a constaté le signe de Hering dans la joue malade, consistant dans une non transparence de la joue, sous l'éclairage électrique de la bouche.

M. de Wecker a ponctionné le sinus et trouvé du pus, et le len-

demain (16 avril) il a trépané, avec un trocart, le sinus maxillaire du côté de l'orbite et il a évacué avec l'aspirateur de Dieulafoy le pus du sinus (une cuillerée de pus pur non fétide), et il a fait des lavages antiseptiques avec le même instrument pendant trois jours, la canule du trocart étant laissée en place, pour faire des lavages bi-quotidiens, qui sortaient purs le troisième jour. Il faut remarquer que la ponction et la trépanation ont été faites pour la première fois du côté de l'orbite pour un tel empyème, autant que je sache, et M. de Wecker en trépanant eut soin de ne blesser ni le nerf sous-orbitaire ni les voies lacrymales.

Notons encore que l'abcès du sinus maxillaire s'est présenté sous une forme tout à fait singulière (frustre) : il n'y avait ni pyorrhée, ni de cacosmie, les bosselures osseuses n'étaient pas douloureuses, il n'y avait pas de maux de dents.

Comme suites de l'opération nous avons remarqué une légère amélioration de tous les phénomènes oculaires, même pour la vision, le malade distinguait les doigts à 1 m. 50, tandis qu'avant il ne les voyait qu'à 20 centimètres. D'autre part nous avons remarqué une légère réaction inflammatoire du côté de la conjonctive et surtout du cul-de-sac inférieur et de la paupière inférieure. La bosselure du plancher nous paraissait plutôt augmentée à cause de l'irritation de la canule permanente et douloureuse à la pression. Tout cela disparût après l'extraction de la canule ; mais l'amélioration du côté de l'œil après quelques jours a rétrogradé, la vision est retombée comme avant l'opération. Dans ce moment, pour la première fois, nous constatons une petite différence de la coloration de la papille gauche, confirmée par MM. de Wecker et Masselon. Et cependant les douleurs sus-orbitaires ne sont pas revenues, la mobilité de l'œil reste un peu augmentée du côté externe. Le 1^{er} mai, nouvelle trépanation du côté de la bouche dans la fosse canine par M. Chatelier, et le même jour du côté du plancher de l'orbite par M. de Wecker. Un peu de pus. Tamponnement avec de la gaze iodoformée et lavages antiseptiques par le trou de la fosse canine. État stationnaire pendant trois semaines encore, mais après l'amélioration commence évidente et, dans une quinzaine de jours le malade est à peu près guéri.

État actuel. — Cet homme est débarrassé de son ptosis totalement, ainsi que de son ophthalmoplégie totale ; la pupille est beaucoup moins dilatée, elle réagit régulièrement ; il reste un certain de-

gré de mydriase encore, qu'il faut attribuer à l'amblyopie de cet œil. La vision est améliorée comparativement, il voit les doigts à 2 m. $1/2$, la papille est blanche, les vaisseaux ont leur calibre normal. Le sommeil s'est rétabli et la santé générale semble parfaite. Les bosselures osseuses existent encore, mais elles sont un peu moindres, celle de l'orbite empêche encore l'œil de se bien diriger en bas et en dedans. L'exophtalmie est beaucoup diminuée, le globe reste encore un peu déplacé littéralement à cause de la grosseur osseuse inféro-interne du plancher. Un peu de pus sort encore du sinus ; on ne fait que des lavages antiseptiques.

X

PARALYSIES OCULAIRES DE CAUSE TRAUMATIQUE.

OBSERVATION XXIX.

Personnelle. — Recueillie à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu. Service de M. le professeur PANAS.

Paralysie du moteur oculaire externe avec paralysie incomplète du moteur oculaire commun. — Rétinite hémorrhagique. — Troubles de la sensibilité du côté opposé avec anosmie. — Traumatisme.

M. Br., âgé de 14 ans, a reçu un coup de revolver à la tempe droite il y a six semaines. Le point de pénétration de la balle se trouve à 0,02 centimètres environ de la partie externe du rebord orbitaire et à 0,003 ou 0,004 millimètres au-dessus de l'arcade zygomatique. A la suite de ce traumatisme le jeune malade a eu des épistaxis et de l'épanchement de sang dans le tissu cellulaire des deux orbites, ayant produit de l'exophtalmie.

Aujourd'hui (10 juillet 1893) il se présente à la consultation de M. le Dr Panas, à l'Hôtel-Dieu, où nous constatons l'état suivant :

Ecchymoses palpébrales peu étendues des deux côtés. Du côté droit le globe n'est pas déformé et présente un tonus normal. La sensibilité de la cornée est intacte. Le mouvement de latéralité en

dedans est conservé quoique un peu affaibli dans l'action de la convergence. Le mouvement d'élévation limité et le mouvement d'abaissement complètement aboli. L'abduction directe est aussi limitée ; la cornée n'atteint pas la commissure temporale. Le mouvement de rotation en bas et en dehors est normal. La pupille en mydriase moyenne avec affaiblissement du réflexe lumineux ; le réflexe accommodateur aboli.

Le malade compte les doigts à 0.20 centimètres et distingue assez bien les principales couleurs avec l'œil droit. Le champ visuel est un peu rétréci en haut.

A l'ophthalmoscope on trouve la papille normale ainsi que les vaisseaux centraux. A la partie inférieure de la papille une vaste plaque blanchâtre de rétinite proliférante sur laquelle et autour de laquelle on découvre, en grande quantité, des petites taches d'hémorragies choroïdiennes et rétinienne.

Du côté gauche les mouvements de l'œil sont normaux, la sensibilité de la cornée est conservée et l'acuité visuelle parfaite, mais on constate une diminution de la sensibilité de la région sous-orbitaire ainsi que de la région nasale qui est sous la dépendance du filet naso-lobaire. Insensibilité absolue de la muqueuse nasale avec anosmie.

Depuis quelques jours le malade éprouve des vertiges et se plaint d'une sensation d'engourdissement dans le membre supérieur droit, avec un certain degré d'affaiblissement.

D'après les symptômes présentés par ce malade nous pouvons dire que le projectile a dû traverser la cavité orbitaire, obliquement en bas et en avant passant au-dessous du nerf optique et atteignant le nerf oculo-moteur externe, ainsi que quelques branches de la troisième paire, surtout la branche du muscle droit inférieur qui est complètement paralysé. Les troubles de la sensibilité constatés du côté gauche doivent être attribués à des phénomènes de compression par les tissus refoulés, par l'hémorragie (à l'endroit où les branches du nerf olfactif se tamisent à travers la lame criblée) et peut-être par une fracture de la paroi interne de l'orbite.

Dans les fractures de la base du crâne c'est surtout la paralysie de la sixième paire qu'on observe. Ce fait a été mis en lumière par M. le professeur Panas et ses élèves (1).

XI

PARALYSIES OCULAIRES CONGÉNITALES.

Il existe une variété bien intéressante quoique très mal connue encore de paralysies des muscles de l'œil, les *paralysies congénitales*.

Dans presque toutes les observations publiées c'est l'oculo-moteur externe qui est atteint, et comme dans ces cas on n'observe pas de contracture dans le muscle antagoniste, la paralysie peut passer inaperçue pendant longtemps. Les deux yeux conservent entièrement leur position normale tant que le regard n'est pas dirigé du côté du muscle paralysé (Fuchs).

Schröder, Schenkl, Hirschberg, Lucanus, Gast ont publié des cas de paralysies congénitales observés aussitôt après la naissance et d'une origine probablement nucléaire. Les cas de Gast et Lucanus sont résumés dans la thèse de Sauvineau ; ce sont des ophthalmoplégies extérieures. Rachlmann, Utthoff et Parinaud ont publiés des cas observés dans la première enfance. M. le Dr Lagrange (de Bordeaux) qui a bien voulu m'adresser une

(1) PANAS. De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive aux traumatismes du crâne. *Archives d'ophthalmologie*, 1881, p. 3. CHEVALLEREAU. *Recherches sur les paralysies de l'œil consécutives à des traumatismes cérébraux*. Thèse de Paris, 1879. — GENOUVILLE. Fracture de la base du crâne avec paralysie du nerf moteur oculaire externe. Autopsie. *Archives d'ophthalmologie*, 1893, p. 65.

observation de sa clinique, a décrit aussi dans la thèse de son élève Rosiers (1) un cas où l'origine congénitale est très probable. Je dois encore à l'obligeance de M. le Dr Chibret (de Clermont-Ferrand) une très curieuse observation d'ophthalmoplégie congénitale dont voici le résumé :

C'était un enfant de sept à huit ans qui avait une ophthalmoplégie externe double. Le ptosis forçait l'enfant à redresser la tête pour y voir. La paralysie des muscles extrinsèques du globe le forçait à tourner constamment la tête du côté où il voulait fixer son regard. L'enfant était vif et éveillé, très attentif à tout ce qui se passait autour de lui : aussi sa tête fortement rejetée en arrière, constamment en mouvement d'abaissement, d'élévation, ou de latéralité avait la mobilité et l'*habitus* de celle d'un oiseau.

Bibliographie. LUCANUS. Ophthalmoplegia exterior congenitalis. *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde*. Stuttgart, 1886, p. 271. — GAST. Ein Fall von Ophthalmoplegia bilateralis exterior congenita. *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde*, Stuttgart, 1889, p. 214.

OBSERVATION XXX.

Communiquée par M. le docteur FÉLIX LAGRANGE.
professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Paralysie congénitale du droit externe.

Le jeune D. âgé de 11 ans, habitant Bordeaux, se présente le 10 avril 1893 à la polyclinique, dans le service du Dr Lagrange, pour une affection qui date de sa naissance.

Les antécédents héréditaires sont relativement bons ; le père se porte bien ; la mère a eu des accidents pulmonaires douteux, mais

(1) ROSIERS. *Contribution à l'étude de l'ophthalmoplégie d'origine nucléaire*. Thèse de Bordeaux, 1891.

elle est fort bien à l'heure actuelle. L'enfant a eu deux sœurs, l'une est morte de méningite, l'autre jouit d'une santé excellente.

Peu de choses à signaler dans les antécédents personnels. Le jeune D. n'a jamais été sérieusement malade ; il a eu seulement de l'impétigo du cuir chevelu à l'âge de 2 ans. Pas de méningite. Nous n'avons pu relever chez lui la moindre trace de traumatisme crânien ou orbitaire. Dès son plus jeune âge les parents paraissent avoir reconnu chez cet enfant l'affection pour laquelle on l'amène ; ils racontent en effet qu'il louchait chaque fois qu'il regardait à gauche. Il y a quatre ans un médecin de la ville, appelé à donner ses soins à l'enfant, pour une légère affection, a également constaté la paralysie du droit externe de l'œil gauche.

État actuel. — L'enfant est fort, bien constitué, ne se plaint nullement des yeux. On ne remarque rien d'anormal dans sa physionomie et dans son attitude. Les yeux paraissent tout d'abord très mobiles ; la convergence s'effectue parfaitement ; pas d'exophthalmie. Mais si l'on fait fixer au malade un doigt que l'on déplace ensuite dans diverses directions, on observe que les deux yeux le suivent uniformément sauf pour le regard à gauche. En effet, quand le regard doit être porté de ce côté, l'œil gauche ne peut être amené que jusqu'à la ligne médiane de gauche à droite ; il s'arrête là, tandis que l'œil droit continue son excursion dans ce sens ; d'où strabisme interne de l'œil gauche. Ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est l'absence complète de diplopie ; de binoculaire, la vision devient tout simplement monoculaire quand l'objet fixé entre dans la sphère d'actions du muscle paralysé, c'est-à-dire du droit externe gauche.

Le jeune D. paraît donc atteint d'une paralysie unilatérale et complète du droit externe de l'œil gauche.

L'examen des yeux au point de vue de la réfraction a donné les résultats suivants :

O D : Hm 1

O G : Hm 1

On trouve à droite une dioptrie et à gauche une demie dioptrie d'astigmatisme hypermétropique régulier et conforme à la règle.

Acuité visuelle O D = 1

O G = 0,8

Fond de l'œil normal.

Quelle origine pourrions nous attribuer à cette paralysie unilaté-

rale du droit externe ? D'après l'interrogatoire nous éliminons tout d'abord la syphilis, la tuberculose, les intoxications sous leurs diverses manifestations, et les traumatismes, quoiqu'une simple contusion, passée quelquefois inaperçue, ait pu amener dans certains cas la paralysie du droit externe.

De plus les altérations du système nerveux central, causes fréquentes de paralysies des muscles de l'œil donnent lieu à des accidents multiples, médullaires ou cérébraux qui n'existent pas chez notre malade.

On ne peut songer davantage à une névrite interstitielle du nerf de la sixième paire, car très rarement primitive, elle est le plus souvent occasionnée par les affections générales éliminées plus haut.

Cette perte de fonctions du droit externe peut également tenir à une affection primitive du muscle lui-même : mais il est à remarquer que les myopathies et les atrophies musculaires infantiles, qui peuvent débiter quelquefois par la face, laissent presque toujours indemnes les muscles de l'œil et se manifestent de préférence sur les muscles innervés par le facial.

Sans doute l'un des muscles de l'œil peut être primitivement atteint lui-même, mais ces lésions qui doivent être fort rares, sont encore inconnues.

Restent les affections congénitales des nerfs de l'œil qui paraissent bien propres à nous donner l'explication de cette paralysie du droit externe de l'œil gauche, survenue sans autres lésions, sans diplopie, à l'insu du malade pour ainsi dire ; affection qui n'empêche nullement la vision et à laquelle il a toujours été habitué. On sait en outre que c'est le plus souvent le moteur oculaire externe qui est le siège de paralysies congénitales ; de plus, et c'est ici le cas, on ne constate pas de contracture du muscle antagoniste comme dans les paralysies acquises ; nous pensons qu'il s'agit ici d'une lésion ou mieux d'une malformation congénitale du nerf moteur oculaire externe.

XII

PARALYSIES OCULAIRES DONT LA CAUSE N'A PAS ÉTÉ DÉTERMINÉE.

OBSERVATION XXXI.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. le Dr de WECKER.

Paralysie double de la sixième paire.

M. de Andr. Fr., (du Para, Brésil) est un jeune homme de vingt-quatre ans qui n'a pas d'antécédents pathologiques. Il n'est pas rhumatisant, n'a jamais contracté la syphilis et n'a pas d'habitudes alcooliques. Ses parents sont d'une bonne santé.

En 1886 troubles visuels du côté droit. Le docteur Moura Brazil (de Rio de Janeiro) diagnostique une choroïdite et prescrit une potion à l'iodure de potassium et des injections sous-cutanées de chlorhydrate de pilocarpine.

Trois ans plus tard l'amélioration ne se produisant pas et l'œil gauche s'étant pris à son tour le malade se décide à venir à Paris consulter les spécialistes. Il commence par M. de Wecker qui attribue à la syphilis les troubles oculaires accusés par le malade et lui ordonne une série d'injections de bichlorure de mercure. J'ai eu souvent l'occasion d'examiner le malade pendant mon stage à la clinique de M. de Wecker. Il avait une plaque de choroïdite atrophique qui avait produit, dans le champ visuel, un scotome périphérique, mais qui ne diminuait pas l'acuité visuelle centrale. Le processus pathologique s'était limité et la maladie resta tout à fait stationnaire pendant plusieurs mois ; cela avait plutôt l'aspect et les caractères d'une forme congénitale. Les injections de sublimé n'ont eu aucun résultat. Au mois de mai 1892, se trouvant à Lisbonne il a été pris subitement d'une paralysie de la sixième paire droite et quelques semaines plus tard d'une paralysie identique du côté gauche. Le malade n'a pas eu de vertige ni de céphalalgie. Pendant neuf mois il a suivi un traitement prescrit par le Dr Gama Pinto : courants continus, iodure de potassium, chlorure d'or, frictions mercuriel-

les, à haute dose. Ce traitement n'avait pas réussi à le débarrasser de la diplopie qui le gênait beaucoup et l'empêchait de travailler; le malade très inquiet sur le pronostic de son affection, revient à Paris afin de consulter M. le professeur Panas. Celui-ci l'examine d'abord et le fait examiner ensuite par les professeurs Charcot et Fournier qui ne trouvent aucun signe de tabes ni de syphilis. M. Panas prescrit néanmoins un traitement par les injections intramusculaires huileuses de biiodure de mercure.

Après ce traitement l'état de la motilité des muscles oculaires reste absolument le même. L'abduction est limitée des deux côtés. Les deux yeux se trouvent en strabisme interne. Déviation = 30°. La déviation secondaire est exactement la même de chaque côté. Les autres muscles de l'œil ne sont pas atteints. La réfraction est normale, l'acuité visuelle aussi. L'ancien scotome persiste.

M. Panas prescrit une nouvelle série d'injections après quelques jours de repos et conseille au malade d'avoir recours à une intervention opératoire, si l'amélioration ne se produit pas dans un mois.

Ne voulant pas se soumettre à une opération le malade est reparti dans son pays pour y continuer le traitement. L'état de ses yeux n'avait pas changé.

OBSERVATION XXXII.

Personnelle. Recueillie à la clinique de M. le Dr LANDOLT.

Parésie du droit externe de l'œil gauche.

Louise Rov., 40 ans, forte constitution, domestique.

Rien d'important dans les antécédents héréditaires ou personnels. Soignée il y a deux ans à l'hôpital Necker pour une urticaire. Affirme n'avoir pas eu la syphilis.

Depuis trois mois fatigue de la vue. Depuis quinze jours diplopie.

Aujourd'hui (25 avril) on constate un léger strabisme convergent (10°) de l'œil gauche et de la diplopie homonyme.

OD. M 1,75. cyl. 1,45 tr. V = 0,8

OG. M 0,50 « 1,50 hor. V = 0,8

Excavation physiologique de la papille droite assez prononcée.

29 avril. — La déviation strabique est de 15°.

6 mai. — Diplopie homonyme de 18°.

18. — Même état.

OBSERVATION XXXIII.

Personnelle. — Recueillie à la clinique de M. le D^r DESPAGNET.

Paralysie de la quatrième et de la sixième paire gauche avec ophthalmoplégie interne du même côté. — Dysménorrhée.

Mme Séj., 33 ans, apprêteuse dans une fabrique de chaussures vient à la clinique de M. Despagnet pour la première fois le 27 juin 1893. Elle se plaint de troubles de la vue, qui lui sont survenus depuis quelques jours.

On constate à gauche un léger strabisme convergent. Réduction du mouvement en dehors, ainsi que du mouvement en bas et en dehors. Le champ de fixation est limité dans ces mêmes directions. Diplopie homonyme et inférieure. Les deux images se rapprochent par leurs extrémités supérieures. Les autres mouvements du globe sont conservés. Légère dilatation pupillaire avec perte des réflexes lumineux et accommodateur. Rien au fond de l'œil.

L'œil droit est normal.

Champ visuel normal des deux côtés. La malade distingue bien les couleurs.

Réfraction et acuité visuelle $\left\{ \begin{array}{l} \text{O D. M. 1} \quad V = 1. \\ \text{O G. 0}^0 - 1,25 \quad V = 2/3. \end{array} \right.$

On ne trouve dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade rien qui puisse expliquer cette paralysie oculaire. Son père est mort à 75 ans ; sa mère, âgée de 70 est très bien portante. Elle-même a une apparence robuste et affirme n'avoir jamais été malade. Réglée pour la première fois à l'âge de 12 ans, elle a été quelquefois pendant sept et huit mois sans voir ses règles. Ensuite elle perdait beaucoup et avait fréquemment des saignements du nez, mais ces retards ne lui occasionnaient aucune souffrance. La fonction menstruelle est devenue plus régulière après son mariage mais elle éprouve encore souvent des retards d'un mois.

Elle n'a jamais eu d'enfants ni de fausses couches. On ne trouve chez elle aucun signe de tabes ni d'aucune autre affection cérébro-spinale. Pas de stigmates d'hystérie. Absence de rhumatisme et d'influences toxiques.

L'examen des urines ne révèle pas la présence de sucre ni d'albumine.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

	Pages
CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.	13
CHAPITRE I. — Anatomie des nerfs moteurs de l'œil	16
CHAPITRE II. — Symptômes	23
CHAPITRE III. — Étiologie. Diagnostic	27
1° Siège des lésions.	27
2° Nature des lésions	34
3° Causes des lésions	37
CHAPITRE IV. — Formes cliniques	43
1° Paralysies de la troisième paire.	43
2° " de la quatrième paire.	60
" de la sixième paire.	61
CHAPITRE V. — Pronostic. Traitement	65

DEUXIÈME PARTIE

Observations	73
I. — <i>Paralysies oculaires dans l'ataxie locomotrice</i>	74
II. — " " <i>dans la syringomyélie</i>	95
III. — " " <i>dans la polynévrite</i>	96
IV. — " " <i>dans les intoxications</i>	100
V. — " " <i>dans la syphilis</i>	105
VI. — " " <i>dans les hémorrhagies, tumeurs cérébrales, etc.</i>	116
VII. — " " <i>dans les maladies par ralentissement de la nutrition</i>	123
VIII. — " " <i>périodiques liées aux troubles de la menstruation</i>	125
IX. — " " <i>dans les affections du sinus sphénoïdal</i>	129
X. — " " <i>d'origine traumatique</i>	132
XI. — " " <i>congénitales</i>	134
XII. — " " <i>dont la cause n'a pas été déterminée</i>	137

