Samelsohn et d'autres observateurs après lui ont pu, en effet, examiner histologiquement les nerfs optiques d'individus ayant succombé après avoir présenté, durant leur vie, tous les signes de l'amblyopie alcoolique. Les lésions reconnues par eux ont consisté en une atrophie des faisceaux centraux des nerfs et les lésions portaient surtout sur le stroma conjonctif.

Le *diagnostic* de l'amblyopie alcoolique, outre les signes que nous venons d'indiquer, se fait en tenant compte des autres signes généraux, qui dénotent les habitudes invétérées d'alcoolisme et de nicotinisme chez les individus qui se plaignent de troubles de la vue. L'odeur spéciale de l'haleine, l'injection de la face, le tremblement des mains, les cauchemars et les hallucinations, les troubles gastriques au réveil constituent un ensemble bien connu qui dénonce les habitudes alcooliques.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la distinction de l'amblyopie alcoolique et de l'amblyopie nicotinique n'est pas encore possible. On les confond dans la pratique.

Le *pronostic* est relativement favorable, en ce sens que si l'on obtient la cessation des causes d'intoxication, la vision s'améliore assez rapidement.

Le *traitement* général est celui qui a le plus d'importance pour la guérison de l'amblyopie alcoolique. Il faut obtenir par tous les moyens possibles que les malades renoncent à leurs habitudes. On les soumet, en même temps, à un régime tonique auquel on peut joindre l'hydrothérapie. On a vanté les bons effets de la solution d'iodure de potassium à la dose de 2 à 5 grammes par jour, et on a même prescrit les frictions mercurielles. Cette thérapeutique nous paraît peu justifiée, du moins en ce qui concerne les frictions. L'emploi du bromure de potassium à l'intérieur et l'administration des préparations opiacées sont, au contraire, très rationnels. C'est à ces médicaments qu'on devra surtout avoir recours. Les injections sous-cutanées, à la tempe, d'une solution de sulfate de strychnine et l'usage des courants continus ont été également conseillés.

L'amblyopie résultant de l'action de l'*opium* s'accompagne du rétrécissement de la pupille et du spasme du muscle ciliaire. Celle qui se lie à l'intoxication par la *belladone* ou par l'atropine présente les phénomènes inverses : la mydriase et la paralysie de l'accommodation.

L'intoxication par les *sels de quinine* mérite une attention particulière parce qu'elle a été, dans quelques cas, suivie de l'atrophie de la papille (Knapp).

L'amblyopie quinique ne se produit que lorsqu'on administre de fortes doses de sulfate de quinine généralement supérieures à 1 gr. 50. Elle s'accompagne du rétrécissement des vaisseaux rétiniens et de la pâleur de la papille. En même temps, l'acuité visuelle est très diminuée et le champ visuel fort rétréci.

Le *salicylate de soude* à doses élevées est susceptible de produire des accidents analogues.

Amblyopies par altération du sang. — Dans cette classe d'amblyopies, nous rangeons celles qui se rattachent aux maladies générales graves, au diabète et aussi aux hémorragies abondantes. Sauf dans ce dernier cas, l'affaiblissement de la vision peut être considéré comme résultant d'une intoxication.

L'amblyopie, dans le *diabète*, s'observe sans que le fond de l'œil présente aucune des altérations qui caractérisent la rétinite diabétique dont nous avons parlé et dont les hémorragies le long des vaisseaux sont le signe distinctif.

Elle se manifeste par une dyschromatopsie centrale, comme l'amblyopie

alcoolique, mais le champ visuel est ordinairement plus rétréci que dans cette dernière. La décoloration de la papille existe aussi dans la moitié temporale.

Les *hémorragies abondantes*, les *anémies graves* produisent une amblyopie se rattachant à l'insuffisance de nutrition des centres nerveux. L'amblyopie qui précède ou suit la *syncope* en est le type.

V

DE LA SIMULATION DE L'AMAUROSE

Il importe de savoir déjouer la simulation dont se rendent coupables certains individus, dans un but intéressé, le plus souvent pour tenter d'échapper au service militaire. Quelques femmes hystériques cherchent aussi à tromper le chirurgien pour se rendre intéressantes.

La simulation de l'amaurose double est celle qu'il est le plus difficile de reconnaître. Cependant, en l'absence de toute lésion du fond de l'œil, si les pupilles réagissent normalement à l'action de la lumière quand on fait agir celle-ci simultanément ou isolément sur chacun des yeux, la simulation est probable. Mais le plus ordinairement elle ne pourra être rendue évidente que par une observation attentive du sujet, prolongée pendant un temps souvent fort long. On arrivera, à un moment donné, à le prendre en défaut, lorsqu'il ne se croira pas surveillé.

Il y a plusieurs moyens pour déjouer la simulation lorsque l'amaurose n'existe, au dire du sujet, que pour un seul œil.

Les principaux moyens consistent dans l'emploi des *prismes* et du *stéréoscope*; que nous mentionnons seulement, et dans celui des *tableaux de Stilling*, dont nous dirons quelques mots.

Les tableaux de Stilling portent, comme les tableaux optométriques de Snellen, des lettres de grandeur décroissante, mais ces lettres sont vertes ou rouges sur un fond noir.

Le sujet à examiner déclarant ne pas voir de l'œil *droit*, par exemple, alors que la vision est conservée du côté gauche, est placé à quelques mètres du tableau dont les lettres sont en rouge. Sous prétexte de constater d'abord l'état de la vision du côté sain, c'est-à-dire de l'œil gauche, on place dans la monture d'essai un verre *vert* au-devant de l'œil gauche et un verre *rouge* au-devant de l'œil droit. Si le patient lit les lettres du tableau, la simulation est certaine, car le verre vert a supprimé totalement pour l'œil sain la vision des caractères rouges qui n'ont pu être reconnus que par l'œil droit prétendu amaurotique. Si les caractères les plus fins ont été lus sans hésiter à 5 mètres, on a en outre la preuve que l'acuité est normale pour l'œil droit.

Il faut avoir, au préalable, constaté par soi-même que, dans les conditions d'éclairage où l'on a placé le sujet, les verres colorés neutralisent complètement la couleur des caractères.

On peut varier l'épreuve de plusieurs façons, comme l'a indiqué Bravais, en traçant par exemple des caractères rouges et noirs sur un fond blanc. Si, sur un carton blanc, on trace en rouge une ligne de caractères et en noir une ligne au-dessous de la première, l'œil sain, à travers un verre rouge, ne pourra lire

que la ligne de caractères noirs; l'œil prétendu amaurotique, avec un verre vert, lira les deux lignes qui lui paraîtront toutes deux noires. Donc si le sujet, ayant un verre rouge au-devant de l'œil sain et un verre vert devant l'œil soi-disant aveugle, lit les deux lignes, c'est qu'il simule l'amaurose.

Au lieu d'écrire deux lignes de couleurs différentes, on peut tracer un mot dont les lettres sont alternativement rouges et noires. Certains mots sont composés de telle sorte, que les lettres rouges forment un sens et que les lettres noires en forment un autre. Tel est le mot ABLATION, qui donne ALTO ou BAIN, suivant que les lettres d'ordre pair ou impair sont seules perçues.

Pour l'étude complète des moyens de déjouer la simulation de l'amaurose, on consultera avec fruit le travail de S. Baudry (*Simulation de l'amaurose et de l'amblyopie. Des principaux moyens de la dévoiler*. Paris et Lille, 1889).

CHAPITRE XIII

ANOMALIES ET TROUBLES DE LA RÉFRACTION STATIQUE ET DYNAMIQUE

Les anomalies de la réfraction statique que nous étudions dans ce chapitre sont l'*hypermétropie*, la *myopie* et l'*astigmatisme*.

Comme troubles de la réfraction dynamique nous aurons à décrire la *presbytie*, la *paralysie* et le *spasme de l'accommodation*.

I

ANOMALIES DE LA RÉFRACTION STATIQUE

a. — *HYPERMÉTROPIE*

Dans l'œil *emmétrope*, c'est-à-dire normalement conformé, nous avons vu (*Notions préliminaires*, p. 4) que les rayons parallèles venant de l'infini se réunissent sur la rétine, sans intervention de l'accommodation.

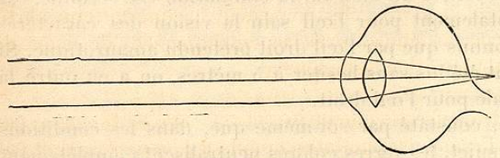

Fig. 154. — Œil hypermétrope au repos. Le foyer se fait en arrière de la rétine.

L'œil *hypermétrope* est constitué de telle sorte que, dans les mêmes conditions, il ne réunit sur la rétine que des rayons convergents. Les rayons parallèles vont former leur foyer au delà de la rétine. L'œil hypermétrope est donc un œil doué d'un pouvoir réfringent insuffisant; il peut aussi être considéré comme un œil trop court.

L'hypermétropie est presque toujours due à la brièveté trop grande de l'axe antéro-postérieur de l'œil (*hypermétropie axile*). Parfois cependant l'hypermétropie résulte d'un défaut de courbure de la cornée ou de l'absence du cristallin (*aphakie*) qui prive l'œil d'une partie de sa réfringence.

Étiologie. — L'hypermétropie axile est ordinairement congénitale. L'hypermétropie par défaut de courbure ou par défaut de réfringence est presque toujours acquise. C'est ainsi que l'on observe l'hypermétropie dans certaines déformations avec aplatissement de la cornée, dans le glaucome et après l'extraction ou la luxation du cristallin.

L'hypermétropie représente l'état normal de l'œil des animaux et des races sauvages. Chez l'homme civilisé, c'est une anomalie moins fréquente que la myopie.

Le muscle ciliaire, chez l'hypermétrope, est atrophié dans ses fibres longitudinales et hypertrophié dans ses fibres annulaires, à l'inverse de ce qui existe chez le myope.

Symptômes. — Certains signes extérieurs permettent de soupçonner l'existence de l'hypermétropie. L'œil de l'hypermétrope est en général petit, mobile, enfoncé dans l'orbite. La face est ordinairement aplatie, la distance qui sépare les deux yeux est considérable; la conformation générale du crâne plus ou moins brachycéphale. Le strabisme convergent accompagne fréquemment l'hypermétropie. Cependant, sans strabisme véritable, l'hypermétrope, dans la vision au loin, présente une légère divergence apparente des axes visuels.

Le champ visuel est plus étendu pour l'hypermétrope que pour l'emmétrope. Mais, d'après Chauvel (*Archives de médecine militaire*, 1886), l'hypermétropie s'accompagne presque constamment d'un abaissement considérable de l'acuité visuelle.

L'hypermétropie se traduit surtout par des *troubles fonctionnels*. Si elle atteint un haut degré et qu'elle ne soit pas compensée par un pouvoir accommodateur suffisant, la vision est confuse de loin comme de près. Dans les degrés moins élevés, la vision nette à distance est possible grâce à l'intervention de l'accommodation, mais pour la vision de près celle-ci devient insuffisante, et la perception des images des objets rapprochés est défectueuse.

Lorsque l'hypermétropie est peu considérable, la vision de près se fait encore d'une manière satisfaisante pendant un certain temps, grâce à l'intervention de l'accommodation; mais bientôt celle-ci ne suffit plus à sa tâche. Le travail de près devient impossible et il survient des phénomènes douloureux désignés sous le nom d'*asthénopie accommodative*. Ils consistent en une fatigue particulière éprouvée à la région péri-orbitaire, avec accompagnement de maux de tête et quelquefois de photophobie et de larmoiement.

Diagnostic. — L'hypermétropie se reconnaît par la *méthode de Donders*, par l'emploi de l'*optomètre*, par l'examen ophtalmoscopique à l'*image droite* et par l'étude des ombres ou *kératoscopie*.

Nous avons suffisamment décrit ces différents moyens de diagnostic à propos de l'examen fonctionnel de l'œil pour n'être pas obligé d'entrer dans de nouveaux détails.

Par la méthode de Donders, l'hypermétropie est démontrée lorsque le sujet,