

chat dans l'obscurité. Si on examine l'œil à l'éclairage oblique, ou si le mal est encore au début, à l'ophtalmoscope on aperçoit une masse jaunâtre ou blanchâtre, cotonneuse, bosselée, à la surface de laquelle court un lacis vasculaire plus ou moins fourni, mais plus abondant que le réseau normal des vaisseaux de la rétine. La présence de cette vascularisation propre est la caractéristique de l'existence d'un néoplasme, et chez l'enfant très jeune ce néoplasme est toujours un gliome de la rétine; cette vascularisation propre distingue les néoplasmes du décollement simple de la rétine, rare chez l'enfant, et qui offre une physionomie analogue, sauf que la rétine soulevée apparaît plutôt bleuâtre et formant des plis. Il est plus difficile de distinguer le gliome vrai du *pseudo-gliome* qui est une infiltration simple ou tuberculeuse du corps vitré. A cette période, la tumeur est encore cantonnée dans la chambre postérieure de l'œil et il n'y a aucune réaction du côté de l'iris ni du corps ciliaire. Plus tard, par le fait de l'hypertension intra-oculaire et de l'irritation ciliaire, il survient de la réaction périkeratique et l'enfant commence à souffrir. Enfin, dans la dernière période, le néoplasme se fait jour hors de l'œil, envahissant l'orbite en passant par le nerf optique et ses gaines, puis de là le cerveau, ou encore s'ouvre un chemin en avant en faisant éclater la coque oculaire, au pourtour de la cornée. La tumeur, saillante alors entre les paupières, est exulcérée et saigne facilement. Les ganglions lymphatiques voisins sont envahis à ce moment et on rencontre aussi des foyers de généralisation dans les viscères éloignés. Dans le cycle pathologique du gliome, on voit la tumeur maligne envahir le second œil en passant par les nerfs optiques et le chiasma, mais on observe aussi que les deux yeux sont simultanément atteints de gliome sans que la tumeur ait encore gagné les nerfs optiques. En pareil cas, la perspective d'une double énucléation ne devrait pas arrêter le chirurgien.

Histologiquement le gliome est formé de petites cellules, lesquelles offrent certaines particularités de forme et de disposition qui ne permettent pas de confondre ce néoplasme avec du sarcome embryonnaire. Le gliome n'est jamais pigmenté et il prend naissance aux dépens des couches granuleuses de la rétine, spécialement de la couche granuleuse interne.

Traitement. — Le seul traitement est l'extirpation du néoplasme quand celle-ci est possible. C'est dire que, si la tumeur est opérable, l'opération devra être exécutée d'urgence aussitôt le diagnostic posé.

Si la tumeur est limitée à l'œil, on se bornera à l'énucléer, mais si elle a déjà envahi le nerf optique ou simplement si on soupçonne cet envahissement, on devra pratiquer l'exentération totale de l'orbite. Même cette opération radicale serait une mesure de prudence pour tous les cas.

V. NÉVRITE OPTIQUE. — *Stase papillaire. Papillite.* — La névrite optique n'est pas chez l'enfant une affection propre du nerf, mais, sauf quelques rares exceptions de tumeurs orbitaires ou de maladies infectieuses déterminées, c'est l'expression d'un processus morbide intracérébral, d'une lésion localisée ou diffuse du cerveau, ou des méninges, ou encore de la boîte crânienne. Le nerf optique est, comme on sait, une émanation directe du cerveau, puisque les trois enveloppes céphaliques, la dure-mère, l'arach-

noïde et la pie-mère, se prolongent sous formes de gaines autour de lui, c'est véritablement une partie de l'appareil cérébral qui se trouve ainsi sous les yeux de l'observateur pendant l'examen à l'ophtalmoscope, et l'on comprend que Bouchut ait donné à cette exploration, en cas de diagnostic ophtalmoscopique des affections encéphaliques, le nom de *cérébroscopie*, qui fait image. La modification du fond de l'œil par quoi se manifeste d'abord l'existence d'une lésion du cerveau est la *névrite optique* qui affecte deux types principaux : la *stase papillaire* et la *papillite*.

a) **Stase papillaire.** — La stase papillaire ou *papillite par stase* se caractérise par une tuméfaction de la papille qui apparaît en saillie au-dessus des parties circonvoisines de la rétine; c'est un bouton œdémateux qui représente la papille optique et qui se montre strié de rouge et de blanc. Les artères et les veines qui sont flexueuses et dilatées apparaissent noyées dans l'œdème papillaire. A la limite de ce bouton d'œdème, les vaisseaux reprennent leur plan normal, parfois après un crochet qui accuse la saillie de la papille. Cet aspect très particulier de la papille par stase justifie le nom de *papille étranglée* (*Stauungspapille*) que lui donnent les auteurs allemands. En même temps, l'enfant, s'il est en âge de faire connaître ses sensations, accuse des troubles visuels caractérisés par un abaissement de l'acuité visuelle, un rétrécissement concentrique et parfois fort accentué du champ visuel, enfin une dyschromatopsie pour le vert et pour le rouge. Il est à noter que la diminution de l'acuité visuelle n'est pas en relation directe avec le degré de l'œdème papillaire; dans certaines névrites par stase, la vision est même parfois à peine atteinte. Le plus souvent la stase papillaire est bilatérale.

b) **Papillite.** — Dans la papillite simple, on n'observe pas de saillie notable de la papille, mais les bords en sont flous et même complètement effacés. La papille optique est noyée par un voile rouge uniforme qui s'étend sur les parties voisines de la rétine et dans lequel les vaisseaux sont légèrement enfoncés, mais sans déviation de leur cours, comme dans la forme précédente. Les veines ne sont qu'à peine tortueuses et dilatées, et les artères ne subissent pas de modifications appréciables. Les troubles visuels sont ici plus marqués et surtout plus constants que dans la stase papillaire; l'affection peut être unilatérale (tandis que la stase existe ordinairement des deux côtés) et l'œil atteint est souvent absolument privé de vision. La diminution de l'acuité visuelle survient aussi avec plus de rapidité que dans la forme précédente, mais on note moins communément la dyschromatopsie. De Graefe, qui, le premier, avait reconnu les différences ophtalmoscopiques de ces deux formes de papillite, appelait la papillite simple *névrite descendante* et la considérait comme un processus inflammatoire descendu du cerveau, tandis que la papillite par stase serait causée par une gêne circulatoire intra-cérébrale. Cette façon de comprendre les choses fut un peu modifiée par la constatation faite par Schwalbe de la communication de l'espace sus-arachnoïdien du cerveau avec le canal vaginal du nerf optique. La théorie du trop-plein cérébral fut alors fondée sur ce fait anatomique et sur les recherches cliniques et expérimentales de Schmidt et de Manz. On

admit que la stase papillaire résultait d'une compression intra-cérébrale qui avait refoulé le liquide céphalo-rachidien dans les gaines optiques jusqu'à produire l'œdème de la papille, et la papillite continuait à être une névrite descendante, un processus inflammatoire issu du cerveau, d'un foyer infectieux intra-cérébral. La stase papillaire appartenait ainsi aux tumeurs cérébrales ou aux foyers méningitiques chroniques avec hydrocéphalie, la papillite était le symptôme des méningites aiguës ou des foyers méningitiques aigus circonscrits à la base du cerveau.

Il eût été agréable et commode, pour le diagnostic différentiel des complications cérébrales, de conserver la notion d'une division clinique aussi simple, mais malheureusement cet aspect schématique des lésions visibles à l'ophtalmoscope n'est pas conforme à la réalité des faits. D'abord on rencontre des cas où la névrite optique se présente avec les caractères mixtes de la papillite et de la stase; entre les deux formes il est une foule d'intermédiaires. Puis, surtout, des expériences très précises instituées par Deutschmann ont démontré le caractère infectieux et inflammatoire de la stase papillaire. Pour le prouver, il inocula du tubercule dans la cavité des méninges de lapins et il vit apparaître une papillite par stase des plus prononcées, alors qu'il n'obtint rien de semblable en poussant une quantité considérable d'eau stérilisée dans le crâne. Enfin Parinaud a porté le dernier coup à la théorie de Schmidt-Manz du refoulement liquide par excès de pression intra-crânienne, en établissant que la papillite par stase n'était que la propagation d'un œdème cérébral du lui-même à des lésions localisées qui peuvent être de différente nature.

En résumé, la constatation d'une stase papillaire ou d'une papillite simple ne permet pas de tirer des conclusions certaines; cependant, d'une façon plus habituelle, la stase papillaire signifie tumeur cérébrale, foyer tuberculeux circonscrit à marche chronique, tandis que la papillite se rencontre plutôt dans la méningite aiguë; on l'observe aussi dans certaines maladies infectieuses telles que la méningite cérébro-spinale épidémique, la diphtérie, la rougeole et la scarlatine. L'évolution de ces deux variétés de névrite optique aboutit en général à l'atrophie du nerf, mais cette terminaison est beaucoup plus constante, plus complète et plus rapide dans la papillite simple que dans la stase papillaire. Le nerf optique dans la stase papillaire met environ 1 an 1/2 à 2 ans à devenir atrophique, tandis que la papille commence à blanchir quelques semaines après le début de la maladie dans la papillite simple.

Quand il s'agit de stase papillaire et qu'on soupçonne une lésion en foyer (tumeur ou tubercule) du cerveau ou des enveloppes encéphaliques, il serait important d'en pouvoir diagnostiquer le siège. Malheureusement, les données de l'ophtalmoscope ne permettent pas toujours d'être précis à cet égard. Si la stase est plus prononcée d'un côté que de l'autre, on aura une indication pour penser que la bandelette optique de ce côté est en rapport plus direct avec le foyer du mal. Un signe collatéral important, mais qui n'est pas constant, se tire de l'examen de l'olfaction. L'anosmie est la preuve que la lésion porte sur l'étage supérieur du crâne et voisine avec le

chiasma et les nerfs olfactifs. Les maux de tête, ordinairement très accusés, les vomissements, les crises convulsives sont des phénomènes qui accompagnent généralement la névrite optique, mais ne permettent que d'affirmer l'origine intra-cérébrale des accidents.

Traitement. — Certains auteurs cherchent à l'heure actuelle à traiter la névrite optique en s'attaquant à sa cause et en ouvrant la cavité crânienne par la trépanation. Un travail récent de M. Angelucci a établi que ces opérations ne pouvaient être efficaces qu'à la condition que le foyer morbide fût complètement enlevé; cette conclusion restreint donc les interventions à certains cas où le foyer du mal est limité et accessible; les trépanations palliatives ou destinées à drainer seulement la cavité méningée restent contre-indiquées.

En attendant que la question de l'intervention chirurgicale fasse un pas en avant, nous traitons les enfants atteints de névrite optique et soupçonnés d'un foyer intra-cérébral limité (ordinairement tuberculeux), ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent, de la manière suivante: sur la tête rasée, friction quotidienne d'onguent napolitain après l'application d'un vésicatoire liquide qu'on aura laissé sécher; administration à l'intérieur d'iodoforme et d'iodure de potassium à faible dose.

VI. ATROPHIE OPTIQUE. — L'atrophie optique est le terme presque fatal et sans remède de la plupart des névrites optiques.

Symptômes. — A l'examen ophtalmoscopique, la papille optique apparaît uniformément décolorée, blanche ou grisâtre, et on ne distingue plus à la surface du disque optique les 5 zones alternativement pâles ou rosées qui caractérisent l'état physiologique. Les vaisseaux sont rétrécis dans leur calibre et les artères deviennent filiformes, invisibles même parfois.

Les troubles visuels sont les mêmes que ceux de la papillite, mais ils sont alors définitifs et ne subissent plus de modifications, ou des changements très lents; c'est une diminution de la vision pouvant aller jusqu'à la perte de la perception lumineuse, un rétrécissement du champ visuel et de la dyschromatopsie dans les cas moins accentués.

Étiologie. — Les causes de l'atrophie optique sont multiples chez l'enfant. Quand elle procède de la névrite optique, on aperçoit généralement à l'ophtalmoscope, au pourtour de la papille, un halo grisâtre ou noirâtre, pigmenté, lequel est le vestige de la tuméfaction papillaire qui s'est arrêtée en ce point. C'est là un signe qui permet, en présence d'une atrophie de la papille, de faire le diagnostic rétrospectif d'une névrite optique.

L'atrophie optique survient encore chez l'enfant dans d'autres conditions. On l'observe dans l'hydrocéphalie et dans les déformations osseuses diverses des os du crâne et surtout dans la microcéphalie. Le début de l'atrophie progressive du nerf optique coïncide souvent alors avec l'apparition de convulsions. Dans ces cas, l'atrophie provient ordinairement d'une compression des nerfs optiques au niveau du chiasma, ou de la sortie des troncs nerveux à travers les trous optiques. Les ostéites tuberculeuses des os du crâne peuvent jouer un rôle analogue et, dans ces cas, l'atrophie provient soit directement de la compression mécanique, soit indirectement par

le fait d'une névrite descendante développée par suite du voisinage d'un foyer tuberculeux. Dans ces atrophies optiques simplement dégénératrices et non précédées de névrite, la papille apparaît à l'ophtalmoscope comme un disque blanc ou gris, mais nettement délimité, sans halo.

Les enfants atteints de tabes héréditaire peuvent encore présenter de l'atrophie grise du nerf optique qui n'est alors que l'expression d'une sclérose médullaire disséminée; l'atrophie optique a été rencontrée dans ces conditions entre 8 et 12 ans (Horner). On trouve alors conjointement les autres signes de la maladie, et, du côté des yeux, souvent du nystagmus et une limitation des mouvements d'excursion des globes. Il existe enfin une variété assez rare d'atrophie optique, dite *atrophie héréditaire*, dont l'étiologie demeure obscure. L'affection attaque plusieurs enfants d'une même famille et se retrouve aussi chez les ascendants ou les familles collatérales.

La maladie débute parfois à l'âge de 5 ou 6 ans, mais le plus souvent au moment où l'enfant devient adulte; elle se présente à l'ophtalmoscope avec des signes de névrite légère, sans gonflement optique, rapidement remplacés par une atrophie partielle ou totale du disque optique. Les troubles fonctionnels consistent dans une diminution de l'acuité visuelle et dans l'existence d'un scotome central, tandis que le champ visuel se montre peu rétréci. Dans le plus grand nombre des cas où l'affection progresse et aboutit à la cécité, le scotome central s'élargit jusqu'à envahir tout le champ visuel.

L'origine d'une telle affection est très obscure; la syphilis n'en est pas la cause directe.

Traitement. — Le traitement des atrophies optiques est en général impuissant à amener la moindre amélioration dans la maladie. On essayera les traitements antisiphilitiques les plus énergiques dans l'espoir que la syphilis est en cause de près ou de loin: les frictions et les injections sous-cutanées de sels hydrargyriques solubles sont les deux meilleurs moyens de traitement.

Dans certains cas, dans les atrophies optiques, suite de névrite surtout, je me suis quelquefois bien trouvé de l'administration de l'antipyrine en injections sous-cutanées: 1 gramme d'antipyrine dans 2 grammes d'eau additionnée d'un peu de cocaïne, pour une injection à faire tous les 2 jours sous la peau de la région dorso-lombaire. Dans les atrophies dégénératrices du nerf optique, les injections de sérum artificiel ou de phosphate de soude pourront rendre quelques services de préférence à l'antipyrine.

Les injections de strychnine à la tempe, l'électrisation des nerfs optiques sont des moyens absolument illusoire, quoiqu'ils soient classiques.

VII. TUMEURS DU NERF OPTIQUE. — Les tumeurs du nerf optique sont le plus souvent des sarcomes qui naissent aux dépens des gaines de ce nerf. Histologiquement ce sont des endothéliomes, des fibro-sarcomes ou encore des myxomes. Il existe aussi quelques cas de gommages tuberculeuses nées dans le nerf optique lui-même et formant tumeur avec les symptômes particuliers des néoplasies optiques.

Symptômes. — Le premier signe d'une tumeur rétro-oculaire, et d'un

néoplasme du nerf optique en particulier, est l'exophtalmie, laquelle est dans ce cas très directe, c'est-à-dire que l'œil est protrusé en avant et non pas rejeté sur le côté comme dans le cas de tumeur née dans la cavité de l'orbite. L'examen digital ne permet pas ordinairement de reconnaître la tumeur qui est placée trop directement derrière l'œil pour être accessible au doigt du chirurgien; la ponction exploratrice donne naturellement un résultat négatif puisqu'il s'agit d'une tumeur solide. L'examen ophtalmoscopique, le plus souvent négatif quand il s'agit d'une tumeur orbitaire même volumineuse, est positif si le néoplasme provient du nerf optique ou des gaines de ce nerf, même si la tumeur est encore petite. On reconnaît les signes d'une stase papillaire légère, disque optique trouble, vaisseaux tortueux, veines gonflées; à un stade plus avancé, l'atrophie optique se prononce. Ces signes ophtalmoscopiques peuvent manquer tout au début du mal, si le néoplasme naît aux dépens de la partie du nerf appartenant au tiers postérieur de la portion orbitaire du tronc optique; cette partie du tronc nerveux est située en effet en arrière du point où le nerf optique reçoit les vaisseaux de la papille. Rapidement d'ailleurs le néoplasme s'étend à tout le tronc nerveux et comprime la circulation rétinienne.

Traitement. — L'exophtalmie, le trouble circulatoire optique ne permettent pas de douter qu'il s'agit d'une tumeur rétro-oculaire; si la ponction exploratrice ne démontre pas qu'il existe un kyste ou un abcès, on devra opérer et sans le moindre retard. L'énucléation de l'œil est d'abord nécessaire, puis on extirpera le néoplasme optique aussi complètement que le permettra son extension en arrière, du côté du trou optique.

VIII. AMBLYOPIES. DYSCHROMATOPSIES. — A. AMBLYOPIES. — Dans certains cas, il existe des troubles visuels sans qu'il soit possible de les expliquer par aucune lésion appréciable du fond de l'œil ou du nerf optique et sans que la vue soit améliorée par des verres; ces états sont désignés sous le nom d'*amblyopie*. Le degré extrême de l'amblyopie, la cécité sans lésions, est connue sous le nom d'*amaurose*. Il y a plusieurs espèces d'amblyopies, et nous ne pouvons guère que les énumérer et les définir.

1° Amblyopie congénitale. — C'est une diminution de l'acuité visuelle qui s'observe fréquemment sur des yeux atteints d'un trouble de réfraction, mais qui est plus considérable que ne le comporte cette amétropie. Par exemple, un œil assez légèrement hypermétrope et qui ne distingue aucun objet à une certaine distance. Parfois même cette amblyopie existe sans qu'aucun trouble de réfraction puisse l'expliquer et la cause en est inconnue.

2° Amblyopie par défaut d'usage (*ex anopsia*). — C'est une amblyopie d'un genre assez peu différent de la précédente, qui s'observe sur des yeux qui ont été exclus de la vision depuis l'enfance par le fait d'une maladie accidentelle; telle est l'amblyopie d'un œil qui présenterait une taie et qui aurait subi, de ce fait, une déviation strabique. Si l'on arrive à supprimer l'obstacle qui gênait la vision et même à corriger le strabisme, l'amblyopie, par défaut d'usage de la rétine, persiste.

3° Amblyopie hystérique. — L'amblyopie hystérique se reconnaît à une diminution de la vision qui peut aller jusqu'à l'amaurose la plus absolue

et à l'absence complète de lésions ophtalmoscopiques chez des sujets suspects de nervosisme. Elle est, pour cette raison, beaucoup plus fréquente chez les petites filles. Elle est généralement monoculaire et assez souvent l'autre œil présentera un rétrécissement concentrique du champ visuel et surtout un rétrécissement ou une interversion dans les limites des champs visuels pour les couleurs. On sait qu'à l'état physiologique l'étendue des champs visuels est variable suivant les couleurs. Le champ visuel pour le blanc est le plus étendu, puis ensuite vient le bleu, le rouge et enfin le vert qui est le plus petit. Les hystériques intervertissent fréquemment cette disposition. Ce qui est le plus délicat, c'est de reconnaître si l'amblyopie ou l'amaurose est réelle ou de nature hystérique ou simplement simulée. On connaît la force du pouvoir simulateur chez les hystériques et le réflexe pupillaire lui-même peut se montrer aboli chez un simulateur; nous en avons vu un exemple.

Diagnostic de la simulation. — Voici divers moyens de déjouer la ruse des simulateurs. On posera devant l'œil sain un prisme assez fort à base placée en haut et on fera fixer à l'enfant un point. L'enfant sera sans méfiance parce que le prisme aura été placé devant l'œil sain, et s'il déclare voir double, il sera évident que l'œil soi-disant amaurotique est doué d'acuité visuelle. En faisant fixer, au lieu d'un point, des lettres de plus en plus petites, on peut même juger de l'acuité de l'œil prétendu amblyope. Le stéréoscope sera encore très commode et l'on fera regarder à l'enfant des cartons ornés de figures différentes qui se complètent l'une par l'autre; s'il voit la figure entière il ne pourra nier l'égale vision des deux yeux. Enfin on peut le surprendre encore en plaçant devant l'œil déclaré sain un verre rouge et en le faisant lire des mots écrits avec des lettres tracées alternativement au crayon bleu et rouge. S'il lit toutes les lettres, il ne pourra soutenir son amblyopie de l'autre œil, car pour l'œil armé du verre rouge les lettres de même couleur disparaissent. Ces moyens sont efficaces, mais ils n'ont de valeur que si le sujet persiste, quand même et malgré ces épreuves, à affirmer son amblyopie. En effet, il existe des amblyopes hystériques, de parfaite bonne foi, qui accusent de la diplopie par l'épreuve du prisme et qui offrent le singulier phénomène d'avoir perdu la vision monoculaire et de jouir cependant de la vision stéréoscopique ou binoculaire.

B. DYSCHROMATOPSIE. — La dyschromatopsie n'est pas une maladie, c'est une imperfection visuelle de cause inconnue qui empêche de distinguer certaines couleurs; quand elle est congénitale, elle prend le nom de *daltonisme*, du nom du physicien anglais Dalton qui en était atteint et l'a décrite le premier avec précision. *L'achromatopsie* est la cécité pour toutes les couleurs; dans ce trouble visuel, toutes les couleurs sont représentées par des gris plus ou moins foncés. Cette perversion visuelle est rare. La forme la plus commune et à qui est plutôt réservée le nom de daltonisme est la cécité pour le rouge et le vert; les daltoniens confondent en effet ces deux couleurs et les feuilles des arbres leur paraissent de même aspect que des fleurs rouges. Il n'existe aucun moyen de guérir la dyschromatopsie et même pas de verres capables de modifier les fausses sensations perçues.

IX. ANOMALIES CONGÉNITALES. — ANOMALIES DE LA RÉTINE. — Fibres myéli-

niques. — Les fibres nerveuses, passant du nerf optique dans l'étalement de la rétine, perdent leur myéline, pour se réduire au seul cylindre-axe. Il arrive parfois que la myéline reste dans quelques faisceaux de ces fibres au delà du nerf optique, et cette persistance de la myéline se manifeste à l'ophtalmoscope sous l'aspect de taches blanches qui partent de la papille et s'écartent en rayonnant. La caractéristique de ces taches est d'avoir des bords flous et jamais pigmentés, puis de ne s'accompagner d'aucun trouble de la vue.

ANOMALIES DU NERF OPTIQUE. — Excavation physiologique. — A l'état normal, le centre de la papille s'enfonce légèrement au niveau de l'émergence des vaisseaux centraux; parfois en ce point il existe une véritable excavation appréciable, mais la forme en entonnoir de celle-ci et l'absence de troubles visuels ne laisseront pas croire à une lésion organique.

Coloration. — Normalement, la surface papillaire offre trois zones de coloration: une zone centrale blanche, un cercle rosé moyen, un cercle blanc périphérique. Il peut exister des anomalies de coloration telles que la papille se montre tout entière ou rouge ou blanche, sans qu'on puisse conclure à un état pathologique, si l'acuité visuelle est demeurée intacte.

VI

MALADIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

I. INSUFFISANCE MUSCULAIRE. — L'insuffisance musculaire peut porter sur les droits internes (*insuffisance de convergence*) ou sur les externes, mais cette forme est exceptionnelle.

L'*insuffisance de convergence*, fréquente au contraire et qu'il est nécessaire de bien savoir reconnaître, résulte, soit d'une faiblesse congénitale, soit d'une insertion vicieuse des muscles de la convergence chez les hypermétropes ou les myopes. Les troubles visuels qui caractérisent l'insuffisance de convergence sont causés par la dissociation des fonctions de la convergence et de l'accommodation, telle qu'elle se produit chez les amétropes, myopes ou hypermétropes. On sait que la convergence et l'accommodation sont deux fonctions connexes pour les yeux normaux, emmétropes; s'il existe de la myopie, l'accommodation se supprime; si c'est de l'hypermétropie, elle s'augmente, et la convergence restant la même, il en résulte la dissociation de ces deux fonctions. Cette dissociation rend pénible et difficile le maintien de la fixation rapprochée nécessitée par les travaux à courte distance, et les enfants qui en sont atteints se plaignent, dès que le travail dure un peu longtemps, de fatigue visuelle, de maux de tête; ils déclarent souvent qu'après une fixation un peu soutenue *ils voient double et qu'un de leurs yeux s'écarte de la fixation*. Les parents peuvent remarquer la déviation oculaire et, pour faire cesser ces phénomènes pénibles, les sujets trouvent parfois eux-mêmes le remède, lequel consiste à supprimer l'action de la convergence en fermant un des yeux avec la main. C'est l'*asthénopie musculaire*. Outre ces signes subjectifs que nous venons d'indiquer, on reconnaîtra objectivement l'insuffisance musculaire en faisant regarder de près