

Strabisme



STRABISME

Chez le même éditeur

Rapports présentés à la Société Française d'Ophtalmologie :

Presbytie, par B. Cochener et collaborateurs, 2012, 456 pages.

Décollements de rétine, par G. Caputo et collaborateurs, 2011, 560 pages

Les uvéites, par A. P. Brézin et collaborateurs, 2010, 760 pages.

Les lentilles de contact, par F. Malet et collaborateurs, 2009, 1 088 pages.

Pathologies vasculaires oculaires, par C. Pournaras et collaborateurs, 2008, 848 pages.

Les DMLAs, par G. Soubrane et collaborateurs, 2007, 672 pages.

Les voies lacrymales, par A. Ducasse et collaborateurs, 2006, 640 pages.

Œil et Génétique, par J.-L. Dufier, J. Kaplan et collaborateurs, 2005, 640 pages.

Neuro-ophtalmologie, par A.B. Safran et collaborateurs, 2004, 848 pages.

Pathologie du vitré, par G. Brasseur et collaborateurs, 2003, 528 pages.

Tumeurs intraoculaires, par L. Zografos et collaborateurs, 2002, 740 pages.

Chirurgie réfractive, par J.-J. Saragoussi et collaborateurs, 2001, 826 pages.

Œil et virus, par H. Offret et collaborateurs, 2000, 584 pages.

Exploration de la fonction visuelle, par J.-F. Risse et collaborateurs, 1999, 800 pages.

Pathologie orbito-palpébrale, par J.-P. Adenis, S. Morax et collaborateurs, 1998, 848 pages.

Œil et pathologie générale, par J. Flament, D. Storck et collaborateurs, 1997, 848 pages.

L'imagerie en ophtalmologie, par E.-A. Cabanis, H. Bourgeois, M.-T. Iba-Zizen et collaborateurs, 1996, 784 pages.

La rétinopathie diabétique, par J.-D. Grange et collaborateurs, 1995, 648 pages.

Autres ouvrages :

Gériatrie et basse-vision, Pratiques interdisciplinaires, par F. Mourey, C. Holzschuch, D. Manière, Collection des Abrégés de Médecine, 2002, 160 pages.

Thérapeutiques médicamenteuses en ophtalmologie, par H. Offret, M. Labetoulle, E. Frau, 2003, 432 pages.

Ophtalmologie pédiatrique, par P. de Laage de Meux, 2003, 464 pages.

Pathologie de la macula, par J.-J. Kanski, S.-A. Milewski, traduction de P. Gastaud et F. Bétis, 2004, 216 pages.

Chirurgie du décollement de rétine, par D. Chauvaud, F. Azan, Collection Techniques chirurgicales, 2004, 128 pages.

Chirurgie de la cataracte, par J.-L. Arné, Collection Techniques chirurgicales, 2005, 288 pages.

Complications des lentilles de contact, par H.-W. Roth, traduit par G. Elie, 2005, 224 pages.

Chirurgie de la réfraction, par J.-J. Saragoussi, Collection Techniques chirurgicales, 2006, 272 pages.

Chirurgie palpébrale, par J.-P. Adenis, Collection Techniques chirurgicales, 2007, 208 pages.

La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique, par A. Roth, A. Gomez et A. Péchereau, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2007, 416 pages.

OCT de la macula, par A. Gaudric et B. Haouchine, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2007, 368 pages.

Ophtalmologie en urgence, coordonné par E. Tuil, Collection Médecine en poche, 2009, 2^e éd., 440 pages.

Uvéite, coordonné par B. Bodaghi et P. LeHoang, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2009, 416 pages.

Dégénérescence maculaire liée à l'âge, coordonné par T. Desmettre et S. Y. Cohen, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2009, 2^e éd., 244 pages.

Rétinopathie diabétique, par P. Massin et A. Erginay, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2010, 2^e éd., 160 pages.

Topographie cornéenne, D. Gatinel, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2011, 184 pages.

Manuel de strabologie, par N. Jeanrot, F. Jeanrot, 2011, 3^e édition, 216 pages.

Société Française d'Ophthalmologie

RAPPORT 2013

STRABISME

par

Alain Pêchereau

Danièle Denis, Claude Speeg-Schatz

avec la collaboration de

Sophie Arsène, François Audren, Corinne Benso-Layoun, Corinne Bok-Beaube,
Emmanuel Bui Quoc, Guy Clergeau, Monique Cordonnier, Christine Costet,
Marie-Andrée Espinasse-Berrod, Nicole Gambarelli, Marie-Noëlle George, Alain Gomez,
Sylvaine Gottenkiene, Pierre-François Kaeser, Giorgio Klainguti, David Lassalle,
Pierre Lebranchu, Guylène Le Meur, Frédéric Matonti, Françoise Oger-Lavenant, Charles Rémy,
Martine Santallier, Arnaud Sauer, Dominique Thouvenin, Emily Toesca, Chloé Turpin, Émilie Zanin

et de

Sophie Bertrand, Marie Cousin, Gilles Demetz, Nadine Girard, Monique Marongiu,
Sébastien Nadeau, Marie-Josée Natali, Rim Sekfali

Préface de

André Roth



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.



Illustrations de Cyrille Martinet, martinet@numericable.com



Préparation : Pierre Gondran



Suivi éditorial : Seli Arslan

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Société Française d'Ophtalmologie, 2013

ISBN : 978-2-294-73838-8



Pablo Picasso, *Portrait de Dora Maar*, 1937, © Succession Picasso 2013
Photographie © RMN-Grand Palais/Jean-Gilles Berizzi

Ce portrait est celui de Dora Maar qui a été peint par Pablo Picasso en 1937. Le peintre a réalisé sur la même toile le portrait de la moitié droite du visage, de face et de profil. Il a de ce fait représenté le changement temporel de fixation du modèle. Ce changement temporel de la fixation est une définition remarquable de la maladie strabique qui rompt l'unicité de la perception visuelle et qui rend nécessaire l'alternance de fixation.

Auteurs et collaborateurs



Alain Pêchereau

Professeur d'ophtalmologie, CHU Nantes
docteur@pechereau.com



Danièle Denis

Ophtalmologiste, professeur
des universités-praticien hospitalier,
chef de service, CHU Nord, Assistance
Publique des Hôpitaux de Marseille,
Marseille



Claude Speeg-Schatz

Ophtalmologiste, PhD, professeur
des universités-praticien hospitalier,
chef de service, directeur de l'école
d'orthoptie, Hôpitaux universitaires
de Strasbourg, Strasbourg
claude.speeg@chru-strasbourg.fr



Sophie Arsène

Ophtalmologiste, praticien hospitalier,
CHU Bretonneau, Tours



Corinne Bok-Beaube

Ophtalmologiste, attachée
à orientation strabologique plus
particulièrement d'origine orbitaire,
Fondation ophtalmologique Adolphe
de Rothschild, Paris



François Audren

Ophtalmologiste, MD, PhD, praticien
titulaire à la Fondation ophtalmologique
Adolphe de Rothschild, Paris



Emmanuel Bui Quoc

Ophtalmologiste, PhD, praticien
hospitalier, chirurgien des hôpitaux,
chef du service d'ophtalmologie
de l'hôpital Robert Debré, Paris



Corinne Benso-Layoun

Ophtalmologiste, praticien hospitalier,
CHU Nord, Marseille



Guy Clergeau

Ophtalmologiste, Paimpol

**Monique Cordonnier**

Ophtalmologiste, chef du service d'ophtalmologie, hôpital Érasme, cliniques universitaires de Bruxelles, Université libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgique
monique.cordonnier@erasme.ulb.ac.be

**Christine Costet**

Ophtalmologiste, ancien interne des hôpitaux, ancien assistant des hôpitaux-chef de clinique à la faculté, polyclinique Saint George, Nice
christine.costet@wanadoo.fr

**Marie-Andrée Espinasse-Berrod**

Ophtalmologiste, ancien interne et assistant des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la faculté de Paris, hôpital Necker-Enfants Malades, fondation Saint Jean de Dieu, Paris

**Nicole Gambarelli**

Ophtalmologiste, ancien interne des hôpitaux, ancien assistant des hôpitaux, chef de clinique à la faculté, clinique Monticelli, Marseille
dr.gambarelli@orange.fr

**Marie-Noëlle George**

Ophtalmologiste, praticien attaché, CHU Nantes

**Alain Gomez**

Opticien, directeur des relations médicales Lissac

**Sylvaine Gottenkiene**

Orthoptiste, service d'ophtalmologie, Hôpitaux universitaires de Strasbourg, Strasbourg
sylvaine.gottenkiene@chru-strasbourg.fr

**Pierre-François Kaeser**

Ophtalmologiste, médecin associé, responsable de l'unité de strabologie, hôpital ophtalmique Jules Gonin, service universitaire d'ophtalmologie, Lausanne, Suisse

**Giorgio Klainguti**

Ophtalmologiste, médecin chef, directeur de l'école d'orthoptique, hôpital ophtalmique Jules Gonin, service universitaire d'ophtalmologie, Lausanne, Suisse

**David Lassalle**

Orthoptiste, service d'ophtalmologie, CHU Nantes

**Pierre Lebranchu**

Ophtalmologiste, chef de clinique assistant, CHU Nantes

**Gylène Le Meur**

Ophtalmologiste, maître de conférences à la faculté, praticien hospitalier, CHU Nantes

**Frédéric Matonti**

Ophtalmologiste, maître de conférences à la faculté, praticien hospitalier, CHU Nord, Marseille

**Françoise Oger-Lavenant**

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, CHU Nantes



Charles Rémy

Ophthalmologiste, ancien interne des hôpitaux de Lyon, chef de clinique à la faculté, Lyon



Emily Toesca

Orthoptiste, service d'ophtalmologie, CHU Nord, Marseille



Martine Santallier

Orthoptiste, service d'ophtalmologie, CHU Bretonneau, Tours



Chloé Turpin

Ophthalmologiste, chef de clinique assistant, CHU Nantes



Arnaud Sauer

Ophthalmologiste, chef de clinique des universités, assistant hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôpitaux universitaires de Strasbourg, Strasbourg



Émilie Zanin

Ophthalmologiste, chef de clinique, service d'ophtalmologie de l'Hôpital universitaire Nord, Marseille
emilie.zanin@ap-hm.fr



Dominique Thouvenin

Ophthalmologiste, ancien interne et assistant des hôpitaux de Toulouse, ancien chef de clinique à la faculté de Toulouse, strabologie et ophtalmopédiatre médico-chirurgical, Clinique Saint-Nicolas, Toulouse
dr.thouvenin@wanadoo.fr



André Roth

Préfacier

Préface

Lors de son Congrès de l'année 2009, la Société Française d'Ophtalmologie a choisi, par vote en assemblée générale, la strabologie pour son 123^e Rapport à paraître en 2013.

Chaque Rapport est un événement majeur de la vie de la Société. Cette année-ci, il l'est doublement ; ce n'est, en effet, que le quatrième que notre Société consacre à la pathologie de la vision binoculaire depuis 1887, date du tout premier Rapport. Les deux premiers datent d'il y a 120 et 117 ans : le *Rapport sur le traitement du strabisme* de Henri Parinaud en 1893, le Rapport sur *La vision binoculaire, sa perte et son rétablissement* d'Édouard Meyer en 1896 ; le troisième, le Rapport sur la *Chirurgie des strabismes* de Pierre Vital-Bérard, Maurice Quéré, André Roth, Annette Spielmann et Marcel Woillez, parut, après un intervalle de 88 ans, en 1984. Deux Rapports ont été dévolus au nystagmus, *Le nystagmus (tremblement oculaire)* de Henri Coppez en 1913 et *Les nystagmus* de Denise Goddé-Joly et Aimé Larmande en 1973.

Plusieurs traités de strabologie ont toutefois été publiés dans différentes langues au cours de la seconde moitié du xx^e et du début du xxi^e siècle ; ils expliquent en partie l'absence de Rapports plus nombreux sur le sujet durant cette période. Quatre d'entre eux ont plus particulièrement contribué à la diffusion du savoir strabologique : le traité de René Hugonnier et Suzanne Hugonnier-Clayette avec quatre éditions de 1959 à 1981, traduit en anglais et en espagnol, celui de Hermann Burian et Günter von Noorden, puis de Günter von Noorden et Emilio Campos, avec six éditions de 1974 à 2002, et le plus récent, édité par Hebert Kaufmann, paru en 1986, et à nouveau en 1995, 2004 et 2012. Parallèlement à ces traités, Joseph Lang a publié un abrégé de strabologie, *Strabismus*, qui a connu un grand succès, avec cinq éditions en allemand de 1971 à 2003 et des traductions en espagnol (1973), italien (1976), français (1981) et anglais (1984).

Le nouveau Rapport s'inscrit dans la lignée et la nécessaire continuation de ces ouvrages de référence ; il trace les voies du futur. Il est l'œuvre d'Alain Péchereau, de Danièle Denis et de Claude Speeg-Schatz et des 27 coauteurs dont ils se sont entourés. Il est l'aboutissement actuel d'un important effort d'enseignement, initié en France par Maurice Quéré dans les années 1970, repris par d'autres depuis lors, jamais interrompu. Tous les coauteurs y ont participé, pour certains après en avoir d'abord eux-mêmes bénéficié. C'est cette génération de strabologues et d'orthoptistes issue de cet effort qui prend ici collégialement la parole.

Ce Rapport montre que la vision n'est normale que si elle est binoculaire, que l'absence ou la perte de la binocularité est un handicap. Il montre que la strabologie est logique dans ses objectifs et ses méthodes pour prévenir ou traiter l'amblyopie et pour réajuster, au moment le plus opportun, l'équilibre dynamique de l'appareil oculomoteur, afin que la binocularité normale ou, à défaut, anormale mais effective puisse s'établir ou se rétablir, le but étant que le sujet (re)trouve la vision la meilleure et la plus confortable possible avec un regard acceptable.

Ce Rapport montre que la strabologie et, par voie de conséquence, sa pratique se sont considérablement clarifiées aujourd'hui, grâce à une quantité sans précédent de connaissances nouvelles, acquises au cours de la deuxième moitié du xx^e et la première décennie du xxi^e siècle, dont nous bénéficions aujourd'hui. Trois avancées majeures ont marqué ces années : il est établi aujourd'hui (1) que le résultat obtenu en cas d'amblyopie fonctionnelle dépend de la précocité et de la rigueur de son traitement, (2) que le résultat moteur dépend de l'alternance sensorimotrice spontanée, sauvegardée ou récupérée (et par conséquent de la guérison de l'amblyopie) et de la correction microchirurgicale appropriée des différentes composantes du déséquilibre oculomoteur, et (3) que le résultat binoculaire dépend à la fois du résultat moteur et des potentialités binoculaires normales ou anormales du sujet.

Ce Rapport met les fondements, les enjeux, ainsi que les principes de base des traitements médicaux et chirurgicaux de la pathologie binoculaire à la portée de tout ophtalmologiste. Pour ceux qui ne pratiquent pas la strabologie, il aidera à mesurer la souffrance et l'attente des patients atteints d'un trouble binoculaire, à comprendre qu'il ne faut pas les abandonner au bord de la route, mais qu'il faut les orienter vers des confrères capables de les prendre en charge. À ceux qui en font leur spécialité, il permettra d'approfondir leurs connaissances et les guidera dans leur pratique de tous les jours. Ils mesureront à quel point le strabisme a, pour l'enfant comme pour l'adulte, un impact physique et émotionnel important.

André Roth

Avant-propos

*Le Cerveau – est plus vaste que le Ciel –
Car – mets-les côte à côte –
L'un contiendra l'autre
Sans peine – et Toi – en plus –*

Emily Dickinson

Rédiger un rapport pour la Société Française d'Ophtalmologie (SFO) est à la fois un honneur et une lourde tâche. Sur un sujet tel que le strabisme, cette dernière paraît particulièrement ambitieuse tant le sujet est vaste.

Le premier objectif fut de trouver d'autres collègues qui acceptent de partager cette mission. Les professeurs Danièle Denis et Claude Speeg-Schatz m'ont fait l'amitié d'accepter de bien vouloir m'accompagner dans ce travail et je voudrais les en remercier vivement.

Le deuxième objectif fut de limiter le sujet. Comme vous pourrez le constater, ce rapport n'aborde pas la chirurgie des troubles oculomoteurs, et ce pour deux raisons : la première est que c'est une chirurgie dont le nombre annuel est faible (environ 10 000 procédures par an) et la deuxième est qu'un livre abondant le sujet de façon exhaustive est paru en 2012, le livre du professeur André Roth¹.

Ensuite, il nous a paru nécessaire de mieux connaître les attentes des ophtalmologistes. Pour cela, nous avons réuni une équipe d'ophtalmologistes praticiens dans une séance mémorable de « brainstorming » (voir la photo page suivante). Qu'ils en soient tous remerciés. Cela a eu diverses conséquences sur la structure de l'ouvrage. La première a été de demander aux auteurs de simplifier leur texte et de limiter leur bibliographie. La deuxième a été de considérer chaque chapitre comme un ensemble homogène, ce qui simplifie la lecture de l'ouvrage mais entraîne quelques redondances. La troisième a été de reporter la physiologie à la fin de l'ouvrage et de la présenter sous forme de petites questions autonomes. La ligne directrice de cette dernière partie a été les étapes allant de la formation du signal monoculaire à la binocularité, ce qui explique que paradoxalement cet ouvrage se termine par la vision binoculaire. Mais n'est-elle pas la clé de voûte du percept visuel ?

Certes, les nécessités pédagogiques et la limitation physique du nombre de pages ont fait que nous nous sommes éloignés peu ou prou de ces objectifs. Toutefois, il me semble que ceux-ci sont le plus souvent atteints. J'espère que les discussions informelles me confirmeront dans cette impression. Cela aura tout de même une conséquence, c'est que certains (tout particulièrement les spécialistes en oculomotricité) seront déçus par le parti pris de l'ouvrage.

Enfin, je voudrais terminer en soulignant trois points.

Le premier me permet de saluer le professionnalisme de l'équipe de la SFO et d'Elsevier Masson (éditeur, préparateur et dessinateur) qui m'ont accompagné dans ce travail. Cela me donne l'occasion d'avoir une pensée amicale pour Jean-Antoine Bernard qui a été le directeur administratif et scientifique de la SFO pendant de longues années. C'était son dernier rapport. Je ne pense pas qu'il ait été celui qui lui ait donné le plus de souci.

Le deuxième concerne la présence de nombreux jeunes collègues parmi les auteurs. Celle-ci montre la vitalité de l'école strabologique française et permet de penser que le futur rapport sur le strabisme sera en de très bonnes mains.

Le troisième concerne la qualité et l'amitié de l'équipe de collègues qui ont accepté de participer à ce rapport. Grâce à des relations établies dans le respect et l'amitié depuis de longues années, ce rapport s'est déroulé dans les temps et la bonne humeur. Tout a semblé « simple ». Qu'ils en soient tous remerciés.

Bonne lecture à tous.

Alain Pêchereau

On ne transmet jamais que ce que l'on est.

Guy-Arthur Rousseau au sujet de l'œuvre de Yüksel Arslan

1. Roth A, Speeg-Schatz C, Klainguti G, Pêchereau A. *La chirurgie oculomotrice*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2012.



De gauche à droite, premier rang : Danièle Denis (Marseille), Sébastien Foliot (Nantes), Yves Trinh' (Strasbourg) ; deuxième rang : Pierre Lebranchu (Nantes), Nicolas Petesch (Châteaulin) ; troisième rang : Cyril Albouy (Nantes), Céline Hansen (Caen), Chantal Kroely (Strasbourg) ; quatrième rang : Pierre Blondel (Toulon) ; dans les médaillons : Martial Mercié (Poitiers), Clause Speeg-Schatz (Strasbourg) et Alain Péchereau (Nantes). Photo prise en 2009.

Table des matières

Auteurs et collaborateurs	VII
Préface.....	XI
Avant-propos.....	XIII
Abréviations	XXXVII
Table des vidéos	XXXVIII
CHAPITRE 1 – Les strabismes : ce que doit savoir tout ophtalmologiste, en quelques lignes	1
A. PÉCHEREAU	
CHAPITRE 2 – Dépistage	5
M. CORDONNIER	
Preliminaires	5
Justification	7
Méthodes de dépistage	11
Dépistage : par qui ? quand ? qui dépister ?	19
Efficience du dépistage	20
PARTIE I	
La fonction monoculaire	
CHAPITRE 3 – Évaluation de la fonction monoculaire	27
F. AUDREN	
Évaluation clinique de la fonction monoculaire.....	27
Perception du relief.....	38
CHAPITRE 4 – Réfraction.....	41
G. CLERGEAU, S. NADEAU, D. DENIS, A. PÉCHEREAU	
Outils modernes de la réfraction	41
S. NADEAU, D. DENIS, A. PÉCHEREAU	
Pourquoi ne doit-on pas se limiter à la réfraction subjective ?	43
G. CLERGEAU	
Cycloplégie	44
G. CLERGEAU	
Évolution de la réfraction.....	46
G. CLERGEAU	
Correction optique.....	53
G. CLERGEAU	
CHAPITRE 5 – Bilan objectif	59
D. DENIS, S. NADEAU	
Examen clinique	59
Examens complémentaires	59

CHAPITRE 6 – Amblyopie	63
S. ARSÈNE, F. AUDREN, C. BENSO-LAYOUN, E. BUI QUOC, D. DENIS, F. MATONTI, A. PÉCHEREAU, R. SEKFALI, E. ZANIN	
I – Définition et classifications des amblyopies	63
E. BUI QUOC	
Amblyopie fonctionnelle <i>versus</i> amblyopie organique.	63
Amblyopie monoculaire <i>versus</i> amblyopie binoculaire.	64
Amblyopies bilatérales/bi-oculaires	65
Degrés d’amblyopie	65
Autres facettes de l’amblyopie	66
II – Pourquoi un œil devient-il amblyope ?	67
E. BUI QUOC	
Compétition interoculaire	67
Développement normal et pathologique de la vision.	69
Conséquences d’une altération précoce de l’expérience visuelle	71
III – Traitement.	72
F. AUDREN, S. ARSÈNE	
Principes	72
F. AUDREN	
Moyens	75
F. AUDREN	
Traitement d’attaque	76
F. AUDREN	
Traitement d’entretien.	78
S. ARSÈNE	
Traitement préventif	81
S. ARSÈNE	
Articulation pratique des traitements	83
S. ARSÈNE	
IV – Études du PEDIG.	85
F. AUDREN	
Principales études	86
Que retenir ?	88
V – Bilan à long terme.	89
S. ARSÈNE	
Devenir à long terme de la récupération de l’acuité visuelle	89
L’œil fixateur.	90
VI – Perspectives d’avenir	90
E. BUI QUOC	
Thérapeutiques pharmacologiques	91
La nouvelle pléoptique	93
Occlusions	94
Autres	94
VII – Autres aspects	96
Amblyopie et anisométrie.	96
A. PÉCHEREAU	
Amblyopie réfractaire.	98
C. BENSO-LAYOUN, E. ZANIN, D. DENIS	
Amblyopie organique	99
C. BENSO-LAYOUN, R. SEKFALI, D. DENIS	
Amblyopie chez l’adulte et perte du bon œil.	102
S. ARSÈNE	

La vision de l'œil amblyope fonctionnelle	102
A. PÉCHEREAU	
Retentissement psychologique de l'amblyopie	107
S. ARSÈNE	
Amblyopie et dégénérescence maculaire liée à l'âge	107
F. MATONTI, D. DENIS	
PARTIE II	
Pathologie oculomotrice sans déviation	
CHAPITRE 7 – Nystagmus sans strabisme	113
C. SPEEG-SCHATZ, F. OGER-LAVENANT	
I – Nystagmus chez l'enfant	113
C. SPEEG-SCHATZ	
Définition	113
Rappel physiopathologique	113
Sémiologie du nystagmus	114
Analyse du nystagmus	114
Classification du nystagmus	115
Diagnostic différentiel	116
Conduite à tenir devant le nystagmus	117
II – Nystagmus de l'adulte sans strabisme : conduite à tenir	119
F. OGER-LAVENANT	
Mémento des nystagmus	119
Interrogatoire	119
Inspection	120
Acuité visuelle et réfraction	120
Oculo-sensoriomotricité	120
Examen à la lampe à fente et biomicroscopie	120
Tomographie en cohérence optique	120
CHAPITRE 8 – Torticolis d'origine oculaire	123
D. DENIS	
Examen d'un torticolis	123
Torticolis d'origine réfractive	125
Torticolis et strabisme	125
Torticolis dû à une impotence	126
Torticolis dû à un nystagmus	129
Torticolis de cause orbitaire	130
PARTIE III	
La binocularité	
CHAPITRE 9 – Base et développement de la binocularité	137
C. SPEEG-SCHATZ	

CHAPITRE 10 – Classification des strabismes selon leur conséquence sur la binocularité	139
C. SPEEG-SCHATZ	
En cas de strabisme	139
En cas de strabisme concomitant	139
Qui va développer un strabisme ?	140
Proposition de classification	140
PARTIE IV	
Pathologie oculomotrice avec déviation	
CHAPITRE 11 – Méthodes d'examen	145
F. AUDREN, D. LASSALLE, M. SANTALLIER, C. SPEEG-SCHATZ	
I – La première consultation	145
D. LASSALLE, M. SANTALLIER	
Interrogatoire	145
Bilan moteur	146
Bilan sensoriel	155
Examens complémentaires	161
Quelques remarques sur la motricité	169
II – Examen de l'enfant strabique	171
C. SPEEG-SCHATZ	
Bilan ophtalmologique complet	171
Interrogatoire	171
Inspection	171
Étude de la fonction visuelle	172
Examen du déséquilibre oculomoteur proprement dit	173
Détermination de l'état sensoriel du sujet	177
Examens paracliniques	181
III – Comment expliquer aux parents le strabisme : questions-réponses	183
F. AUDREN	
CHAPITRE 12 – Formes cliniques des strabismes	187
F. AUDREN, M.-A. ESPINASSE-BERROD, N. GAMBARELLI, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ, D. THOUVENIN	
I – Syndrome de strabisme précoce	187
D. THOUVENIN	
Historique	187
Facteurs de risque	188
Syndrome de strabisme précoce	189
Syndrome du monophthalme congénital	193
Physiopathologie	194
Traitement	195
II – Strabisme accommodatif	198
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Accommodation	198
Convergence	199
Relation accommodation-convergence	199
Excès de convergence accommodative (rapport AC/A élevé)	199
Mesure du rapport AC/A	200
Formes cliniques	200

III – Ésotropie acquise	202
M.-A. ESPINASSE-BERROD	
Clinique	202
Diagnostic différentiel	202
Classifications	203
Étiologie	203
Pronostic	204
Traitement	204
IV – Microstrabisme	204
M.-A. ESPINASSE-BERROD	
Étiologie	205
Éléments de diagnostic	205
Différentes formes cliniques de microstrabisme	207
V – Exotropie précoce	208
F. AUDREN	
Description clinique	209
Épidémiologie, associations	209
Prise en charge	210
VI – Exophorie-tropie, ou strabisme divergent intermittent	211
M.-A. ESPINASSE-BERROD	
Historique et étiologie	211
Âge et circonstances d'apparition	212
Évolution	212
Interrogatoire	212
Bilan sensoriel	213
Bilan moteur	213
Traitement	214
VII – Strabismes de l'adulte	217
F. AUDREN, N. GAMBARELLI, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Classification des strabismes de l'adulte	217
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Strabismes précoces négligés de l'adulte	223
F. AUDREN	
Déviations consécutives de l'adulte	225
N. GAMBARELLI	
Diplopie dans les strabismes de l'adulte	228
N. GAMBARELLI	
Faut-il opérer les strabismes de l'adulte ?	230
N. GAMBARELLI	
VIII – Strabismes sensoriels	234
F. AUDREN	
Épidémiologie et étiologie	234
Physiopathologie	234
Clinique	235
Évolution	236
Traitement	236
IX – Traitement médical des strabismes	237
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Enjeux du traitement médical	238
Moyens du traitement médical	238

CHAPITRE 13 – Nystagmus avec strabisme	241
F. OGER-LAVENANT, A. PÉCHEREAU	
Nystagmus avec strabisme au premier plan	241
A. PÉCHEREAU	
Strabisme avec nystagmus au premier plan	241
A. PÉCHEREAU	
Nystagmus de l'adulte avec strabisme	242
F. OGER-LAVENANT	
CHAPITRE 14 – Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes	245
F. AUDREN, C. BOK-BEAUBE, CH. COSTET, D. DENIS, P-F. KAESER, G. KLAINGUTI, F. OGER-LAVENANT, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ, E. ZANIN	
Troubles oculomoteurs supranucléaires	245
F. OGER-LAVENANT	
Paralysie du nerf oculomoteur (III)	250
CH. COSTET	
Paralysie du nerf trochléaire (IV)	254
G. KLAINGUTI, P-F. KAESER	
Paralysie du nerf abducens (VI)	259
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Syndromes de rétraction	261
Syndrome de Brown	261
D. DENIS	
Syndrome de Stilling-Türk-Duane	269
D. DENIS, E. ZANIN	
Syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs	277
C. BOK-BEAUBE	
Pathologie dysthyroïdienne	279
C. BOK-BEAUBE	
Myopathies	282
F. AUDREN	
Troubles oculomoteurs des fractures orbitaires	284
C. BOK-BEAUBE	

PARTIE V

Imagerie

CHAPITRE 15 – Imagerie cérébrale dans le bilan oculomoteur : actualités	293
D. DENIS, M. COUSIN, E. ZANIN, N. GIRARD	
Techniques d'imagerie	293
Applications	294

PARTIE VI

Autres aspects et prise en charge

CHAPITRE 16 – Troubles fonctionnels et rééducation	301
S. GOTTENKIENE, D. LASSALLE, A. PÉCHEREAU, M. SANTALLIER, E. TOESCA	
I – La vision du sujet strabique	301
A. PÉCHEREAU	

Que voit un sujet strabique ?	301
La fovéola de l'œil dévié	301
Analyse d'articles	301
II – La rééducation orthoptique aujourd'hui	308
Le bilan orthoptique décrypté pour le non-strabologue	308
M. SANTALLIER	
Fatigue visuelle, ou asthénopie	310
S. GOTTENKIENE, E. TOESCA	
Insuffisance de convergence	312
E. TOESCA	
Rééducation orthoptique et strabisme	313
D. LASSALLE	
Qui rééduquer ?	314
S. GOTTENKIENE	
CHAPITRE 17 – Quelques aspects de la thérapeutique	317
CH. COSTET, G. DEMETZ, N. GAMBARELLI, M.-N. GEORGE, A. GOMEZ, F. OGER-LAVENANT, A. PÉCHEREAU, D. THOUVENIN	
I – Équipement optique, lunettes	317
A. GOMEZ, G. DEMETZ	
Équipement optique de l'enfant	317
A. GOMEZ	
Équipement optique du sportif	322
A. GOMEZ, G. DEMETZ	
II – Lentilles de contact dans la prise en charge des strabismes	327
M.-N. GEORGE	
Modifications induites lors du passage des lunettes aux lentilles	327
Indications des lentilles de contact dans les strabismes	329
Cas particuliers	331
Limites et contre-indications	333
III – Chirurgie réfractive	335
CH. COSTET, N. GAMBARELLI	
Historique	335
La chirurgie réfractive aujourd'hui	338
La chirurgie réfractive, alliée du strabisme	339
La chirurgie réfractive, ennemie du strabisme	339
Complications de la chirurgie réfractive	340
La chirurgie réfractive au service du strabisme	341
Discussion	343
Quels examens ? Quels conseils ?	343
IV – Toxine botulique et troubles oculomoteurs	344
F. OGER-LAVENANT	
Mode d'action	345
Réalisation de l'injection de la toxine botulique	345
Avantages et inconvénients de la toxine botulique	346
Indications de la toxine botulique	346
V – Moyens et objectifs de la chirurgie	349
F. OGER-LAVENANT, D. THOUVENIN	
Moyens de la chirurgie	349
F. OGER-LAVENANT	
Objectifs de la chirurgie	353
D. THOUVENIN	
Techniques chirurgicales	355
D. THOUVENIN	

VI – Autres traitements	370
A. PÉCHEREAU	
Réflexions générales	370
Revue de quelques méthodes	370

PARTIE VII

Aspects professionnels et sociétaux

CHAPITRE 18 – Organisation professionnelle	375
CH. COSTET, N. GAMBARELLI, A. PÉCHEREAU	
Organisation du cabinet médical	375
CH. COSTET, N. GAMBARELLI	
Les trois « O » : l’ophtalmologiste, l’orthoptiste et l’opticien	378
A. PÉCHEREAU	
CHAPITRE 19 – La loi, la société et le strabique	381
D. LASSALLE, CH. RÉMY	
Aspect médico-légal	381
CH. RÉMY	
Strabismes et orientations professionnelles	384
CH. RÉMY	
Liens Internet pour les professionnels et les parents	385
D. LASSALLE	

PARTIE VIII

Aspects fondamentaux

CHAPITRE 20 – Épidémiologie et génétique	389
G. LE MEUR, CH. RÉMY	
I – Épidémiologie des strabismes	389
G. LE MEUR	
Prévalence du strabisme, facteurs de risque	389
Épidémiologie des ésootropies	390
Épidémiologie des exotropies	390
Associations, facteurs de risque	390
II – Génétique des strabismes	395
Génétique des strabismes concomitants	395
G. LE MEUR	
Étude de la transmission de l’ésotropie	396
CH. RÉMY	
CHAPITRE 21 – Physiologie	401
E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU, A. PÉCHEREAU, CH. RÉMY	
I – L’œil	402
E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU	
Pourquoi voit-on ? Le rôle de la fovéola	402
E. BUI QUOC	
Architecture fonctionnelle de la rétine	403
E. BUI QUOC	
Champs récepteurs, rétinopathie	404
E. BUI QUOC	

Propriétés de la scène visuelle (orientation, mouvement, vitesse, relief, etc.)	405
E. BUI QUOC	
Mise au point de l'image sur la rétine	408
P. LEBRANCHU	
Pourquoi divise-t-on la fonction visuelle selon une organisation magnocellulaire, parvocellulaire et koniocellulaire ?	409
E. BUI QUOC	
II – Optique et réfraction	411
CH. RÉMY	
Quelle correction prescrire ?	411
Anisométrie et anisoconie	414
Réfraction subjective <i>versus</i> réfraction objective.	416
III – Les voies visuelles	417
E. BUI QUOC	
Câbles et relais	417
Systématisation des voies optiques.	418
Notion de guidage axonal.	418
Réseaux neuronaux et synchronisation	419
Modèle de strabisme précoce dans le rôle développemental des synchronisations	419
IV – Le cortex visuel	421
E. BUI QUOC, A. PÉCHEREAU	
Architecture fonctionnelle du cortex visuel primaire	421
E. BUI QUOC	
De l'image au cerveau	423
A. PÉCHEREAU	
Où la vision monoculaire devient-elle binoculaire ?	424
E. BUI QUOC	
Le cerveau droit voit l'hémichamp visuel gauche et le cerveau gauche voit l'hémichamp visuel droit	425
E. BUI QUOC	
Méridien vertical central et unification des deux hémichamps visuels par le corps calleux	425
E. BUI QUOC	
Comment la vision de deux images différentes par chacun des yeux permet-elle de voir en relief et non double ?	
Notion de disparité	427
E. BUI QUOC	
Voir en relief : les cellules binoculaires sont-elles nécessaires et suffisantes ?	427
E. BUI QUOC	
Voir double ou être borgne ? Le phénomène de neutralisation.	429
E. BUI QUOC	
Correspondance rétinienne normale	430
A. PÉCHEREAU	
Correspondance rétinienne anormale	431
A. PÉCHEREAU	
Développement de la fonction visuelle	433
E. BUI QUOC	
Conséquences d'une altération précoce de l'expérience visuelle	435
E. BUI QUOC	
Plasticité cérébrale et période sensible.	437
E. BUI QUOC	
Plasticité cérébrale chez l'adulte	439
E. BUI QUOC	
V – Le cortex	441
E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU	
Voie ventrale et voie dorsale.	441
E. BUI QUOC	

Voir sans lire, connaître sans reconnaître : les agnosies visuelles	441
E. BUI QUOC	
Cécité binoculaire (amblyopie stéréoscopique)	442
E. BUI QUOC	
Relation œil-main : est-ce un concept erroné ?	444
E. BUI QUOC	
Concept de référentiel spatial	444
P. LEBRANCHU	
VI – Le contrôle du mouvement	447
P. LEBRANCHU	
Mouvements conjugués et disconjugués	447
Explorer ou fixer notre attention : la différence entre les mouvements oculaires rapides et lents	448
Vergences de Maddox	451
Qu'est-ce que la voie finale commune ?	452
Loi d'innervation réciproque de Sherrington	453
Organisation type des bases neurales des mouvements oculaires	454
Réflexe oculocéphalique, ou vestibulo-oculaire	457
Réflexe optocinétique	459
Saccades oculaires	460
Poursuite oculaire	463
Mouvements vergentiels : Hering versus Helmholtz	465
Syncinésie de la vision de près	467
Fixation oculaire	469
La vision est-elle possible sans mouvement ?	471
Imbrication des réseaux neuronaux	471
Physiologie des muscles extraoculaires : proprioception ou décharge corollaire ?	473
Mouvements de l'œil amblyope	474
VII – L'effecteur périphérique	477
P. LEBRANCHU, A. PÉCHEREAU	
Particularités des fibres musculaires des muscles extraoculaires	477
P. LEBRANCHU	
Implication des muscles dans les mouvements rapides et les mouvements lents	479
P. LEBRANCHU	
Poulies	479
P. LEBRANCHU	
Centre de rotation, axes et plans	480
A. PÉCHEREAU	
Positions primaire, secondaire et tertiaire	482
A. PÉCHEREAU	
Forces musculaires	482
A. PÉCHEREAU	
De l'arc de contact aux poulies : conséquences mécaniques	484
A. PÉCHEREAU	
Action et champ d'action des muscles oculomoteurs	486
A. PÉCHEREAU	
Forces des paires musculaires	487
A. PÉCHEREAU	
Part de la force de chaque muscle dans les neuf positions du regard	488
A. PÉCHEREAU	
Lois de l'oculomotricité	489
A. PÉCHEREAU	

VIII – La sensorialité	491
A. PÉCHEREAU	
Directions visuelles principale et secondaires	491
Disparités	492
L'horoptère	493
De l'aire de Panum à l'organisation spatiale de la vision	494
Confusion et rivalité	495
Fusion et neutralisation	496
Stéréoscopie	497
Vision binoculaire	499
Cas cliniques de sensorio-motricité	503
A. PÉCHEREAU, C. TURPIN	
Index	527

Contents

Authors	VII
Preface	XI
Foreword	XIII
Abbreviations	XXXVII
Table of videos	XXXVIII
CHAPTER 1 – Strabismus: what every ophthalmologist should know, in a few lines	1
A. PÉCHEREAU	
CHAPTER 2 – Screening	5
M. CORDONNIER	
Introduction	5
Aim	7
Screening methods	11
Screening: by whom? when? who to screen?	19
Efficiency of screening	20
PART I	
Monocular function	
CHAPTER 3 – Assessment of monocular function	27
F. AUDREN	
Clinical assessment of monocular function	27
Depth perception	38
CHAPTER 4 – Refraction	41
G. CLERGEAU, S. NADEAU, D. DENIS, A. PÉCHEREAU	
Modern refraction tools	41
S. NADEAU, D. DENIS, A. PÉCHEREAU	
Why is subjective refraction not enough?	43
G. CLERGEAU	
Cycloplegia	44
G. CLERGEAU	
Development of refraction	46
G. CLERGEAU	
Optical correction	53
G. CLERGEAU	
CHAPTER 5 – Objective overview	59
D. DENIS, S. NADEAU	
Clinical examination	59
Ancillary examination	59

CHAPTER 6 – Amblyopia	63
S. ARSÈNE, F. AUDREN, C. BENSO-LAYOUN, E. BUI QUOC, D. DENIS, F. MATONTI, A. PÉCHEREAU, R. SEKFALI, E. ZANIN	
I – Definition and classification of amblyopia	63
E. BUI QUOC	
Functional amblyopia <i>versus</i> organic amblyopia	63
Monocular amblyopia <i>versus</i> binocular amblyopia	64
Bilateral/bi-ocular amblyopia	65
Degrees of amblyopia	65
Other aspects of amblyopia	66
II – Why does an eye become amblyopic?	67
E. BUI QUOC	
Interocular competition	67
Normal and pathological development of vision	69
Consequences of early changes in visual experience	71
III – Treatment	72
F. AUDREN, S. ARSÈNE	
Principles	72
F. AUDREN	
Methods	75
F. AUDREN	
Aggressive treatment	76
F. AUDREN	
Maintenance treatment	78
S. ARSÈNE	
Preventive treatment	81
S. ARSÈNE	
Practical aspects of treatment	83
S. ARSÈNE	
IV – PEDIG studies	85
F. AUDREN	
Principal studies	86
Take home message	88
V – Long term overview	89
S. ARSÈNE	
Long term outcome of recovered visual acuity	89
Eye fixation	90
VI – Future perspectives	90
E. BUI QUOC	
Pharmacological therapeutics	91
New pleoptics	93
Occlusions	94
Other	94
VII – Other aspects	96
Amblyopia and anisometropia	96
A. PÉCHEREAU	
Refractory amblyopia	98
C. BENSO-LAYOUN, E. ZANIN, D. DENIS	
Organic amblyopia	99
C. BENSO-LAYOUN, R. SEKFALI, D. DENIS	
Amblyopia in adults and loss of good eye	102
S. ARSÈNE	

Vision in the functional amblyopic eye	102
A. PÉCHEREAU	
Psychological repercussions of amblyopia.	107
S. ARSÈNE	
Amblyopia and age-related macular degeneration.	107
F. MATONTI, D. DENIS	
PART II	
Oculomotor pathology without deviation	
CHAPTER 7 – Nystagmus without strabismus	113
C. SPEEG-SCHATZ, F. OGER-LAVENANT	
I – Nystagmus in children	113
C. SPEEG-SCHATZ	
Definition.	113
Physiopathological reminder.	113
Semiology of nystagmus.	114
Analysis of nystagmus	114
Classification of nystagmus	115
Differential diagnosis	116
Procedure to be followed in cases of nystagmus.	117
II – Nystagmus in the adult without strabismus: procedure to be followed.	119
F. OGER-LAVENANT	
Reminder about nystagmus.	119
History.	119
Inspection	120
Visual acuity and refraction	120
Oculo-sensory motility	120
Examination with slit lamp and biomicroscopy.	120
Optical coherence tomography.	120
CHAPTER 8 – Torticollis of ocular origin	123
D. DENIS	
Examination of torticollis	123
Torticollis of refractory origin	125
Torticollis and strabismus.	125
Torticollis due to impotence	126
Torticollis due to nystagmus.	129
Torticollis with an orbital cause	130

PART III

Binocularity

CHAPTER 9 – Basis and development of binocular vision	137
C. SPEEG-SCHATZ	

CHAPTER 10 – Classification of strabismus according to impact on binocularity	139
C. SPEEG-SCHATZ	
In the case of strabismus	139
In the case of concomitant strabismus	139
Who will develop strabismus?	140
Proposed classification	140
PART IV	
Oculomotor pathology with deviation	
CHAPTER 11 – Examination methods	145
F. AUDREN, D. LASSALLE, M. SANTALLIER, C. SPEEG-SCHATZ	
I – Initial consultation	145
D. LASSALLE, M. SANTALLIER	
History	145
Motor overview	146
Sensory overview	155
Ancillary examinations	161
A few comments about motility	169
II – Examination of the child with strabismus	171
C. SPEEG-SCHATZ	
Complete ophthalmological examination	171
History	171
Inspection	171
Study of visual function	172
Specific examination of oculomotor dysfunction	173
Establishing the patient’s sensory status	177
Paraclinical examinations	181
III – How to explain strabismus to parents: questions-answers	183
F. AUDREN	
CHAPTER 12 – Clinical forms of strabismus	187
F. AUDREN, M.-A. ESPINASSE-BERROD, N. GAMBARELLI, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ, D. THOUVENIN	
I – Early strabismus syndrome	187
D. THOUVENIN	
Background	187
Risk factors	188
Early strabismus syndrome	189
Congenital monophthalmus syndrome	193
Pathophysiology	194
Treatment	195
II – Accommodative strabismus	198
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Accommodation	198
Convergence	199
Accommodation-convergence relationship	199
Excess accommodative convergence (high AC/A ratio)	199
Measurement of AC/A ratio	200
Clinical forms	200

III – Acquired esotropia	202
M.-A. ESPINASSE-BERROD	
Clinical aspects	202
Differential diagnosis	202
Classification	203
Aetiology	203
Prognosis	204
Treatment	204
IV – Microstrabismus	204
M.-A. ESPINASSE-BERROD	
Aetiology	205
Diagnostic elements	205
Different clinical forms of microstrabismus	207
V – Early exotropia	208
F. AUDREN	
Clinical description	209
Epidemiology associations	209
Management	210
VI – Exophoria-tropia, or divergent intermittent strabismus	211
M.-A. ESPINASSE-BERROD	
Background and aetiology	211
Age and first presentation of symptoms	212
Progression	212
History	212
Sensory overview	213
Motor overview	213
Treatment	214
VII – Strabismus in adults	217
F. AUDREN, N. GAMBARELLI, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Classification of strabismus in adults	217
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Neglected early strabismus in adults	223
F. AUDREN	
Consecutive deviations in adults	225
N. GAMBARELLI	
Diplopia in adult strabismus	228
N. GAMBARELLI	
Should strabismus in adults be operated on?	230
N. GAMBARELLI	
VIII – Sensory strabismus	234
F. AUDREN	
Epidemiology and aetiology	234
Pathophysiology	234
Clinical aspects	235
Progress	236
Treatment	236
IX – Medical treatment of strabismus	237
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Issues in medical treatment	238
Methods in medical treatment	238

CHAPTER 13 – Nystagmus with strabismus	241
F. OGER-LAVENANT, A. PÉCHEREAU	
Nystagmus with strabismus to the fore	241
A. PÉCHEREAU	
Strabismus with nystagmus to the fore	241
A. PÉCHEREAU	
Adult nystagmus with strabismus	242
F. OGER-LAVENANT	
CHAPTER 14 – Neurogenic and myogenic oculomotor disorders	245
F. AUDREN, C. BOK-BEAUBE, CH. COSTET, D. DENIS, P.-F. KAESER, G. KLAINGUTI, F. OGER-LAVENANT, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ, E. ZANIN	
Supranuclear oculomotor disorders	245
F. OGER-LAVENANT	
Paralysis of the oculomotor nerve (III)	250
CH. COSTET	
Paralysis of the trochlear nerve (IV)	254
G. KLAINGUTI, P.-F. KAESER	
Paralysis of the abducens nerve (VI)	259
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
Retraction syndromes	261
Brown's syndrome	261
D. DENIS	
Stilling-Türk-Duane syndrome	269
D. DENIS, E. ZANIN	
Syndromes of congenital fibrosis of the oculomotor muscles	277
C. BOK-BEAUBE	
Dysthyroid pathology	279
C. BOK-BEAUBE	
Myopathy	282
F. AUDREN	
Oculomotor disorders of orbital fractures	284
C. BOK-BEAUBE	

PART V

Imaging

CHAPTER 15 – Brain imaging in the oculomotor overview: current trends	293
D. DENIS, M. COUSIN, E. ZANIN, N. GIRARD	
Imaging techniques	293
Applications	294

PART VI

Other aspects and management

CHAPTER 16 – Dysfunction and rehabilitation	301
S. GOTTENKIENE, D. LASSALLE, A. PÉCHEREAU, M. SANTALLIER, E. TOESCA	
I – Vision in the strabismic patient	301
A. PÉCHEREAU	

What does a strabismic patient see?	301
The foveola of the deviated eye	301
Articles analysis	301
II – Current orthoptic rehabilitation	308
The orthoptic overview decoded for the non-strabismologist	308
M. SANTALLIER	
Visual fatigue or asthenopia	310
S. GOTTENKIENE, E. TOESCA	
Convergence insufficiency	312
E. TOESCA	
Orthoptic rehabilitation and strabismus	313
D. LASSALLE	
Who should be rehabilitated?	314
S. GOTTENKIENE	
CHAPTER 17 – Several therapeutic aspects	317
CH. COSTET, G. DEMETZ, N. GAMBARELLI, M.-N. GEORGE, A. GOMEZ, F. OGER-LAVENANT, A. PÉCHEREAU, D. THOUVENIN	
I – Optical equipment, glasses	317
A. GOMEZ, G. DEMETZ	
Optical equipment for children	317
A. GOMEZ	
Optical equipment for athletes	322
A. GOMEZ, G. DEMETZ	
II – Contact lenses in the management of strabismus	327
M.-N. GEORGE	
Changes triggered by changing from glasses to contact lenses	327
Contact lens indications in strabismus	329
Special cases	331
Limits and contraindications	333
III – Refractive surgery	335
CH. COSTET, N. GAMBARELLI	
Background	335
Refractive surgery today	338
Refractive surgery, the ally of strabismus	339
Refractive surgery, the enemy of strabismus	339
Complications of refractive surgery	340
Refractive surgery of strabismus	341
Discussion	343
Which examinations? What advice?	343
IV – Botulinum toxin and oculomotor disorders	344
F. OGER-LAVENANT	
Course of action	345
Carrying out injection of botulinum toxin	345
Advantages and disadvantages of botulinum toxin	346
Indications for botulinum toxin	346
V – Methods and objectives of surgery	349
F. OGER-LAVENANT, D. THOUVENIN	
Surgical methods	349
F. OGER-LAVENANT	
Surgery objectives	353
D. THOUVENIN	
Surgical techniques	355
D. THOUVENIN	

VI – Other treatments	370
A. PÉCHEREAU	
General thoughts	370
Review of a few methods	370

PART VII

Professional and social aspects

CHAPTER 18 – Professional organisation	375
CH. COSTET, N. GAMBARELLI, A. PÉCHEREAU	
Organisation of the clinic	375
CH. COSTET, N. GAMBARELLI	
The three Os: ophthalmologist, orthoptist and optician.	378
A. PÉCHEREAU	
CHAPTER 19 – Law, society and the strabismic patient	381
D. LASSALLE, CH. RÉMY	
Medical-legal aspects	381
CH. RÉMY	
Strabismus and professional preferences	384
CH. RÉMY	
Internet link for professionals and parents	385
D. LASSALLE	

PART VIII

Fundamental aspects

CHAPTER 20 – Epidemiology and genetics	389
G. LE MEUR, CH. RÉMY	
I – Epidemiology of strabismus	389
G. LE MEUR	
Prevalence of strabismus.	389
Epidemiology of esotropia	390
Epidemiology of exotropia	390
Associations, risk factors	390
II – Genetics of strabismus	395
Genetics of concomitant strabismus	395
G. LE MEUR	
Study of esotropia transmission	396
CH. RÉMY	
CHAPTER 21 – Physiology	401
E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU, A. PÉCHEREAU, CH. RÉMY	
I – The eye	402
E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU	
Why do we see? The role of the foveola	402
Functional structure of the retina	403
Field receptors, retinopia	404
Properties of the visual scene (orientation, movement, speed, contours...)	405

Point of regard on the retina	408
Why is visual function divided according to magnocellular, parveocellular and koniocellular organisation?	409
II – Optics and refraction	411
CH. RÉMY	
Which correction should be prescribed?	411
Anisometropia and anisokonia	414
Subjective refraction <i>versus</i> objective refraction	416
III – Visual pathways	417
E. BUI QUOC	
Wiring and connections	417
Systemisation of optic pathways	418
Ideas on axonal guiding	418
Neuronal networks and synchronisation.	419
Early strabismus model in synchronisation development	419
IV – The visual cortex	421
E. BUI QUOC, A. PÉCHEREAU	
Functional structure of the primary visual cortex	421
From the image to the brain	423
Where does monocular vision become binocular?	424
The right brain sees the left visual half-field and the left brain sees the right visual half-field	425
Vertical central meridian and unification of the two visual half-fields by the corpus callosum	425
How does seeing two different images by each eye make it possible to see depth and not double? Concept of disparity	427
Seeing depth: are binocular cells necessary and sufficient?	427
Seeing double or blind in on eye? The neutralisation phenomenon	429
Normal retinal correspondence.	430
Abnormal retinal correspondence.	431
Development of visual function	433
Consequences of an early change in the visual experience.	435
Brain plasticity and sensitive period	437
Brain plasticity in the adult	439
V – The cortex	441
E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU	
Ventral route and dorsal route	441
Seeing without reading, knowing without recognizing: visual agnosia	441
Binocular blindness (stereoscopic ambylopia).	442
Eye-hand relationship: an erroneous concept?	444
Spatial reference concept	444
VI – Control of movement.	447
P. LEBRANCHU	
Conjugate and disconjugate movements	447
Exploring or focusing attention: the difference between fast and slow eye movements	448
Maddox vergences	451
What is the final common route?	452
Sherrington’s law of reciprocal innervation.	453
Typical organisation of the neural basis of ocular movements	454
Oculocephalic or vestibulo-ocular reflex	457
Optokinetic reflex	459
Ocular saccades.	460

Ocular pursuit	463
Vergence movements: Hering versus Helmholtz	465
Near vision synkinesis	467
Ocular fixation.	469
Is vision possible without movement?	471
Imbrication of the neural pathways	471
Physiology of the extraocular muscles: proprioception or corollary discharge?	473
Movements of the amblyopic eye.	474
VII – Peripheral efferents.	477
P. LEBRANCHU, A. PÉCHEREAU	
Properties of the muscle fibres of extraocular muscles	477
Muscle involvement in fast and slow movements	479
Ocular guides	479
Centres of rotation, axial plans.	480
Primary, secondary and tertiary positions	482
Muscle force	482
Arc of contact with guides: mechanical consequences	484
Action and field of action of the oculomotor muscles	486
Muscle pair force	487
Partial force of each muscle in the nine gaze positions	488
Oculomotility law	489
VIII – Sensoriality	491
A. PÉCHEREAU	
Principal and secondary visual directions	491
Disparity	492
The horopter	493
Panum’s fusional area and organisaton of spatial vision.	494
Confusion and rivalry	495
Fusion and neutralisation	496
Stereoscopy	497
Binocular vision	499
 Sensory-motor clinical cases	 503
A. PÉCHEREAU, C. TURPIN	
 Index	 527

Abréviations

δ	Dioptrie métrique	MOTAS	<i>Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia Study</i>
Δ	Dioptrie prismatique	MST	<i>Medial Superior Temporal visual area</i>
AAPOS	<i>American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus</i>	MT	<i>Middle Temporal visual area</i>
ASMR	Amélioration du service médical rendu	NCP	Neurones contrôles de la phase rapide
BDNF	<i>Brain-Derived Neurotrophic Factor</i>	NDLP	Noyaux dorsolatéraux du pont
BPEDS	<i>Baltimore Pediatric Eye Disease Study</i>	NEP	Neurones phasiques excitateurs
CFEOM	<i>Congenital Fibrosis of Extra Ocular Muscle</i>	NIP	Neurones phasiques inhibiteurs
CGLd	Corps géniculé latéral dorsal	NGF	<i>Nerve Growth Factor</i>
CISS	<i>Constructive Interference in Steady State (IRM)</i>	NMDA	N-méthyl-D-aspartate
COT	Correction optique totale	NRTP	Noyau réticulé du toit du pont
CRA	Correspondance rétinienne anormale	OCT	<i>Optical Coherence Tomography</i>
CRN	Correspondance rétinienne normale	OKAN	<i>OptoKinetic After-Nystagmus</i>
DNBC	<i>Danish National Birth Cohort</i>	PEDIG	<i>Pediatric Eye Disease Investigator Group</i>
DMLA	Dégénérescence maculaire liée à l'âge	PEF	<i>Parietal Eye Field</i>
DVD	Divergence verticale dissociée	PEOA	<i>Progressive External Ophthalmoplegia, Autosomal dominant</i>
E	Ésophorie	PEV	Potentiels évoqués visuels
Et	Ésotropie	PMI	Protection maternelle et infantile
E't	Ésotropie de près	PNO	Plan neuro-oculaire
EIP	Écart interpupillaire	PNOTO	Plan neuro-oculaire transhémisphérique oblique
ELISSS	<i>Early versus Late Infantile Strabismus Surgery Study</i>	PPC	<i>Punctum proximum</i> de convergence
ERG	Électrorétinogramme	QALY	<i>Quality-Adjusted Life Years</i>
ETDRS	<i>Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study</i>	reFLM	Noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian
ETROP	<i>Early Treatment for Retinopathy of Prematurity</i>	SANDO	<i>Sensory Ataxic Neuropathy, Dysarthria, Ophthalmoparesis</i>
FEF	<i>Frontal Eye Field</i>	SEF	<i>Supplementary Eye Field</i>
FRPP ou PPRF	Formation réticulée paramédiane pontine	STARS	<i>Strabismus, Amblyopia and Refractive error in Singapore preschool children</i>
GABA	Acide gamma-aminobutyrique	STYCAR	<i>Sight Test for Young Children And Retardates</i>
HD	Hyperphorie droite (hauteur droite)	TDM	Tomodensitométrie
HDT	Hypertropie droite	TF	<i>Tuned far (neurons)</i>
HG	Hyperphorie gauche (hauteur gauche)	TI	<i>Tuned inhibitory (neurons)</i>
HGT	Hypertropie gauche	TN	<i>Tuned near (neurons)</i>
I-Bit	Interactive binocular treatment for amblyopia	TO	<i>Tuned zero (neurons)</i>
IRM	Imagerie par résonance magnétique	VERBS	<i>Visual-Evoked Response Binocular Summation pattern</i>
LASIK	<i>Laser-Assisted in Situ Keratomileusis</i>	VIP	<i>Vision in Preschoolers Study Group</i>
LRPG	Lentilles rigides perméables aux gaz	VIRART	<i>Virtual Reality Applications Research Team</i>
MELAS	<i>Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis, Stroke-like episodes</i>	X	Exophorie
MEPEDS	<i>Multiethnic Pediatric Eye Disease Study</i>	Xt	Exotropie
MERRF	<i>Myoclonic Epilepsy with Ragged-Red Fibers</i>	X't	Exotropie de près
MNGIE	<i>Mitochondrial NeuroGastroIntestinal Encephalopathy</i>		

Table des vidéos

Les vidéos peuvent être consultées aux adresses :

<http://www.sfo.asso.fr/>

<http://www.em-consulte.com/e-complement/473838>

Vidéo 7-1

Nystagmus pendulo-ressort.

Vidéo 7-2

Nystagmus vertical.

Vidéo 7-3

Albinisme.

Vidéo 7-4

Nystagmus manifeste latent.

Vidéo 7-5

Blocage de nystagmus : torticolis.

Vidéo 11-1

Test d'échappement sur un bébé présentant une amblyopie gauche.

Vidéo 11-2

Mesure aux prismes d'une ésoptropie.

Vidéo 11-3

Mesure prismatique d'une exotropie œil droit fixateur.

Vidéo 12-1

Strabisme accommodatif sans excès de convergence.

Vidéo 14-1

Paralysie partielle du nerf oculomoteur droit.

Vidéo 14-2

Paralysie partielle du nerf oculomoteur droit.

Vidéo 14-3

Paralysie de la branche supérieure du nerf oculomoteur droit.

Vidéo 14-4

Paralysie du nerf oculomoteur droit congénitale.

Vidéo 14-5

Paralysie nucléaire du nerf oculomoteur.

Vidéo 14-6

Paralysie congénitale du nerf oculomoteur gauche.

Vidéo 14-7

Paralysie du nerf abducens.

Vidéo 17-1

Strabisme réfractif. Avant et après la chirurgie réfractive.

Vidéo 17-2

Strabisme réfractif. Avant et après la chirurgie réfractive.

Les strabismes : ce que doit savoir tout ophtalmologiste, en quelques lignes

A. PÉCHEREAU

Ces quarante dernières années, l'ophtalmologie a évolué de façon extrêmement rapide sur le plan des connaissances, des pratiques et de l'organisation professionnelle. L'ophtalmologie est probablement la discipline médicale qui a le plus évolué et ceci de façon identique dans toutes ses surspécialités — c'est la méconnaissance des autres surspécialités qui nous fait croire que la nôtre a le plus avancé. Nous sommes passés de l'ophtalmologiste généraliste à l'hyperspécialiste. On peut même se demander si, dans vingt ou cinquante ans, les ophtalmologistes de différentes surspécialités pourront toujours dialoguer entre eux, comme le montre la notion de dominance oculaire telle qu'elle sera abordée dans cet ouvrage. C'est pourquoi il nous a semblé nécessaire d'écrire ces quelques lignes au début du Rapport afin que tout ophtalmologiste, quel que soit son mode d'exercice, puisse donner un conseil pertinent à tous ses patients, amis et membres de sa famille.

Tout strabisme ou toute amblyopie apparue récemment est une urgence différée mais une urgence

Plusieurs fois dans ce Rapport sera abordé le côté symptomatique du strabisme, de l'amblyopie, du nystagmus, etc., aussi bien chez le nourrisson et l'enfant que chez l'adulte. Plus l'enfant est petit, plus la nécessité de le voir de façon rapide est une nécessité : l'accommodation débutant dès le premier mois de la vie, le port de la correction optique totale de façon très précoce peut empêcher de façon définitive le strabisme de s'établir et la vision binoculaire de se dégrader. Devant ces symptômes, une consultation avec un délai de quelques semaines tout au plus doit être obtenue. Chaque ophtalmologiste doit pouvoir répondre lui-même ou déléguer à un collègue pour que ces délais soient respectés.

La première consultation d'un enfant doit comprendre de façon systématique une réfraction objective sous cycloplégie et un fond d'œil

Tout enfant vu en consultation avant l'âge de six ans ou tout enfant ayant une plainte fonctionnelle doit avoir systématiquement lors de sa première consultation un bilan comprenant une réfraction objective sous cycloplégie (cyclopentolate ou atropine) et un fond d'œil.

Le port de la correction optique totale peut éviter l'apparition d'un strabisme

Il a été démontré que le port de la correction optique totale peut diminuer l'incidence du strabisme par 3 (dans les conditions définies à la section « Correction optique » du chapitre 4).

La réfraction est une variable

Chez l'enfant, la réfraction est une variable qui évolue au cours du temps (cf. chapitre 4, « Réfraction »). Sa connaissance est toujours imparfaite. Ce sont la multiplication des cycloplégies et le port de la correction optique totale qui sont le seul moyen de s'adapter à l'évolution de cette variable.

La correction optique se porte tout le temps ou pas du tout

Chez l'enfant, le port de façon intermittente de la correction optique est un non-sens physiologique. La situation est binaire. C'est à l'ophtalmologiste de prendre cette décision et d'être convaincant car convaincu.

Le traitement de l'amblyopie est de la seule compétence de l'ophtalmologiste

La prise en charge d'une amblyopie est une succession de décisions concernant le bilan (cycloplégie et fond d'œil) et la thérapeutique avec des risques d'augmentation de la déviation strabique et de l'amblyopie à bascule. De ce fait, seul l'ophtalmologiste est qualifié pour cette prise en charge. L'orthoptiste a parfaitement sa place dans l'accompagnement de cette prise en charge et dans la surveillance ; mais c'est à l'ophtalmologiste de conduire l'éducation visuelle de l'œil amblyope. Rappelons que l'orthoptie classique et l'orthoptie contemporaine — qui n'est qu'une orthoptie classique avec des moyens contemporains — ont démontré dans ce domaine leur inefficacité et leur absence d'innocuité (cf. chapitre 6, « Amblyopie »).

L'isoacuité est l'objectif de toute prise en charge de l'amblyopie

Une tendance actuelle veut qu'une amélioration même discrète de la fonction visuelle de l'œil amblyope soit un succès. Cela est une grossière erreur. Une différence d'acuité visuelle de plus d'une ligne en notation logarithmique est une amblyopie. Seule

l'isoacuité peut être considérée comme un succès thérapeutique. C'est l'objectif de toute prise en charge d'une amblyopie avant six ans. Avec les règles actuelles et sauf circonstances anatomiques particulières, nous pouvons atteindre cet objectif dans 90 % des cas.

La rééducation orthoptique est contre-indiquée dans la correspondance rétinienne anormale

Il est maintenant prouvé que l'anomalie de correspondance rétinienne doit être respectée. Son traitement par les méthodes classiques et contemporaines est inefficace et aggrave les risques de diplopie.

La stratégie thérapeutique (médicale et chirurgicale) nécessite une connaissance de la vision binoculaire et de ses anomalies

Devant une vision binoculaire normale ou anormale, les exigences de résultats sont radicalement différentes. Une prise en charge thérapeutique de qualité doit le prendre en compte.

Il n'y a pas d'âge pour se faire opérer de son strabisme ou de son trouble oculomoteur

Le risque de diplopie, risque incontestable (cf. « Diplopie dans les strabismes de l'adulte » au chapitre 12), a été très surestimé. Nombre d'adultes regrettent amèrement de ne pas s'être fait opérer plus tôt. La décision doit être prise par le patient après un colloque singulier avec son opérateur. Chez les adultes bien informés et bien préparés, ce risque est de l'ordre du pour cent.

Le strabisme est la maladie de toute une vie

Pour de multiples raisons, l'apparition d'un strabisme (même associé à une correspondance rétinienne normale) indique une vulnérabilité qui perdurera toute la vie (phénomène de boucle ouverte). La déviation va suivre les variations naturelles du tonus oculomoteur au cours de la vie, variations qui touchent également l'adulte. Pour résumer brutalement la situation, le strabisme est une maladie inguérissable. Un examen approfondi en montre toujours les stigmates.

Les patients doivent être informés que plusieurs interventions peuvent être nécessaires

Du fait de la variabilité de la maladie strabique, les parents de tout enfant pris en charge pour un strabisme doivent être informés que plusieurs interventions seront peut-être nécessaires pendant la vie de leur enfant. Il en est de même chez l'adulte.

La compensation s'accompagne toujours d'une souffrance

En tant que thérapeute, on est toujours admiratif des capacités de compensation du système visuel. La recherche de cette compensation est d'ailleurs le fondement de la rééducation orthoptique. Cependant, qui dit compensation, dit effort. Cet effort au bout de quelques semaines, mois ou années s'accompagne d'une souffrance du système visuel et du patient.

Le thérapeute doit trouver par un interrogatoire attentif et bienveillant les discrets symptômes qui perturbent la vie du patient, symptômes que celui-ci sous-estime très souvent. Ce n'est qu'après une prise en charge rigoureuse souvent chirurgicale que celui-ci découvre combien sa maladie visuelle retentissait sur son état général.

Opérer n'est pas un mot « grossier »

Nous vivons une époque où le nombre d'interventions chirurgicales a explosé. Chaque année bat des records par rapport à la

précédente. Néanmoins, on constate que pour un certain nombre d'ophtalmologistes et d'orthoptistes opérer un trouble oculomoteur est presque un mot « grossier ». Certes, les limites de la chirurgie sont importantes — mais pas plus ni moins que dans d'autres surspécialités — mais, le plus souvent, la chirurgie reste la solution la plus efficace et la plus simple.

Avoir un strabisme est aussi une maladie du regard des autres mais, surtout, du regard sur soi

On n'insistera jamais assez sur la souffrance des sujets strabiques et le sentiment de dévalorisation que ces patients portent sur eux devant une glace. Une patiente me disait qu'elle ne regardait jamais ses yeux dans un miroir. Ce sentiment de dévalorisation est rappelé tout au long de la journée par le regard des autres (rejet par le monde professionnel).

La souffrance psychologique des enfants — l'amélioration du comportement et des résultats scolaires après une prise en charge chirurgicale de l'enfant strabique est une constante — et des adultes strabiques est très sous-estimée par les thérapeutes.

Le calme oculogyre

Le professeur M.-A. Quéré avait qualifié cet état de la façon suivante ^[1] :

- l'isoacuité ;
- la correction optique totale ;
- une petite voire une très petite déviation strabique.

Ce calme oculogyre est la situation la plus confortable pour le patient (fig. 1-1). Cette analyse se révèle parfaitement exacte dans la pratique de tous les jours.

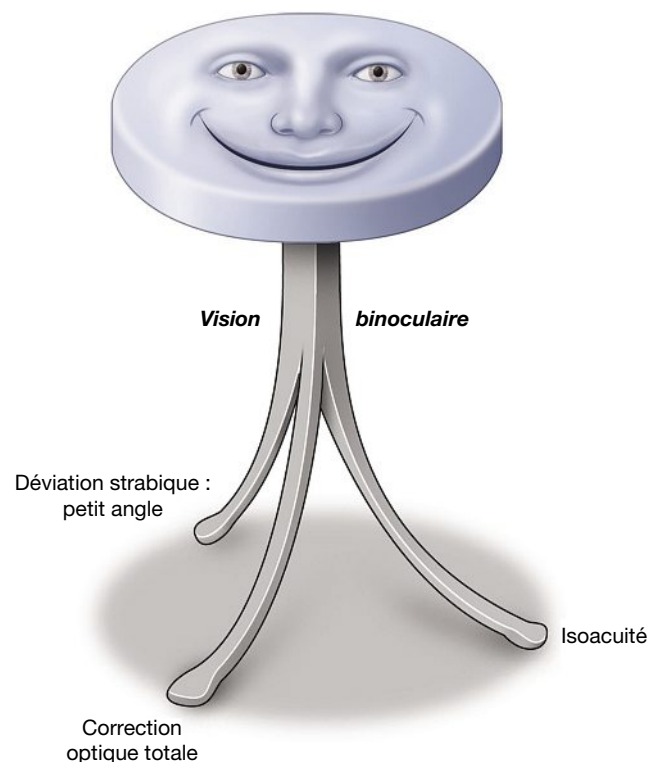


Fig. 1-1 Le calme oculogyre selon Maurice-Alain Quéré, représenté par le trépied de Charles Rémy.

Le trépied de Charles Rémy symbolise l'équilibre optimal du sujet strabique avec une certaine vision stéréoscopique grâce au port de la correction optique, d'une isoacuité et d'une valeur angulaire réduite au minimum.

Ophtalmologiste et orthoptiste, une équipe soudée

L'ophtalmologiste, l'orthoptiste et l'opticien font un trépied indispensable pour une prise en charge cohérente et efficace. Nous reviendrons sur ce point au chapitre 18.

Comment s'organiser ? En guise de conclusion

Dans les dix commandements de la prise en charge d'un strabisme en 1990, le professeur M.-A. Quéré disait que cette prise en charge était du domaine de l'ophtalmologiste praticien [2]. Vingt ans après, l'évolution de l'ophtalmologie a été telle que cet aphorisme se révèle inadapté à la situation réelle. Les différentes conversations que j'ai eues avec des ophtalmologistes installés depuis de longues années (au cours du DU de strabologie) me l'ont confirmé. La prise en charge de l'enfant, de l'amblyopie et du strabisme nécessite des compétences particulières et une organisation professionnelle adaptée à cette pratique. La strabologie et la prise en charge de l'enfant nécessitent que des ophtalmologistes se dédient à cette surspécialité et organisent leur vie profession-

nelle en fonction des exigences de cette prise en charge — que dirions-nous d'un collègue qui donnerait un rendez-vous pour une DMLA dans plus de douze mois ? Pour le strabisme, il s'agit de la même chose.

Un des objectifs des vingt prochaines années doit être que, dans chaque regroupement d'ophtalmologistes (cabinet de groupe ou service hospitalier), il y ait un collègue dédié à cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Quéré M.-A. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Paris, Masson, 1983.

[2] Quéré M.-A. Les dix commandements du strabisme. In : Le traitement médical des strabismes. Lissac Opticien, 1990, FNRO, 2003, 2006 : 3-9. En téléchargement libre : <http://www.strabisme.net/strabologie/Telechargement/files/TTMedical.pdf>

Dépistage

M. CORDONNIER

Dépister le strabisme ne serait d'aucun intérêt s'il n'était associé à l'amblyopie. Si le strabisme est prononcé, il est remarqué par l'entourage et un dépistage est inutile ; si le strabisme est peu ou pas visible, en cas d'absence d'amblyopie, les conséquences esthétiques ou fonctionnelles minimales ne justifient pas non plus un dépistage.

Le dépistage du strabisme est donc étroitement lié au dépistage de l'amblyopie.

Dans le texte qui suit, l'âge préscolaire désigne les enfants de deux à cinq ans, l'âge scolaire allant de six à dix-huit ans.

I Préliminaires

Aucun dépistage visuel actuel n'a 100 % de sensibilité et de spécificité. Un bon dépistage présente une combinaison satisfaisante de sensibilité et de spécificité, sachant qu'améliorer l'une se fait en général au détriment de l'autre. La valeur prédictive positive d'un dépistage est liée à sa spécificité mais aussi à la prévalence de l'affection ciblée. En conséquence, le dépistage d'une affection à prévalence très basse ne peut jamais avoir une valeur prédictive positive très élevée. Pour ne pas être trompé par les chiffres d'une publication, il faut s'assurer de l'absence de biais dans l'échantillon dépisté et dans la procédure de vérification du test.

Un dépistage est l'application d'un ou plusieurs tests à une population donnée visant à identifier les individus potentiellement atteints d'une anomalie. La performance d'un dépistage se mesure en comparant ses résultats avec ceux d'un examen de référence et s'exprime le plus souvent en termes de sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive (VPP) et valeur prédictive négative (VPN) (cf. encadré).

Plus la spécificité d'un dépistage est élevée, plus sa propension à éviter les faux positifs augmente, ainsi que sa VPP (du fait de la diminution de faux positifs). Le même raisonnement lie la sensibilité et la VPN.

On peut changer le seuil d'un test de dépistage en décidant de conditions plus strictes de positivité. On réduit ainsi le nombre total de positifs (vrais et faux) et on augmente le nombre total de négatifs (vrais et faux), ce qui entraîne généralement une diminution de sa sensibilité et une augmentation de sa spécificité. On ne peut pas améliorer à la fois la sensibilité et la spécificité d'un dépistage avec ce genre d'ajustement.

Ajouter un test supplémentaire à un dépistage, que le sujet doit également rater pour être considéré positif, rend ce dépistage plus exigeant. Cette action apporte donc un gain de spécificité, au détriment de la sensibilité.

Performance d'un dépistage : définitions

- Données d'un dépistage, croisées avec l'examen de référence :

	Examen de référence positif	Examen de référence négatif	Total
Dépistage positif	Vrais positifs	Faux positifs	Positifs du dépistage
Dépistage négatif	Faux négatifs	Vrais négatifs	Négatifs du dépistage
Total	Positifs de l'examen	Négatifs de l'examen	

- Valeur prédictive positive (VPP)

$$= \frac{\text{Vrais positifs}}{\text{Vrais positifs} + \text{Faux positifs}} = \text{Taux de chance qu'un individu dépisté positif soit correctement identifié.}$$
- Valeur prédictive négative (VPN)

$$= \frac{\text{Vrais négatifs}}{\text{Vrais négatifs} + \text{Faux négatifs}} = \text{Taux de chance qu'un individu dépisté négatif soit correctement identifié.}$$
- Sensibilité = $\frac{\text{Vrais positifs}}{\text{Vrais positifs} + \text{Faux négatifs}}$ = Propension à éviter les faux négatifs.
- Spécificité = $\frac{\text{Vrais négatifs}}{\text{Vrais négatifs} + \text{Faux positifs}}$ = Propension à éviter les faux positifs.

En fonction des circonstances et de l'affection à dépister, c'est au promoteur du dépistage de choisir s'il préfère une sensibilité ou une spécificité élevée. Pour une affection mortelle, il faut absolument privilégier la sensibilité car il serait très grave de ne pas la dépister. Pour un dépistage visuel, vu que les anomalies réfractives, l'amblyopie ou le strabisme ne compromettent pas le pronostic vital et qu'il vaut mieux éviter de surcharger les ophtalmologues déjà peu nombreux par des faux positifs, une spécificité de 90 % ou plus est souhaitée.

L'appréciation d'un dépistage par le public concerné (parents, acteurs du dépistage, ophtalmologues qui examinent l'enfant référé) se fait en général par le seul intermédiaire de sa VPP, c'est-à-dire le nombre d'enfants positifs correctement référés. Or, il faut savoir que la VPP est non seulement liée à la spécificité du dépistage mais aussi à la prévalence de l'affection à dépister.

Pour exemple, le tableau 2-1 rapporte certains paramètres d'un dépistage réfractif. Dans ce tableau, la sensibilité et la spécificité du test pour dépister la myopie au-delà de 3 δ sont nettement plus

élevées que celles obtenues pour l'hypermétropie. On constate cependant que la VPP pour dépister la myopie est largement inférieure à celle pour dépister l'hypermétropie (33 % versus 55 %). Ceci est uniquement lié au fait que la prévalence de la myopie est beaucoup plus basse que celle de l'hypermétropie.

Enfin, pour ne pas être trompés sur les résultats d'une publication concernant un dépistage, il faut vérifier si l'échantillon dépisté et examiné ne comporte pas de biais. Il y a essentiellement deux types de biais possibles dans les articles portant sur le dépistage :

- le biais de vérification existe quand tous les enfants examinés n'ont pas été soumis à l'examen de référence. La proportion d'enfants examinés est souvent inférieure à celle de l'échantillon global car c'est généralement les dépistages positifs qui sont soumis à l'examen de référence, et dans une moindre mesure les dépistages négatifs ;

- le biais de sélection se produit quand, par exemple, un dépistage est effectué parmi des enfants fréquentant une consultation ophtalmologique où les prévalences d'anomalies sont élevées, ne correspondant pas à celles d'une population non sélectionnée.

La présence de ces biais impose un recalcul des performances du dépistage, qui peuvent dès lors se révéler beaucoup moins attrayantes.

Les tableaux 2-II à 2-IV aideront le lecteur à comprendre comment ces qualités diagnostiques sont recalculées.

Dans le tableau 2-II, nous postulons une population non sélectionnée de 1 000 enfants dépistés, qui ont tous été soumis à l'examen de référence : si, en réalité, ce groupe de 1 000 enfants soumis à l'examen de référence ne représente qu'une partie du total des enfants dépistés, il y a un biais de vérification qui affecte les chiffres de sensibilité et de spécificité. Ces chiffres doivent être ajustés en pondérant les montants d'enfants dépistés positifs et négatifs, afin de faire correspondre le rapport entre les dépistages positifs et les dépistages négatifs.

Le tableau 2-III permet de faire ce calcul correctif de sensibilité et de spécificité. Supposons ici une proportion de tests positifs de 4 % au sein du total des enfants dépistés. On avait 90 positifs sur les 1 000 tests de dépistage (9 %) pour le tableau 2-II et on désire atteindre 4 %. On pondérera donc la ligne des dépistages positifs par 4 %/9 % et celle des dépistages négatifs par 96 %/91 %.

Si maintenant la population totale dépistée présente un biais de sélection — par exemple, la prévalence de la maladie dans l'échantillon est de $32,77/1\ 000 = 3,277\ %$; or, la prévalence de cette maladie dans une population non sélectionnée est connue et avoisine généralement 1 % —, il faut faire le même type de calcul correctif pour obtenir les valeurs prédictives du test de dépistage au sein d'une population non sélectionnée.

Pour le tableau 2-IV, supposons une prévalence de 1 %. Au tableau 2-III, nous avons 3,277 % d'examen positifs et on désire

Tableau 2-I – Données d'un dépistage réfractif de l'hypermétropie et de la myopie.

Test de dépistage	Anomalie à dépister	Prévalence d'anomalie (%)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Hypermétropie manifeste > 1,5 δ	Hypermétropie absolue > 3,5 δ	7,5	46	97	55	96
Myopie manifeste > 3 δ	Myopie absolue > 5 δ	0,5	87	99	33	100

Tableau 2-II – Calcul des performances diagnostiques d'un test de dépistage dans une population exempte de biais.

	Examen positif	Examen négatif	Total
Dépistage positif	50	40	90
Dépistage négatif	10	900	910
Total	60	940	1 000
	Sensibilité = $50/60 = 83,33\ %$	Spécificité = $900/940 = 95,74\ %$	
	VPP = $50/90 = 55,55\ %$	VPN = $900/910 = 98,90\ %$	

Tableau 2-III – Calcul de la sensibilité et de la spécificité d'un test de dépistage en cas de biais de vérification.

	Examen positif	Examen négatif	Total
Dépistage positif	$50 \times 4/9 = 22,22$	$40 \times 4/9 = 17,78$	$90 \times 4/9 = 40$
Dépistage négatif	$10 \times 96/91 = 10,55$	$900 \times 96/91 = 949,45$	$910 \times 96/91 = 960$
Total	$22,22 + 10,55 = 32,77$	$949,45 + 17,78 = 967,23$	1 000
	Sensibilité = $22,22/32,77 = 67,80\ %$	Spécificité = $949,45/967,23 = 98,16\ %$	

Tableau 2-IV – Calcul des valeurs prédictives d'un test de dépistage en cas de biais de sélection.

	Examen positif	Examen négatif	Total
Dépistage positif	$22,22 \times 1/3,277 = 6,78$	$17,78 \times 99/96,723 = 18,2$	$6,78 + 18,2 = 24,98$
Dépistage négatif	$10,55 \times 1/3,277 = 3,22$	$949,45 \times 99/96,723 = 971,80$	$3,22 + 971,80 = 975,02$
Total	$32,77 \times 1/3,277 = 10$	$967,23 \times 99/96,723 = 990$	1 000
	VPP = $6,78/24,98 = 27,14\ %$	VPN = $971,80/975,02 = 99,67\ %$	

atteindre 1 % pour correspondre à la prévalence ; il faut donc pondérer la colonne des examens positifs de 1 %/3,277 % et les examens négatifs de 99 %/96,723 %.

La prise en considération des deux biais (tableaux 2-III et 2-IV par rapport au tableau 2-II) a diminué nettement la sensibilité (67,8 % au lieu de 83,3 %) et la VPP (27,1 % au lieu de 55,5 %).

Justification

Pour justifier qu'une affection soit dépistée, les principes généraux suivants doivent être respectés :

- la prévalence de l'affection doit être suffisamment élevée ;
- l'histoire naturelle de l'affection doit être suffisamment connue pour permettre une détection précoce et un traitement efficace, avant le moment habituel de détection et de traitement lorsqu'il n'y a pas de dépistage ;
- l'affection doit présenter un impact considérable sur la morbidité et sur la qualité de vie ;
- le traitement doit être acceptable, efficace, accessible à tous et d'un coût raisonnable ;
- les tests de dépistage doivent être simples, fiables, reproductibles et également d'un coût raisonnable.

PRÉVALENCE

Le dépistage du strabisme est lié à celui de l'amblyopie. Ils ont chacun une prévalence de 3 % à 5 %. La prévalence des anomalies réfractives amblyopigènes et strabogènes se situe aux environs de 10 %. La relation entre ces anomalies et l'amblyopie ou le strabisme n'est donc pas univoque.

PRÉVALENCE DE L'AMBLYOPIE

Le niveau d'acuité visuelle défini comme critère diagnostique a un impact majeur sur l'estimation de la prévalence. Pour être utiles, nos efforts de dépistage et de traitement de l'amblyopie devraient permettre aux sujets dépistés et traités d'être capables de lire un texte de taille normale, à distance normale et à vitesse normale avec chaque œil séparément. Cette faculté nécessite une acuité visuelle de reconnaissance aux symboles groupés qui se situe entre 6/10 et 7/10 (Parinaud 2).

La prévalence de l'amblyopie — définie comme une acuité visuelle strictement inférieure à 6/10 — se situe entre 3 % et 5 % en l'absence de dépistage et de traitement conséquent ; cette valeur est suffisamment élevée pour justifier un dépistage.

Il n'y a pas de différence de prévalence entre les sexes [2, 15].

PRÉVALENCE DES FACTEURS AMBLYOPIGÈNES

Les principaux facteurs amblyopigènes sont les anomalies réfractives et le strabisme. La prévalence de ceux-ci est supérieure à celle de l'amblyopie. Ceci s'explique car il existe des strabismes sans amblyopie ou des anomalies réfractives dont la simple correction par verres fait remonter l'acuité visuelle à un niveau normal. Une estimation approximative dans une population d'enfants préscolaires d'origine caucasienne situe la prévalence du strabisme entre 3 % et 5 % et celle des anomalies réfractives entre 8 % à 12 % [2, 4]. D'autres causes rares de l'amblyopie, comme les anomalies des paupières, des milieux transparents de l'œil ou de l'ensemble rétine/nerf optique et les nystagmus moteurs, comptabilisent une prévalence de 1 % ou moins.

CONNAISSANCE DE L'HISTOIRE NATURELLE

FACTEURS AMBLYOPIGÈNES ET STRABOGÈNES

Les anomalies de la réfraction oculaire participent pour 60 % à l'amblyopie, le strabisme pour 35 % à 40 %, les autres causes (ptosis, nystagmus, anomalies des milieux) pour environ 1 %.

Généralités

Les anomalies de réfraction et le strabisme sont les deux causes les plus fréquentes d'amblyopie. Elles s'intriquent dans la genèse de l'amblyopie et ont avec celle-ci des interactions favorisant l'auto-entretien, qui sont illustrées dans la figure 2-1.

En cas d'hypermétropie modérée à forte, l'accommodation mise en jeu pour la compenser favorise le strabisme convergent car il existe une synergie entre l'accommodation et la convergence. Cette tendance à la convergence n'entraîne pas de strabisme tant qu'elle est compensée par les capacités fusionnelles en divergence. Si ces capacités fusionnelles sont insuffisantes, il apparaît un strabisme convergent. Or, l'hypermétropie forte est amblyopigène en soi puisqu'elle est responsable d'un flou des images ; en favorisant le strabisme, elle cumule un facteur amblyopigène de plus.

Les autres anomalies réfractives favorisent également l'amblyopie par absence d'images de bonne qualité. Cette amblyopie s'accompagne d'une instabilité motrice de l'œil, favorisant le strabisme qui est lui-même un facteur amblyopigène. Le strabisme favorise l'amblyopie, ce qui peut avoir des répercussions sur la réfraction en entraînant une anisométrie secondaire, laquelle facilite l'entretien de l'amblyopie. Une anomalie de structure de l'œil peut troubler légèrement la vue et favoriser le strabisme, celui-ci ajoutant à la malvoyance « organique » une malvoyance « fonctionnelle » par le biais de l'amblyopie.

Comme le strabisme et les anomalies de la réfraction oculaire sont des causes d'amblyopie étroitement liées entre elles, les chiffres attribuant la responsabilité de l'une ou l'autre cause à l'amblyopie dépendent de l'âge des sujets étudiés et de la recherche effective d'anomalies de la réfraction oculaire. Les revues générales et traités anciens ont attribué au strabisme le rôle principal dans la genèse de l'amblyopie. Cependant, les études plus récentes mesurant la réfraction chez des enfants plus jeunes, âgés de trois à sept ans, donnent aux anomalies de la réfraction oculaire un rôle prépondérant par rapport au strabisme dans la genèse de l'amblyopie : 55 % à 65 % de cause réfractive à l'amblyopie pour 25 % à 45 % de cause d'origine strabique (fig. 2-2). D'autres causes rares de l'amblyopie sont les opacités des milieux intraoculaires, le ptosis et le nystagmus moteur.

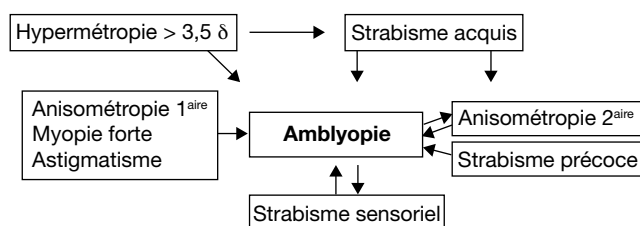


Fig. 2-1 Interaction des facteurs amblyopigènes dans la genèse de l'amblyopie.

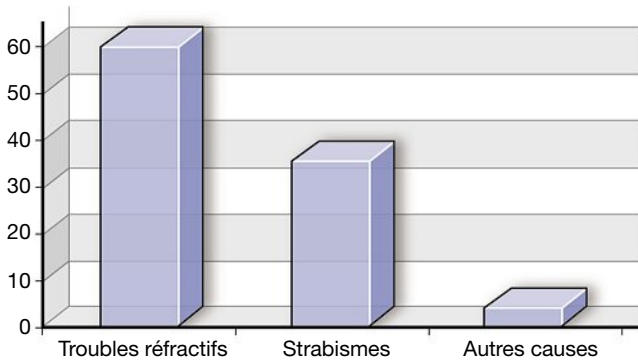


Fig. 2-2 Rôle proportionnel moyen (%) des facteurs amblyopigènes dans la genèse de l'amblyopie parmi les enfants âgés de trois à sept ans.

Les troubles réfractifs interviennent pour environ 60 % des causes d'amblyopie, tandis que le strabisme n'intervient que pour 35 % à 40 % et les troubles de milieux pour 1 %.

La discordance entre les études plus anciennes et les études plus récentes émane du fait que les troubles de la réfraction, tels que l'anisométrie et en particulier l'hypermétropie, peuvent conduire ultérieurement au strabisme. Comparée à l'ésotropie précoce survenant avant l'âge de six mois et dont la prévalence est faible (autour de 1 %), l'ésotropie accommodative, environ trois fois plus fréquente, apparaît le plus souvent après l'âge de deux ou trois ans. Si les données concernant la réfraction sont inconnues, on peut attribuer à tort une amblyopie à une ésotropie d'origine accommodative. En réalité, c'est le trouble de la réfraction oculaire qui a favorisé le strabisme et conduit à l'amblyopie. La correction optique de l'anomalie réfractive avant le développement du strabisme peut prévenir tant le strabisme que l'amblyopie.

Un autre point de confusion provient du fait que, si le strabisme est classé après les anomalies réfractives dans l'ordre d'importance des facteurs amblyopigènes, le risque amblyopigène du strabisme, une fois présent, est en revanche plus important que celui des anomalies réfractives.

Enfin, bien qu'il y ait de nombreuses preuves que les troubles de réfraction précèdent le strabisme et l'amblyopie chez de nombreux enfants, l'inverse peut parfois se produire, causant une confusion supplémentaire : la réfraction de l'œil fixateur non amblyope évolue avec le temps vers des valeurs plus négatives ou moins positives, tandis que celle de l'œil amblyope reste plus stable, conduisant à une anisométrie secondaire.

Anomalies réfractives et processus d'emmétropisation

Lorsqu'on compare les données réfractives d'une population d'adultes à celle d'une population de nouveau-nés, il paraît évident que les erreurs réfractives ne sont pas un phénomène statique au cours de la vie. À la naissance, les erreurs réfractives sont normalement distribuées, suivant une courbe gaussienne dont le sommet correspond à $+ 2 \delta$ et la déviation standard à $2,75 \delta$. Chez l'adulte, la variabilité est beaucoup plus réduite : la courbe est anormalement pointue et étroite, son sommet équivaut à $+ 1 \delta$ et la déviation standard n'est plus que de 1δ seulement.

Cette tendance naturelle de la réfraction à passer d'un état variable, habituellement amétropique, à un état moins variable et emmétropique s'appelle l'emmétropisation. Ce processus s'exerce principalement pendant la première année de vie et encore, à moindre effet, durant les deux années suivantes.

Les études longitudinales montrent que la relation entre les anomalies réfractives et le développement subséquent de strabisme ou d'amblyopie n'est pas simple. En effet, des anomalies réfractives importantes peuvent exister chez le nourrisson puis disparaître. Ce processus d'emmétropisation est à la fois passif, lié au fait que l'œil subit une croissance au même titre que les autres parties du corps, et actif, lié à l'expérience visuelle. La part active du processus explique que des anomalies réfractives importantes dans les premiers mois de vie peuvent avoir totalement régressé à l'âge d'un an, ce qui ne serait pas explicable par la simple croissance passive de l'œil.

Les facteurs responsables du processus d'emmétropisation sont encore inconnus. L'accommodation joue peut-être un rôle mais ni le blocage de celle-ci, ni la section du nerf optique n'arrêtent l'emmétropisation. Des neurotransmetteurs et des facteurs de croissance dont le taux serait modulé par l'activité rétinienne pourraient jouer un rôle.

En conclusion, l'état des connaissances actuelles sur l'emmétropisation chez l'homme montre que ce processus s'exerce principalement pendant la première année de vie, mais encore à moindre effet durant les deux années suivantes. Il n'est donc pas utile de pratiquer un dépistage réfractif avant neuf à douze mois, vu que la réfraction change considérablement au cours de la première année : des erreurs réfractives importantes à la naissance peuvent disparaître complètement à l'âge d'un an. La persistance d'anomalies réfractives importantes au cours des premières années de vie signe un défaut de ce processus d'emmétropisation. Ce défaut est lié à l'amblyopie et au strabisme et il contient une dynamique d'autoentretien puisque le défaut d'emmétropisation empêche les images nettes et favorise l'amblyopie qui favorise à son tour le défaut d'emmétropisation, etc.

Anomalies réfractives potentiellement amblyopigènes

Les références de base du sujet suivant ne sont pas indiquées, vu leur abondance. Elles sont détaillées par l'auteur dans un article de synthèse et dans un livre ^[4, 5].

Les chiffres suivants donnent une estimation approximative de la prévalence des anomalies réfractives potentiellement amblyopigènes parmi les enfants caucasiens âgés d'un à cinq ans :

- 7 % à 8 % d'hypermétropie significative, supérieure à 3 à $3,75 \delta$;
- 5 % à 6 % d'astigmatisme significatif, supérieur à $1,5$ à 2δ ;
- 2 % d'anisométrie significative, supérieure à $1,5 \delta$;
- 0,3 % de myopie significative, supérieure à 3 à 4δ .

HYPERMÉTROPIE

Il est utile de séparer l'hypermétropie faible qui correspond à un état réfractif normal chez l'enfant, sans risque amblyopigène, constituant la population la plus large des dépistages réfractifs à l'âge d'un an, de l'hypermétropie forte qui prédispose au strabisme et à l'amblyopie. La frontière entre les deux groupes se situe dans la zone de $+ 3,5 \delta$ à $+ 4,0 \delta$. L'hypermétropie forte supérieure à $3,5 \delta$ est l'anomalie de la réfraction oculaire qu'on rencontre le plus fréquemment (environ 7 % à 8 %) lors des dépistages réfractifs effectués entre six mois et cinq ans. Selon Atkinson, les nourrissons âgés de sept à neuf mois qui ont une hypermétropie supérieure à $+ 3,5 \delta$ sont treize fois plus susceptibles de présenter un strabisme et six fois plus susceptibles de présenter une amblyopie à l'âge de quatre ans que les enfants qui ne présentent pas d'anomalie de la réfraction oculaire ^[1]. Il est intéressant de noter que le déficit d'acuité visuelle à l'âge de quatre ans n'est pas nécessairement unilatéral chez les hypermétropes forts, mais souvent bilatéral. La sous-correction de 1δ de cette hypermétropie entraîne quatre fois moins

de risque de strabisme et deux fois et demie moins de risque d'amblyopie que la non-correction. Cette sous-correction n'entrave pas le processus d'emmétropisation. Des constatations de même ordre sont faites par d'autres auteurs : chez les enfants dépistés hypermétropes forts et corrigés précocement, l'acuité visuelle est meilleure et le risque de strabisme est plus faible.

En conclusion, l'hypermétropie au-delà de + 3,5 δ à + 4 δ chez les enfants en âge préscolaire est fréquente (7 % à 8 %) et est un facteur de risque important d'amblyopie et de strabisme.

MYOPIE

Cette anomalie de la réfraction oculaire est également séparée en deux groupes, comme c'est le cas pour l'hypermétropie, la zone frontière se situant aux environs de - 3 δ. La myopie supérieure à 3 δ est rare parmi les enfants en bonne santé, sa prévalence étant estimée à 0,25 % chez les enfants âgés d'un an. La myopie inférieure à - 3,5 δ vers l'âge d'un an aurait tendance à diminuer à l'âge de trois ans selon certains auteurs.

Il ne semble donc pas utile de corriger d'emblée une faible myopie symétrique (inférieure à - 1,5 δ) présente à l'âge d'un an car, d'une part cette anomalie n'est pas amblyopigène, autorisant une vision nette dans un espace rapproché, et, d'autre part, elle pourrait disparaître avec le temps. Cette myopie faible peut également être le résultat d'une cycloplégie insuffisante, fréquente à cet âge.

Cependant, la myopie bilatérale supérieure à - 3 δ chez le nourrisson, qui empêche une vision nette au-delà de 30 cm et qui ne montre pas de tendance à la diminution si elle n'est pas corrigée, justifie une correction. Celle-ci a pour but de réduire ou arrêter l'évolution de la myopie et d'améliorer l'acuité visuelle.

La véritable amblyopie due à une myopie forte bilatérale sans strabisme a été décrite par plusieurs auteurs, le risque existant surtout à partir de - 6 δ de myopie.

En conclusion, la myopie anormale et symétrique est rare et n'est pas nécessairement amblyopigène à moins d'être sévère (supérieure à - 6 δ) et présente dès le jeune âge.

ASTIGMATISME

L'astigmatisme atteint une prévalence d'environ 50 % au cours de la première année de vie. La majeure partie disparaît au cours de la deuxième année. L'astigmatisme est en général considéré comme significatif à partir d'une valeur de 1 δ ou plus. Toutefois, de nombreux ophtalmologues ne prescrivent pas de correction pour les enfants n'ayant pas atteint l'âge de douze mois si l'astigmatisme est inférieur à 2 δ. L'astigmatisme peut diminuer spontanément entre l'âge d'un an et l'âge de quatre ans.

Les enfants âgés d'un an à quatre ans présentant un astigmatisme constant, croissant ou oblique supérieur à 1 δ sont à risque d'amblyopie.

Chez les enfants strabiques présentant une hypermétropie avec astigmatisme supérieur à 1 δ, la correction précoce (avant deux ans

et demi) de leur astigmatisme améliore l'acuité visuelle de l'œil dominant par rapport aux enfants présentant des caractéristiques identiques mais ayant eu une correction tardive à l'âge de huit ans.

Une amblyopie amétropique sans strabisme peut survenir pour des cylindres allant de 3,25 δ à 5 δ.

En conclusion, l'astigmatisme supérieur à 1 δ peut diminuer, persister ou croître entre un an et quatre ans. L'évolution de la réfraction aide à détecter l'astigmatisme persistant ou croissant, qui est amblyopigène, au même titre que l'astigmatisme oblique. À partir de 3 δ d'astigmatisme symétrique bilatéral, il existe un risque d'amblyopie amétropique bilatérale.

ANISOMÉTROPIE

Parallèlement à l'astigmatisme, l'anisométrie peut considérablement changer durant les premières années de vie. Une anisométrie importante à l'âge d'un an peut avoir complètement disparu à l'âge de quatre ans. Inversement, un enfant isométrope à l'âge d'un an peut développer une anisométrie anormale à l'âge de quatre ans. L'astigmatisme et l'anisométrie sont souvent associés.

L'anisométrie supérieure à 1 δ peut être amblyopigène, le risque allant de 10 % à 30 % (tableau 2-V). L'anisométrie supérieure à 3 δ à l'âge d'un an est encore présente à l'âge de dix ans dans 90 % des cas, et le risque de développement d'une amblyopie est important (60 %).

Il est généralement admis que l'anisohypermétropie est beaucoup plus amblyopigène que l'anisomyopie. Sans référence à des données provenant d'études, le consensus du comité directeur du groupe d'étude *Vision in Preschoolers (VIP)* donne de l'anisométrie importante la définition suivante : « *Différence entre les deux yeux supérieure à 1 δ dans l'hypermétropie, à 3 δ dans la myopie et à 1,5 δ dans l'astigmatisme* » [24].

En conclusion, chez les enfants âgés d'un an à quatre ans, l'anisométrie entre 1 δ et 3 δ justifie plusieurs contrôles réfractifs pour évaluer son évolution dans le temps. Si l'anisométrie est égale ou supérieure à 3 δ, elle est clairement amblyopigène. L'anisohypermétropie et l'anisoastigmatisme sont plus amblyopigènes que l'anisomyopie.

RÉCAPITULATIF

De prévalence élevée, l'hypermétropie anormale comporte environ 35 % de risque d'amblyopie et de strabisme. L'anisométrie est également amblyopigène et strabogène, mais sa prévalence est environ deux à trois fois plus faible.

Le tableau 2-V rassemble des données de plusieurs études qui concernent des populations européennes ou américaines d'enfants d'un an à six ans. Ce tableau n'a qu'une valeur indicative ;

Tableau 2-V – Prévalence des facteurs amblyopigènes et risques amblyopigènes et strabogènes associés.

Facteur amblyopigène	Prévalence	Risque amblyopigène	Risque strabogène
Strabisme	0,3 à 5,3 %	45 à 70 %	
Hypermétropie (> 3,5 δ)*	3,7 à 13 %	25 à 48 %	21 à 45 %
Astigmatisme (> 1 δ)*	4 à 8 %	10 à 50 %	
Anisométrie (> 1 δ)*	1,5 à 8 %	10 à 30 %	
Anisométrie (> 3 δ)*		60 %	25 %
Myopie (> 3 δ)*	0,2 à 0,6 %		
Myopie (> 5 δ)*		0,70 %	

* Sous cycloplégie.

il permet de préciser les risques d'amblyopie et de strabisme relatifs aux principaux facteurs amblyopigènes. Dans l'ensemble sont repris les chiffres les moins et les plus élevés. Les différences sont souvent explicables par des définitions différentes de l'amblyopie ou par un âge différent des populations. L'anisométrie et l'astigmatisme conduisent à des taux d'amblyopie différents selon qu'ils disparaissent, persistent ou augmentent entre un an et quatre ans.

ÉVOLUTION NATURELLE DE L'AMBLYOPIE NON TRAITÉE

Il n'y a pas d'études longitudinales montrant l'évolution naturelle de l'amblyopie non traitée car ce genre d'études ne serait pas éthiquement acceptable. Toutefois, l'observation du devenir des enfants non adhérents au traitement montre que l'amblyopie s'aggrave au cours de l'enfance. Les études comparant la prévalence de l'amblyopie dans les populations n'ayant pas bénéficié d'un dépistage à celles bénéficiant d'un dépistage montrent une prévalence plus élevée chez les premières, appuyant le fait que l'amblyopie ne se résout pas spontanément avec l'âge.

Ces observations sont en faveur d'un dépistage.

■ IMPACT DE L'AMBLYOPIE ET DU STRABISME SUR LA QUALITÉ DE VIE

AMBLYOPIE UNILATÉRALE

Le strabisme altère principalement la qualité de vie psychosociale de l'adulte. Chez l'enfant, l'amblyopie strabique altère les performances des tâches de dextérité manuelle sous contrôle visuomoteur. Il n'y a en revanche pas d'études robustes de population démontrant que l'amblyopie unilatérale sans strabisme altère la qualité de vie de l'adulte aussi longtemps qu'il n'y a pas de perte du bon œil. L'amblyopie comporte toutefois un risque à peu près double de handicap visuel bilatéral.

Pour rappel, l'Organisation mondiale de la santé considère qu'une vision est normale si elle est supérieure ou égale à 8/10.

L'impact de l'amblyopie unilatérale sur la qualité de vie comporte plusieurs aspects, la plupart de ceux-ci étant estimé à l'échelle individuelle — il n'existe que peu d'études robustes de population.

Retentissement sur l'estime de soi

Hormis le cas du strabisme, le retentissement négatif sur la confiance en lui-même de l'individu amblyope semble surtout lié aux conséquences du traitement de l'amblyopie (moqueries à l'école) qu'à l'amblyopie elle-même. Cet aspect plaide en faveur d'un dépistage et d'un traitement en âge préscolaire car les moqueries et leurs conséquences sur le psychisme de l'individu s'accroissent à l'âge scolaire. Sinon, il n'y a pas de preuve que l'adulte amblyope unilatéral s'insère moins bien dans la société, souffre de troubles du comportement ou d'une mortalité plus élevée [2].

Perte d'utilité

Elle serait plutôt liée à l'amblyopie strabique qui amoindrit les performances d'habileté motrice fine, surtout pour les tâches de dextérité manuelle demandant de la vitesse et de la précision. Si ce fait est actuellement prouvé chez l'enfant [10, 26, 28], il manque toujours de données précises pour en indiquer les conséquences sur la perte d'utilité chez l'adulte. Il n'y a pas de différence significative dans la profession effectuée chez les amblyopes — ceux-ci étant définis comme ayant une acuité visuelle de l'œil amblyope de

6/10 ou moins — et les non-amblyopes. Cependant, moins de sujets amblyopes accèdent aux études universitaires par rapport aux non-amblyopes (différence légèrement significative $p = 0,05$) [2].

Crainte de perdre le bon œil

L'amblyopie unilatérale place celui qui en souffre dans une situation à risque de cécité et à risque d'accident. Le risque de cécité existe s'il y a maladie du bon œil. En effet, les sujets amblyopes sont victimes au même titre que les autres des pathologies oculaires courantes, l'amblyopie ne constituant aucunement un facteur de protection contre ces affections. Dans nos pays où l'espérance de vie est considérable, les quatre premières grandes causes de cécité sont la dégénérescence maculaire sénile, le diabète, la cataracte et le glaucome. Ces pathologies menacent l'amblyope de malvoyance voire de cécité si le bon œil est atteint. Une autre source de morbidité chez les amblyopes âgés provient de la crainte des chirurgiens ophtalmologiques d'opérer le bon œil en cas de cataracte ou autres affections relevant de la chirurgie, le délai de décision opératoire étant alors retardé, ce qui met l'amblyope dans une situation de malvoyance bilatérale. Chez l'amblyope, le risque d'accident (de son bon œil ou d'autre partie de lui-même) est environ deux à trois fois plus élevé que dans la population générale [20], car le champ visuel peut être réduit et les obstacles moins bien évités.

Pour toutes ces raisons, l'amblyopie comporte un risque à peu près double de handicap visuel bilatéral, soit par maladie soit par accident. Comparés aux individus non amblyopes, les amblyopes expérimentent ce handicap visuel en moyenne six mois de plus [27].

Les aspects économiques liés à la perte du bon œil sont abordés dans la section consacrée à l'efficacité et au coût du dépistage.

Limitation d'accès à certains métiers

Lorsque l'acuité visuelle du mauvais œil est inférieure à 1/10, la stéréoscopie est rarement présente et l'accès aux métiers comportant le montage fin de pièces, la soudure, le ponçage, la gravure ou l'utilisation d'instruments binoculaires peut être compromis. Par ailleurs, l'interdiction d'accès à certains métiers pénalise l'amblyope ou le strabique car il existe souvent des critères légaux limitatifs de vision et de binocularité pour l'armée, la police, l'aviation, le corps des pompiers et le transport de personnes.

AMBLYOPIE BILATÉRALE

La morbidité qui en découle est essentiellement liée à la profondeur de l'amblyopie et donc au score de vision binoculaire :

- du point de vue fonctionnel, lorsque l'acuité visuelle binoculaire avec correction est de 5/10 à 8/10 (ce qui est le cas de la majorité des amblyopies bilatérales dans nos contrées), le handicap est jugé minime : le sujet est capable d'exercer la plupart des professions (hormis celles citées plus haut comportant des critères légaux d'aptitude visuelle) ;

- lorsque la vision binoculaire est de 3/10 à 5/10, il est difficile d'accéder à la plupart des métiers : tout ce qui exige la lecture, l'utilisation d'instruments de mesure, la soudure, le montage minutieux de pièces est exclu, de même que tout ce qui nécessite la reconnaissance de signaux visuels de danger sur des produits ou des visages (portiers, magasiniers, électriciens etc.). Le travail sur écran est possible avec adaptation des conditions de travail (agrandissement des images sur l'écran). En dessous du seuil de 3/10, il n'y a quasi aucune chance que le candidat puisse trouver place sur le marché normal du travail ;

- par ailleurs, l'obtention du simple permis de conduire (voiture légère), indispensable dans certains cas pour exercer un métier, suppose une acuité visuelle binoculaire d'au moins 5/10.

Ce score exigé est le même en cas de vision monoculaire (perte d'un œil, par exemple, ou occlusion volontaire d'un œil suite à une diplopie).

STRABISME

La présence d'un strabisme retentit sur le bien-être psychique de l'enfant et de son entourage. L'enfant lui-même en est toutefois rarement conscient avant l'âge de quatre à cinq ans.

À l'âge adulte, les sujets strabiques nouent plus difficilement des liens d'amitié, ont moins d'interactions sociales et une moins bonne image d'eux-mêmes que les sujets non strabiques [2]. Ils peuvent également souffrir de troubles fonctionnels : dans une série de quatre cent quarante-neuf cas de strabisme ayant consulté le service d'ophtalmologie de Nantes après l'âge de quinze ans, Quéré et Mehel ont relevé les plaintes suivantes [22] :

- 19,3 % de gêne à la lecture prolongée, à la conduite automobile, pour regarder la télévision ou travailler sur écran ordinateur ;
- 10,4 % de diplopie permanente.

L'influence de l'amblyopie et du strabisme sur les interactions sociales de l'enfant lui-même reste encore à étudier.

■ TRAITEMENT

Le résultat du traitement de l'amblyopie est meilleur avant l'âge de trois à quatre ans, période alliant une plasticité visuelle et une adhésion au traitement plus élevées.

Sans traitement, la vision de l'œil amblyope peut se détériorer, amenant une majoration de l'amblyopie. De même, une amblyopie peut s'installer en présence de facteurs amblyopigènes non traités. Le traitement consiste essentiellement en la prescription de verres correcteurs pour envoyer au cerveau une image de bonne qualité, et en une pénalisation de l'œil dominant par occlusion sur peau ou atropine et/ou pénalisation optique. Il s'agit d'un traitement simple, d'un coût à la portée de la plupart des parents, qui comporte 70 % à 93 % de succès. L'adhésion au traitement et un traitement instauré le plus précocement possible sont les deux facteurs majeurs déterminant son succès. Ces deux facteurs sont liés car l'âge intervient dans l'adhésion au traitement. Le niveau initial d'acuité visuelle joue aussi un rôle, l'adhésion au traitement étant moins bonne si l'acuité visuelle est très mauvaise au départ. Encore une fois, ce facteur dépend aussi de l'âge : à traitement tardif correspond en général une acuité visuelle de départ moins bonne [2].

Le type d'amblyopie a aussi de l'importance : l'amblyopie strabique a en général un taux de guérison moins bon que l'amblyopie sans strabisme, l'amblyopie la plus difficile à traiter étant l'amblyopie strabique associée à une anisométrie.

La majeure partie du gain visuel suite au traitement est acquise en trois mois. Lorsque le traitement est instauré à l'âge de deux ans, la guérison est plus rapide et plus stable que lorsqu'il est instauré à l'âge de quatre ans [16]. Les études MOTAS et PEDIG montrent une différence significative dans le résultat du traitement par occlusion avant cinq ans qu'après [9, 25].

■ ÉVOLUTION : ELLE EST MEILLEURE SI LE TRAITEMENT EST PRÉCOCE

Il existe un bénéfice léger mais significatif à dépister avant l'âge de quatre à cinq ans. Ce bénéfice concerne le traitement de l'amblyopie et, probablement, aussi celui du strabisme, entraînant une moindre fréquence de chirurgie.

Ce sont les pays scandinaves qui ont été les grands précurseurs en matière de dépistage visuel, organisant celui-ci à l'âge de quatre ans depuis les trois dernières décennies. Ils ont pu ainsi constater les bénéfices de leur dépistage visuel à l'âge de sept ans [15] :

- la prévalence globale de l'amblyopie est réduite de moitié ;
- les amblyopies sévères d'acuité visuelle inférieure ou égale à 1/10 sont quasi éliminées.

Comme la plasticité cérébrale visuelle est optimale avant cet âge, un dépistage positif avant quatre ans suivi d'un traitement devrait être encore plus efficace. De nombreuses études récentes ont été faites pour comparer les résultats d'un traitement entamé à l'âge préscolaire suite à un dépistage, par rapport à des traitements plus tardifs. Dans l'ensemble, ces études [2, 20] concluent à un bénéfice léger mais significatif, plaidant en faveur d'un dépistage avant quatre à cinq ans.

Le gain d'un traitement avant quatre à cinq ans continue également de s'affirmer si on considère les études qui montrent la diminution du risque relatif de strabisme par la correction de l'hypermétropie forte avant cet âge. Dans son vaste article sur le dépistage visuel, Carlton rapporte un déclin dans la fréquence des interventions chirurgicales du strabisme. Cette constatation serait expliquée par une diminution absolue de la prévalence du strabisme et/ou par une prise en charge globale plus précoce des anomalies strabogènes dans nos populations pédiatriques, entraînant une moindre nécessité d'opérer [2].

Méthodes de dépistage

Il existe plusieurs méthodes de dépistage visuel qui se fondent essentiellement sur deux stratégies différentes :

- la première consiste à mesurer directement le défaut visuel par des tests sensoriels subjectifs (mesure de l'acuité visuelle et/ou de la vision stéréoscopique) ;
- l'autre consiste à prédire indirectement l'existence possible de ce défaut par la mise en évidence objective de facteurs amblyopigènes, à savoir les erreurs réfractives, le strabisme et les opacités des milieux.

NB : Une nouvelle méthode directe actuellement en cours de validation étudie la fixation et l'alignement en utilisant les qualités de biréfringence des fibres maculaires. Tout en étant directe, elle ne nécessite que peu de coopération et aucune réponse verbale de la part de l'enfant. Elle est extrêmement rapide (2,5 secondes) et représente à notre avis la solution idéale future du dépistage (cf. *infra*).

■ MÉTHODES SUBJECTIVES

Le dépistage de l'acuité visuelle en âge préscolaire doit mesurer l'acuité visuelle de reconnaissance, ou morphoscopique. Le test doit comporter des optotypes adéquats à progression logarithmique et se faire à une distance rapprochée (1,5 m à 4 m selon l'âge et le test choisi). Les seuils d'acuité visuelle doivent être adaptés à l'âge. La mesure de l'acuité visuelle demande plus de temps que les méthodes objectives (au moins le double). Les tests stéréoscopiques sont peu discriminants pour le dépistage de l'amblyopie.

MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE

Acuité visuelle de reconnaissance, ou morphoscopique

La méthode subjective de mesure de l'acuité visuelle correspond à la première stratégie. Des symboles graphiques ou imagés de taille progressivement décroissante sont présentés à l'enfant, chaque œil étant testé séparément. L'enfant doit nommer correctement le symbole, ou identifier en le montrant du doigt le même symbole sur une planche à sa disposition (appariement d'image). L'acuité visuelle est déduite du plus petit symbole que l'enfant est capable de reconnaître. L'acuité visuelle de loin est plus fiable que celle de près car moins influencée par le contrôle exact de la distance.

Une revue des méthodes utilisées pour tester l'acuité visuelle en âge préscolaire suggère les directives suivantes : utilisation d'optotypes à progression logarithmique, en forme de lettres (« E », « C » de Landolt ou variantes « HOTV ») ou de symboles. Si des optotypes isolés sont utilisés, il faut alors y adjoindre des barres d'interaction de contour. Le test doit pouvoir fonctionner comme un test d'appariement pour permettre des réponses non verbales. Pour les « E », il faut considérer que trois choix sont acceptables (haut, bas ou de côté) et non pas quatre, car les enfants de trois ou quatre ans n'ont pas encore suffisamment intégré la différence gauche/droite. À cet âge, il faut aussi réduire la distance d'examen à 3-4 m au lieu des 5-6 m habituellement utilisés chez les adultes. Les critères d'anomalies doivent être adaptés à l'âge : la valeur seuil d'acuité visuelle doit idéalement être différente pour les enfants de trois ans que pour ceux de quatre à cinq ans. Dans les études du *Vision in Preschoolers (VIP) Study Group*, le seuil d'acuité considéré comme anormal est « inférieure à 4/10 » chez les enfants de trois ans, et « inférieure à 5/10 » chez les enfants de quatre et cinq ans, ainsi que deux lignes ou plus de différence d'acuité visuelle^[7]. Faisant le bilan du dépistage d'acuité visuelle en Scandinavie qui exigeait 8/10 ou plus chez les enfants de quatre ans et 10/10 ou plus chez les enfants de cinq ans et demi, Ohlsson et Sjöstrand estiment rétrospectivement ces seuils trop contraignants car responsables de nombreux positifs. Ils proposent de fixer à 6,5/10 le seuil chez les enfants de quatre à cinq ans^[20].

Il ressort des études^[2, 14] que le test Lea Symbols® figure parmi les meilleurs tests d'acuité visuelle préscolaire, avec un taux de réalisabilité excellent (plus de 95 %), aussi bien pour les enfants de trois ans que pour ceux de quatre à cinq ans. Une variante très intéressante de ce test a été développée par le groupe d'études américain VIP^[8] : le Single, crowded Lea Symbols® VA screening test (Good-Lite Co., Elgin, IL) à 1,5 m (fig. 2-3). Il donne d'excellents résultats chez les enfants de trois ans pour des dépisteurs non qualifiés (test réalisable dans plus de 95 % des cas, sensibilité de détection de toute anomalie d'environ 70 % pour une spécificité à 90 %). Ce test se présente comme un disque rotatif faisant apparaître l'optotype dans une petite fenêtre et comporte l'avantage d'une présentation isolée avec des barres d'interaction de contour, ce qui l'assimile à une présentation groupée. Il nous paraît toutefois utile de préciser que la tranche d'âge des enfants de trois ans concernés par cette étude allait de trois ans et cinq mois à trois ans et onze mois, avec une moyenne de trois ans et neuf mois^[7], ce qui plaide en faveur d'un âge minimum de trois ans et demi pour un dépistage d'acuité visuelle.

Acuité visuelle en réseau

La méthode se fondant sur une telle mesure est celle du regard préférentiel mesurant l'acuité visuelle de résolution. Elle est faisable chez de très jeunes enfants, de quatre à dix-huit mois. Des panneaux légers sont successivement présentés à l'enfant par une ouverture ménagée dans un cadre ressemblant à un petit théâtre

de marionnettes. Ces panneaux sont recouverts d'un fond gris uniforme et comportent sur une de leur moitié un motif imprimé constitué par un réseau de profil de luminance sinusoïdal, de fréquence spatiale croissante (fig. 2-4). L'examineur est situé derrière le panneau et observe au travers d'un pertuis central par où se dirige le regard de l'enfant — sur la figure 2-4, le regard de l'enfant devrait se diriger à la droite de l'examineur s'il perçoit le motif à lignes. L'examineur assume que si l'enfant regarde systématiquement du côté du motif, c'est qu'il le voit. La luminance du motif est identique à celle du fond et constante dans toute la série des panneaux. L'acuité visuelle mesurée par cette méthode atteint 1/10 à trois mois, 2/10 à dix mois, 3/10 à neuf mois et 4/10 à un an.

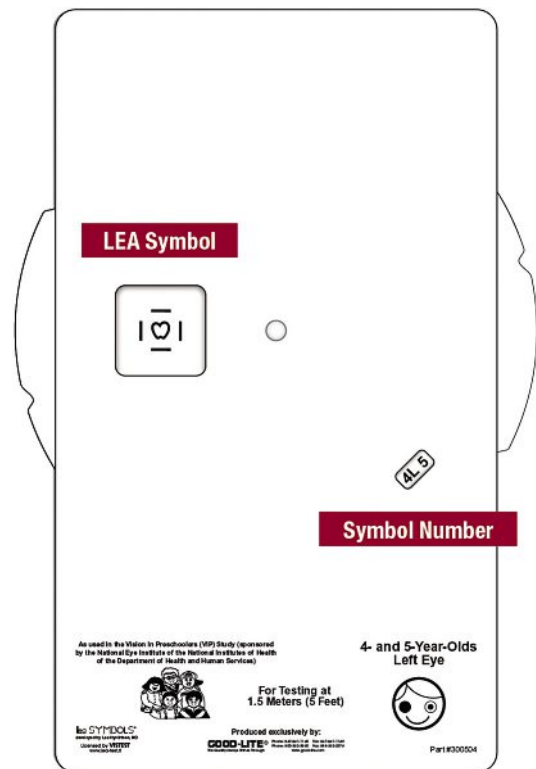


Fig. 2-3 Test Single, crowded Lea Symbols® VA screening. (Avec l'aimable autorisation des laboratoires Good-Lite.)

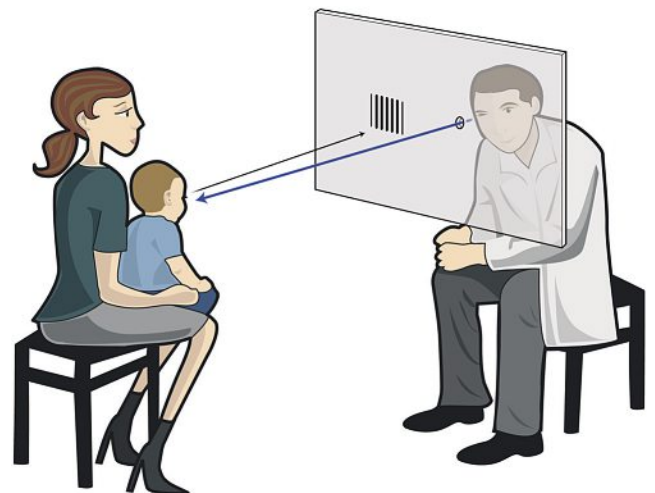


Fig. 2-4 Détermination de l'acuité par la recherche du regard préférentiel.

Elle a été critiquée par plusieurs auteurs, pour plusieurs raisons :

- l'acuité visuelle au réseau n'est pas équivalente à l'acuité visuelle morphoscopique : des enfants ayant une acuité visuelle normale au réseau se sont finalement avérés amblyopes après mesure d'acuité morphoscopique ;

- il s'agit d'une mesure d'acuité visuelle de près : on peut ainsi passer à côté d'une myopie ;

- ce test sollicite la rétine périphérique : en cas de maculopathie, l'acuité visuelle au réseau peut être faussement rassurante.

En cas de strabisme convergent avec fixation croisée, l'enfant peut ne pas manifester d'intérêt pour les motifs situés en temporal de l'œil stimulé, faisant faussement croire à une mauvaise acuité.

Cette forme de dépistage précoce a été incluse puis retiré dans le carnet de santé des jeunes français pour tous les enfants âgés de neuf mois. Ce test n'a pas sa place dans un dépistage préscolaire d'acuité visuelle.

ÉTUDE DE LA VISION BINOCULAIRE

Une autre méthode correspondant à la première stratégie emploie les tests de vision stéréoscopique ou de mise en évidence de suppression en vision binoculaire. Ces tests sont réalisés avec ou sans lunettes. Ils sont en général réalisables par du personnel non qualifié et plus rapides que la prise d'acuité visuelle puisqu'ils testent les deux yeux en même temps, raccourcissant de moitié le temps du dépistage. Ils souffrent cependant d'un manque de sensibilité car ils peuvent être réussis alors qu'une amblyopie non négligeable existe. Parmi tous les tests, celui de Lang est sans doute le plus facile à réaliser en âge préscolaire.

La plupart des études s'accordent pour reconnaître que l'ajout d'un test de vision stéréoscopique à un dépistage par mesure d'acuité visuelle ou par autoréfractométrie non cycloplégique n'augmente guère la sensibilité du dépistage :

- Köhler et Stigmar ont étudié les résultats d'un dépistage chez 2 447 enfants âgés de quatre ans et ont constaté que 97 % des troubles visuels significatifs sont dépistés par l'acuité visuelle uniquement ; les 3 % restant étaient dépistés par le test à l'écran (1 %) et le test de Titmus (2 %). L'ajout du test de Titmus à la mesure de l'acuité visuelle ne permettait finalement de dépister que 0,12 % de troubles visuels significatifs par rapport aux 6 % dépistés par l'acuité visuelle uniquement. Ces constatations ont conduit leurs auteurs à abandonner le test de Titmus dans leur dépistage ultérieur^[13] ;

- les études du *VIP study group* font la même constatation : la combinaison du Stereo Smile test II à la mesure d'acuité visuelle ou à l'autoréfraction n'augmente pas la sensibilité du dépistage^[6] ;

- une analyse d'un échantillon de 3 037 enfants d'une population non sélectionnée, dépistés par du personnel qualifié en communauté française de Belgique sur une durée de vingt-deux mois, permet de constater que 326 (10,73 %) enfants sont dépistés positifs, dont 73 (2,4 %) strabismes et 260 (8,5 %) anomalies réfractives. En étudiant la rentabilité des tests de réfraction et des tests orthoptiques, on constate que l'association « réfractomètre et Lang » n'identifie que 0,01 % d'enfants supplémentaires par rapport au réfractomètre seul.

AUTRES MÉTHODES

Les autres méthodes subjectives, telles que la recherche d'une asymétrie du nystagmus optocinétique ou d'une fixation préférentielle, ne sont pas assez fiables pour servir de dépistage.

AVANTAGES

Les avantages de ces méthodes subjectives sont les suivants : leur coût est faible (moins de 500 €), car leurs supports sont le plus

souvent petits, solides et économiques (cartes, par exemple) ; la compréhension des tests est facile pour le personnel qui l'administre ; enfin, ces méthodes sont fondées sur une mesure directe de la fonction visuelle plutôt que sur une présomption d'anomalie de celle-ci par des tests indirects.

INCONVÉNIENTS

Ces méthodes requièrent pour la plupart une coopération de l'enfant qui n'est le plus souvent possible qu'à partir d'environ trois ans et demi. Elles prennent plus de temps que les méthodes objectives.

■ MÉTHODES OBJECTIVES

Ces méthodes analysent parfois simultanément la présence des trois facteurs amblyopigènes cités plus haut (strabisme, anomalies réfractives, opacités des milieux) : c'est le cas de l'étude du reflet rouge de Brückner et du photoscreening.

D'autres n'en analysent que deux : c'est le cas de la rétinoscopia et des réfractomètres automatiques qui analysent les yeux successivement et ne tiennent pas compte de l'alignement des axes visuels en vision binoculaire.

En général, la mesure de la réfraction passe par l'analyse de la lumière réfléctée par le fond d'œil et donne toujours une idée de la transparence des milieux. En cas de manque de transparence, la mesure n'est souvent pas possible par les appareils ou l'image directement visible par l'examineur est altérée.

La présence d'un strabisme peut être estimée isolément par le test de Hirschberg ou le test à l'écran, quoiqu'il existe actuellement des appareils sophistiqués, différents de ceux utilisés pour le photoscreening, qui ne dépistent que le strabisme grâce à l'analyse comparée de la position respective de la première et de la quatrième image de Purkinje.

Les tests de référence généralement utilisés pour permettre une décision de prise en charge thérapeutique sont :

- pour le strabisme : le test à l'écran ;
- pour les anomalies réfractives : une réfractométrie sous cycloplégie par rétinoscopia ou réfractométrie automatique ;
- pour les opacités de milieux : leur confirmation par une ophthalmoscopie.

DÉPISTAGE AVEC OU SANS CYCLOPLÉGIE ?

La cycloplégie suppose l'instillation de gouttes dans les yeux de l'enfant. Cette action peut entraîner des effets secondaires (convulsions, confusion, hyperthermie). Les gouttes doivent être administrées sous surveillance médicale, ce qui n'est pas possible dans le cadre d'un dépistage à grande échelle. La cycloplégie demande aussi du temps et de l'énergie, ce qui la rend impropre au dépistage.

Par ailleurs, les mesures réfractives sans cycloplégie sont plus à même de révéler la non-compensation d'une erreur réfractive liée au défaut d'emmétropisation et donc à l'amblyopie et au strabisme.

Pour ces raisons, les dépistages des troubles réfractifs sont actuellement réalisés sans cycloplégie, avec des seuils pathologiques de réfraction manifeste prédéterminés en fonction de chaque appareil, de manière à garantir les meilleurs scores de sensibilité et de spécificité. Ces seuils en dioptries sont évidemment moins positifs/plus négatifs que ceux qui sont fixés sous cycloplégie.

Les méthodes de dépistage réfractif décrites dans la section suivante sont donc effectuées sans cycloplégie.

ANALYSE DU REFLET ROUGE, TEST DE BRÜCKNER

En 1962, l'ophtalmologue suisse allemand Roland Brückner démontre l'utilité d'une transillumination comparative des yeux pour dépister l'anisométrie et le strabisme.

Ce test est actuellement reconnu comme un test rapide et utile de dépistage chez le nourrisson.

Le principe est illustré par la figure 2-5 : lorsqu'un observateur regarde à environ un mètre de distance, à travers le point d'observation de l'ophtalmoscope, les yeux d'un enfant brillamment éclairés par la lumière de cet ophtalmoscope — il faut idéalement un ophtalmoscope à lumière assez puissante, les petits ophtalmoscopes à piles ne délivrant pas une lumière assez forte —, il peut comparer le reflet pupillaire des deux yeux simultanément. Si les deux yeux de l'enfant fixent bien la lumière de cet ophtalmoscope, la lumière réfléchie par ces yeux est renvoyée précisément à sa source, c'est-à-dire le miroir de l'ophtalmoscope. Dans ce cas, les aires pupillaires paraissent toutes les deux symétrique-

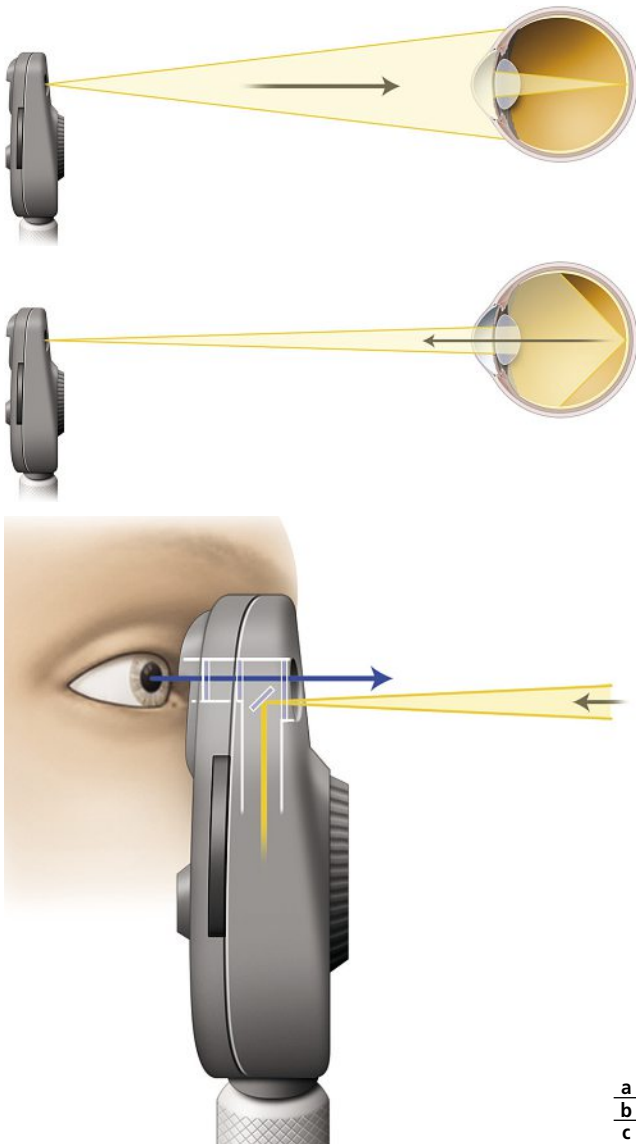


Fig. 2-5 Test de transillumination de Brückner.

a. L'ophtalmoscope envoie la lumière vers le fond d'œil. b. Le fond d'œil focalisé sur la lumière la renvoie à sa source. c. L'œil de l'examineur situé juste au-dessus de la source lumineuse est peu éclairé par le rayon réfléchi.

ment rouge/orange sombre à l'observateur dont l'œil est situé au-dessus du miroir et donc décentré par rapport à celui-ci et peu éclairé par cette lumière réfléchie. Si un des yeux de l'enfant ne focalise pas sur la lumière, soit en cas de strabisme soit en cas d'anisométrie, son reflet paraîtra relativement plus brillant que celui de l'autre œil. Ceci s'explique car la lumière réfléchie par l'œil non fixateur ou défocalisé (fig. 2-6a) n'est pas renvoyée exactement à sa source et une partie de cette lumière est perçue par l'œil de l'observateur. Au-delà d'un certain seuil d'amétropie (ou en cas d'opacité des milieux), la lumière réfléchie est tellement éparpillée dans l'espace que l'œil défocalisé paraîtra au contraire plus sombre (fig. 2-6b). En cas d'amétropie, il est parfois aussi possible de dire s'il y a hypermétropie ou myopie selon la position du croissant lumineux dans l'aire pupillaire en vertu des lois de la photoréfraction excentrique (cf. *infra*).

RÉTINOSCOPIE MANUELLE, OU SKIASCOPIE

Principe

La rétinoscopie, ou skiascopie, se fait à l'aide du rétinoscope, ou skiascope. Cet appareil permet une détermination objective de l'erreur réfractive d'un œil par l'observation de la lumière réfléchie en provenance du fond d'œil. Lorsqu'une lumière est réfléchie par le fond d'œil, au plus la longueur axiale de l'œil est petite, au plus proche du fond d'œil se trouve le système dioptrique de l'œil (cristallin et cornée) et donc au plus les rayons émergents du fond d'œil seront divergents. Inversement, au plus loin du fond d'œil se trouve ce système dioptrique (grande longueur axiale), au moins les rayons émergents du fond d'œil seront divergents. Après avoir passé ce système dioptrique, la lumière émergente possède donc des qualités de divergence ou de convergence qui font que l'image du fond d'œil va se

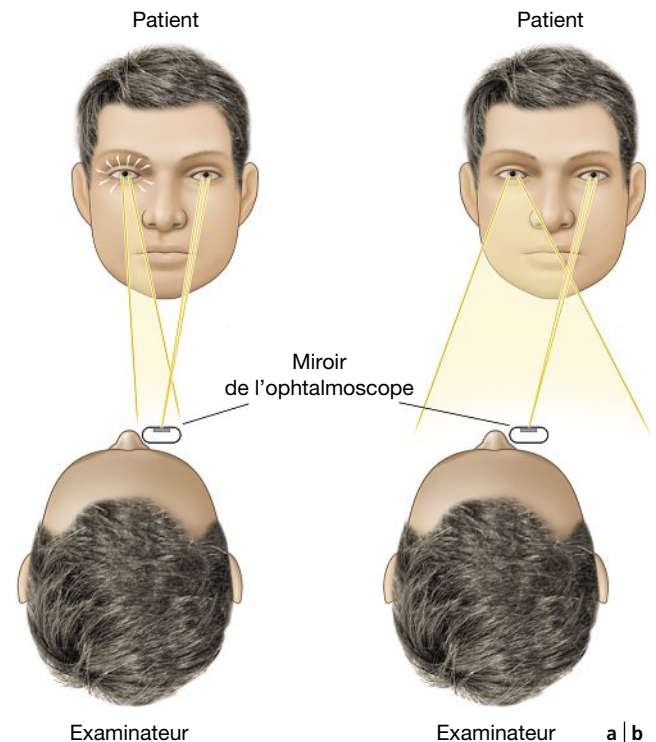


Fig. 2-6 Asymétrie du test de Brückner.

a. L'œil pathologique est le plus brillant. b. L'œil pathologique est le plus sombre.

constituer dans l'espace à une certaine distance appelée le *punctum remotum*, cette distance dépendant de la réfraction. L'observateur va progressivement à l'aide de lentilles correctrices essayer de placer ce *punctum remotum* à l'endroit même du point d'observation du rétinoscope. À ce moment, soit la totalité du fond d'œil se reflète au point d'observation sous forme d'un cercle rouge, soit le mouvement du rétinoscope fait que cette image tombe à côté du point d'observation et aucune lueur n'est visible (ombre en masse). La réfraction est déduite par la puissance de la lentille nécessaire pour obtenir cela.

Avantages

Le matériel est peu coûteux, mais cet avantage est contrebalancé par le fait que la rétinoscopie n'est pratiquée que par des personnes spécialisées. Dans la plupart des pays d'Europe, il s'agit des ophtalmologues mais, dans les pays anglo-saxons, elle est aussi pratiquée par des orthoptistes et/ou des optométristes. Les publications du groupe d'études VIP rapportent la rétinoscopie non cycloplégique par du personnel qualifié comme un des meilleurs tests de dépistage (avec le Retinomax, le SureSight® et le test d'acuité visuelle Lea Symbols®) [14, 32].

Inconvénients

Cette méthode nécessite un apprentissage et une expérience non négligeable. Dans nos contrées, seuls les ophtalmologues la pratiquent et leur habileté à la réaliser est considérablement diminuée depuis l'arrivée sur le marché des réfractomètres automatiques. Elle nécessite quelques minutes d'examen, et un sujet relativement collaborant qui regarde la lumière en provenance du rétinoscope.

PHOTO/VIDÉORÉFRACTION

La photo/vidéoréfraction a présenté une avancée dans le dépistage préscolaire des anomalies amblyopigènes. Son intérêt principal réside dans sa rapidité d'exécution (quelques secondes), par du personnel non qualifié, et son application à l'enfant en âge préverbal. À l'heure actuelle, pour des valeurs de spécificité élevées (90 %), sa sensibilité globale est d'environ 60 % pour les appareils les plus performants. Les contraintes de diamètre pupillaire imposent une pièce d'examen relativement sombre. Sa capacité réelle à diagnostiquer précisément les petits angles de strabisme n'est pas démontrée.

Cette méthode a représenté une innovation majeure en matière de dépistage visuel il y a environ vingt-cinq ans. Elle est simple à administrer et applicable à de très jeunes enfants. Elle se fait généralement sans cycloplégie. Elle ne s'attache pas à mesurer directement une acuité visuelle mais à rechercher indirectement les facteurs responsables de l'amblyopie : strabisme, anomalie réfractive et trouble des milieux.

En matière de photoréfraction, il existe deux méthodes différentes selon que le système optique responsable de l'analyse d'images et celui de la source lumineuse sont alignés ou non :

- lorsque ces deux systèmes sont alignés, on parle de photoréfraction « on-axis » ;
- lorsqu'ils ne sont pas alignés, on parle de photoréfraction « off-axis ».

Ils ont tous les deux été perfectionnés tout en gardant les mêmes principes d'analyse, en remplaçant l'appareil photographique par une caméra, justifiant l'appellation de vidéoréfraction ou videoscreening on-axis ou off-axis.

Systèmes on-axis

La photoréfraction on-axis, ou isotropique, a été cliniquement utilisée pour la première fois par Atkinson pour les dépistages de masse. Elle consiste en une analyse des images générées par la réflexion rétinienne d'un flash chez un sujet placé à 75 cm en focalisant l'objectif pour une distance de 50 cm, 75 cm et 150 cm. Ce système impose au moins trois prises de vue. L'image correctement focalisée par rapport à la distance du sujet est nette et permet de dépister un strabisme en analysant la position respective des reflets cornéens. Les deux images défocalisées produisent au niveau des pupilles un cercle flou dont la taille et la forme dépendent de la réfraction du sujet. Les erreurs sphériques et cylindriques peuvent être ainsi estimées à partir de $0,5 \delta$ jusqu'à $+ 4 \delta$ ou $- 4 \delta$. Malheureusement, au-delà de ces limites, la sensibilité de la méthode diminue ; or, les fortes erreurs réfractives sont justement plus amblyopigènes. Cette méthode repère mieux les astigmatismes que la photoréfraction off-axis, mais elle ne permet pas d'utiliser les renseignements fournis par le test de Brückner et sa réalisation impose, entre autres, des photographies défocalisées, donc floues, où il est difficile de contrôler la fixation adéquate de l'enfant. Par ailleurs, ces photographies floues sont parfois difficiles à interpréter. Cette méthode est en voie de disparition.

Systèmes off-axis

Dans la photoréfraction off-axis, ou excentrique, la source lumineuse est décentrée par rapport au système optique d'analyse d'images. La position dans l'espace du flash par rapport à l'optique de l'appareil est déterminée par le constructeur ; une seule position étant insuffisante pour dépister l'astigmatisme, il faut au moins deux sources lumineuses — une décentrée verticalement et l'autre horizontalement à 90° , correspondant aux axes les plus courants d'astigmatisme à 0° ou 90° . L'excentricité du flash est également choisie par le constructeur ; elle peut être fixe ou variable. Les images ainsi produites sont toujours nettes car focalisées.

Une seule et même image permet d'analyser la position du reflet cornéen et le reflet pupillaire. L'analyse du reflet pupillaire permet de diagnostiquer les erreurs de réfraction. En effet, lorsqu'un sujet est positionné à un mètre de l'appareil, l'image de l'aire pupillaire qui contient une zone lumineuse et une zone d'ombre sera différente s'il est hypermétrope, emmétrope ou myope de plus d'une dioptrie. Les lois d'optique qui sous-tendent la photoréfraction off-axis sont comparables à celle de la skiascopie pour ce qui est de l'observation d'une image inversée en cas d'œil myope, car le *punctum remotum* se trouve entre le sujet et l'observateur, et d'une image droite en cas d'hypermétrope, car le *punctum remotum* se trouve derrière l'observateur. En cas d'emmétrope, toute la zone pupillaire est gris sombre (ombre en masse, fig. 2-7a). Lorsque la lumière vient du bas, elle éclaire le haut du fond d'œil, le bas de celui-ci étant plus sombre. En cas de myopie, l'image reflétée par le fond d'œil sera inversée et un croissant lumineux s'observera dans le bas de l'aire pupillaire (fig. 2-7b). En cas d'hypermétrope (fig. 2-7c), l'image observée ne sera pas inversée et le croissant lumineux sera dans le haut de l'aire pupillaire. En cas d'astigmatisme (fig. 2-7d) le croissant lumineux ne sera visible que pour une seule des deux sources lumineuses.

Lorsque certains paramètres sont maintenus constants (diamètre pupillaire, distance du sujet par rapport à la caméra, excentricité du flash et parallaxe entre l'objectif et l'œil testé), la hauteur S qu'occupe ce croissant lumineux dans l'aire pupillaire (fig. 2-8 en bas, croissant lumineux sur l'œil droit) est

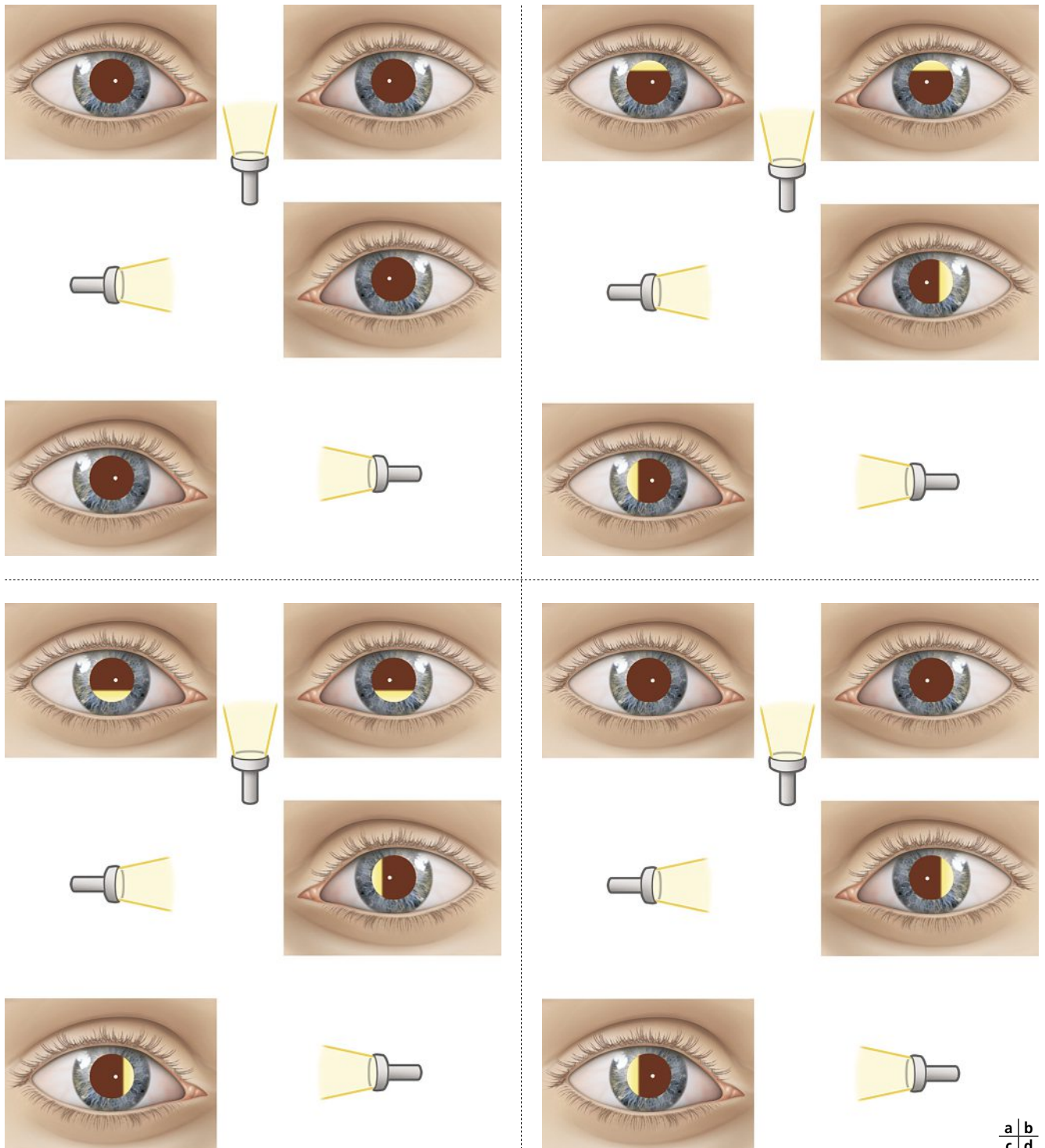
directement liée à l'erreur réfractive, permettant de la quantifier par la formule :

$$S = 2 \times r - \frac{E + Y}{D \times d}$$

avec : r , rayon pupillaire ; E , distance entre la source lumineuse et le bord de l'objectif ; D , quantité d'erreur réfractive ; Y , paral-

axe entre l'œil testé et le bord de l'objectif ; d , distance entre le sujet et l'observateur.

Malheureusement, la surface de ce croissant lumineux augmente assez vite avec l'erreur réfractive, et il vient un moment où l'aire pupillaire est saturée de lumière, rendant toute analyse impossible au-delà d'un certain seuil. Au plus l'amétropie est forte, au plus le flash devra être excentré par rapport à l'appareil



a	b
c	d

Fig. 2-7 Photoréfraction « off-axis ».

a. Emmétropie : ombre pupillaire exempte de croissant lumineux. b. Myopie : le croissant lumineux est situé dans le même sens que la source lumineuse. c. Hypermétropie : croissant lumineux opposé à la source lumineuse. d. Astigmatisme hypermétropique conforme : un croissant n'est visible qu'en cas d'illumination latérale.

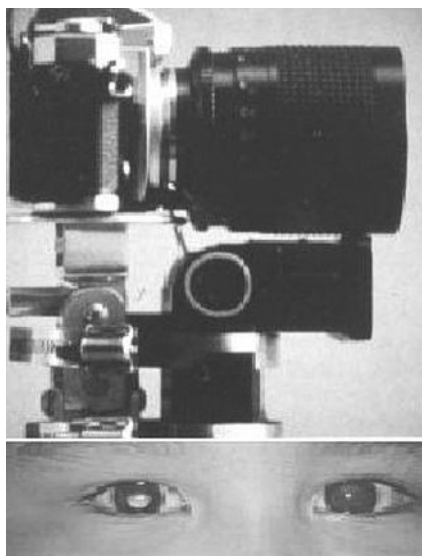


Fig. 2-8 Photoréfracteur excentrique « off-axis » (la caméra est au-dessus de la source du flash). L'enfant photographié ici présente une anisométrie ; son œil droit est myope.

photographique pour voir réapparaître ce croissant lumineux. Une des limites importantes de cette méthode est donc qu'une seule excentricité n'est pas suffisante pour diagnostiquer les faibles et les fortes anisométries. Une excentricité suffisamment petite qui permet de dépister une faible anisométrie ne permettra pas de dépister une hypermétropie forte et vice-versa. Idéalement, un système de photoréfraction excentrique devrait donc au moins utiliser deux excentricités différentes.

Pratiquement tous les appareils de photo/vidéoréfraction utilisés actuellement correspondent au système off-axis (MTI photoscreener, iScreen photoscreener, VisiScreen® OSS-C, Otago photoscreener, Plusoptix Vision Screener).

Avantages

La photo/vidéoréfraction se fait à distance de l'enfant et sa collaboration est peu sollicitée. Elle peut être pratiquée par du personnel non qualifié. Elle est rapide (le processus d'acquisition de l'image prend cinq à dix secondes) et la testabilité est élevée (99 %) dans des conditions d'examen adéquates (semi-obscurité).

Inconvénients

Ces appareils sont nettement plus chers (environ 2 000 € pour les moins coûteux et 8 000 € pour les plus coûteux) que des échelles d'acuité visuelle. Pour pouvoir effectuer leurs mesures, ils nécessitent généralement un diamètre pupillaire d'au moins 5 mm et donc une obscurité relative de la pièce d'examen, ce qui peut être un inconvénient lors d'un dépistage de masse où des pièces sombres ne sont pas nécessairement disponibles partout. Pour des valeurs élevées de spécificité de 90 % et plus — nécessaires pour éviter les faux positifs référés inutilement —, la sensibilité des meilleurs appareils environne les 60 %^[24]. Par ailleurs, en ce qui concerne le diagnostic du strabisme (cf. *infra*), le facteur limitant de ces méthodes photographiques (où l'image est captée en condition binoculaire) est qu'il n'évite pas les erreurs de diagnostic dues à une asymétrie physiologique des reflets cornéens d'une part et, d'autre part, qu'il n'y a aucun moyen d'être absolument sûr que l'enfant fixe précisément la cible au moment de la prise de vue ; or, chaque erreur de fixation de 1° apporte une mésévaluation de 2° de la déviation oculaire^[21].

RÉFRACTION PAR RÉFRACTEURS AUTOMATIQUES PORTABLES

Les réfracteurs automatiques portables ont des avantages en matière de dépistage visuel : ils peuvent être utilisés par du personnel non qualifié chez des enfants en âge préverbal, leur testabilité est élevée et les mesures sont rapides (quelques minutes). À des valeurs de spécificité élevée (90 %), leur sensibilité globale (environ 75 %) est supérieure à celle du photo/vidéoscreening. Ils ne dépistent pas le strabisme.

Description

Les quatre principaux réfractomètres automatiques portables utilisés pour le dépistage qui sont disponibles sur le marché sont le Retinomax (fig. 2-9), le Palm ARK autorefractor, le Topcon PR2000 pediatric refractometer et le SureSight® (fig. 2-10). Seront détaillés surtout le premier et le dernier.

Comme avec les réfractomètres automatiques sur table, les résultats sont exprimés en sphère, cylindre et axe (fig. 2-11).

Le Retinomax utilise la lumière infrarouge. Le principe de la rétinoscopie est appliqué dans le système d'illumination et celui de Scheiner dans le système de détection. On ne recherche pas le point de neutralisation de la lumière réfléchi par le fond de l'œil, mais on mesure la vitesse des rayons émergents en étudiant très rapidement tous les méridiens sur 360°. L'appareil est équipé d'une caméra sensible à la lumière infrarouge et d'un écran qui permet à l'opérateur de visualiser sur un écran l'œil examiné et de vérifier son alignement avec l'appareil grâce au reflet cornéen tandis que l'enfant regarde une mire imagée.

La technologie du SureSight® est fondée sur l'analyse du front d'onde selon Hartmann-Shack, exploitant le principe de Scheiner de manière très sophistiquée. La lumière réfléchi par l'œil testé percute un senseur constitué d'un damier de microlentilles. Selon la réfraction de cet œil, un réseau de motifs lumineux se forme sur un capteur et un algorithme permet de transposer cette information lumineuse en données relatives à la sphère, au cylindre et à l'axe.

Pour un dépistage au Retinomax, il est important de veiller à obtenir des mesures qui sont associées à un bon facteur de confiance (au moins 8), ce qui améliore la spécificité de manière significative et ne demande qu'un nombre moyen d'essai de 1,20^[14]. En



Fig. 2-9 Réfractomètre automatique Retinomax. Distance de travail : 6 cm ; plage de mesure : sphère de - 18 δ à + 23 δ, cylindre : 12 δ ; durée d'acquisition des données : 10 secondes pour les deux yeux ; nombre de mesures imprimées : huit pour chaque œil.



Fig. 2-10 Un instrument de dépistage des troubles visuels : le SureSight®.

Distance de travail : 35 cm ; plage de mesure : sphère de - 5 δ à + 6 δ, cylindre : 3 δ ; durée d'acquisition des données : 10 secondes pour les deux yeux ; nombre de mesures imprimées : une pour chaque œil.
(Source : laboratoires Welch Allyn.)

```

No. 038      VD: 12.0
-REF-
[R]  SPH    CYL    AX
+ 1.75 - 0.75  4
+ 1.50 - 0.50 178
+ 1.75 - 0.75 178
+ 1.50 - 1.00  7
+ 1.50 - 0.75 179
+ 1.75 - 0.75 180
+ 1.75 - 0.50  8
+ 1.75 - 0.75  3
* + 1.75 - 0.75  3  9

Welch Allyn SureSight
R 8 S+2.50 C+0.50 A6
L 9 S+2.00 C+0.25 A10
Child(6 & under)
Name: _____
Date: _____ SWZ.00E

[L]  SPH    CYL    AX
+ 1.25 - 0.50 148
+ 1.50 - 0.75 147
+ 1.50 - 1.00 154
+ 1.50 - 0.75 152
+ 1.50 - 0.75 150
+ 1.75 - 1.00 155
+ 1.50 - 0.75 147
+ 1.50 - 0.75 152
* + 1.50 - 0.75 152  9
  
```

Fig. 2-11 Résultats imprimés du Retinomax (à gauche) et du SureSight® (à droite).

Le Retinomax imprime au maximum les huit dernières mesures et affiche une valeur isolée représentative pour chaque œil suivi d'un facteur de fiabilité. Le SureSight® affiche pour chaque œil une mesure précédée d'un chiffre de fiabilité allant de 1 à 9.

revanche, pour le SureSight®, l'exigence d'un facteur de confiance de 6 ou plus est inutile car elle n'améliore pas l'efficacité du dépistage^[31]. La testabilité est élevée pour les deux appareils (supérieure à 98 %). Les études du groupe VIP montrent que celle du SureSight® est toutefois significativement moindre (98,73 %) que celle du Retinomax (99,65 %)^[32]. Il n'y a pas de différence de testabilité entre la tranche des enfants de trois ans et celle des quatre à cinq ans. Les deux appareils ont des performances relativement identiques en matière de dépistage, aussi bien par du personnel qualifié que non qualifié mais entraîné : à une spécificité de 90 %, la sensibilité de ces deux appareils pour détecter n'importe quelle anomalie potentiellement amblyopigène est de 68 % pour le Retinomax et 65 % pour le Suresight®, augmentant respectivement à 87 % et 82 % pour la détection des conditions amblyopigènes sévères^[32].

Les performances du Palm ARK autorefractor en termes de testabilité, sensibilité et spécificité ont été trouvées semblables à celles du Retinomax par le groupe d'études VIP^[3].

Le réfractomètre pédiatrique Topcon PR2000 a une sensibilité moins bonne pour une même spécificité que les trois autres appareils cités plus haut^[2].

Avantages

De testabilité élevée (supérieure à 98 %), les mesures sont également très rapides, en moyenne deux minutes pour les deux yeux dans les études du groupe VIP^[14], alors qu'il faut environ le double du temps pour la mesure d'acuité visuelle.

Le diamètre pupillaire minimal requis pour ces appareils est de 2,5 mm pour le Retinomax, non spécifié pour le SureSight®, ce qui n'est pas aussi contraignant que pour le photoscreening (qui exige au moins 5 mm et donc une semi-obscurité). Cette caractéristique peut être un critère de choix pour une installation ambulatoire. Comparés à la photo/vidéoréfraction, les résultats réfractifs du Retinomax et du SureSight® sont plus simples à interpréter (données brutes et non images).

Inconvénients

Leur coût est relativement élevé : environ 4 000 € pour le SureSight® et 8 000 € pour le Retinomax.

DÉPISTAGE DU STRABISME

Le dépistage du strabisme par des méthodes photographiques (y compris la photo/vidéoréfraction) n'est pas sûr lorsqu'il s'agit de dépister des petits angles. Les meilleurs tests de dépistage sont le biprisme de Gracis et le test à l'écran mais ils nécessitent du personnel qualifié. Les tests stéréoscopiques sont réalisables par du personnel non qualifié mais ils comportent de nombreux faux positifs.

Comme dit plus haut, le dépistage par les tests stéréoscopiques apporte très peu de valeur ajoutée au dépistage de l'acuité visuelle chez l'enfant préscolaire (par manque de sensibilité, une stéréoscopie pouvant être présente alors qu'une amblyopie non négligeable existe). Dans le cas du dépistage du strabisme, ces tests souffrent plutôt d'un manque de spécificité (test non vu par manque d'intérêt ou par immaturité de l'enfant, alors qu'il n'y a pas de strabisme). Les autres tests de dépistage du strabisme sont détaillés ci-après.

Tests manuels

TEST DE HIRSCHBERG

Nous ne reviendrons pas sur les principes de ce test. Il faut savoir qu'il est surtout utile pour confirmer un strabisme soupçonné à l'inspection. Il peut être faussement positif en cas d'asymétrie anatomique des axes visuels (asymétrie physiologique de l'angle kappa) ou d'ectopie maculaire par exemple.

TEST À L'ÉCRAN MONOCULAIRE BILATÉRAL

Ce test est un des plus couramment utilisés pour dépister le strabisme vu la simplicité du matériel nécessaire (petit objet) et sa sensibilité (2 δ à 4 δ), mais il demande du personnel qualifié. Le groupe d'études VIP constate que, si un programme de dépistage impose de dépister spécifiquement le strabisme en plus des autres facteurs de risque, la meilleure combinaison pour du personnel qualifié dans le domaine visuel est une mesure réfractive au Retinomax et un test à l'écran (plus efficace que les trois autres tests

de stéréopsie étudiés, à savoir le Random Dot E, le Stereo Smile II, et le Preschool Randot)^[14].

BIPRISME DE GRACIS

Ce test est illustré à la figure 2-12. Il consiste à présenter devant l'enfant deux prismes opposés par le sommet et accolés sur un support en plastique. En déplaçant verticalement le support, chaque prisme déplace l'image fixée de chaque côté de la macula. Si l'œil derrière le prisme est amblyope ou porteur d'un scotome de suppression en vision binoculaire, le déplacement d'image sera mal enregistré par le cerveau et aucun mouvement de l'œil derrière le prisme ne sera visible ni transmis à l'autre œil. Si l'œil fixe bien, le déplacement d'image sera enregistré par le cerveau et un mouvement de l'œil derrière le prisme sera visible et transmis à l'autre œil. C'est un test transparent qui gêne peu l'enfant. Il est utilisable dès l'âge de six mois. Sa réalisabilité dépend de l'attention de l'enfant qui doit accepter de fixer l'objet pendant quelques secondes consécutives. L'exécution totale du test prend environ trente secondes.

Quasi absent de la littérature anglo-saxonne, ce test est cependant efficace pour le dépistage d'un facteur amblyogénique asymétrique comme l'anisométrie et le strabisme. Il nécessite toutefois un personnel relativement qualifié.

En communauté française de Belgique existe depuis 2005 un dépistage préscolaire combinant plusieurs tests (inspection, vérification de la noirceur et de la relative symétrie des pupilles, transillumination pupillaire comparative, examen des reflets cornéens, examen de la motilité, test à l'écran, biprisme, test de Lang et réfraction manifeste au Retinomax). En analysant un échantillon de 3 037 enfants d'une population non sélectionnée et dépistée par du personnel qualifié sur une durée de vingt-deux mois, on constate que 326 (10,73 %) enfants sont dépistés positifs dont 73 (2,4 %) strabismes et 260 (8,5 %) anomalies réfractives. En étudiant la rentabilité des tests, on constate que l'association « réfractomètre et biprisme » est la meilleure. Par rapport à la réfraction seule, le biprisme permet d'identifier 1,2 % supplémentaire d'enfants anisométriques et strabiques avec réfractométrie manifeste normale. En comparaison, les associations « réfractomètre et test écran » et « réfractomètre et Lang » n'identifient respectivement que 0,6 % et 0,01 % d'enfants supplémentaires.

Tests photographiques

Ces tests exploitent le principe du test de Hirschberg : en cas de strabisme, la position du reflet cornéen n'est pas symétrique et une analyse précise sur photographie ou sur vidéo de l'image des yeux du sujet strabique fixant une lumière permet le diagnostic.

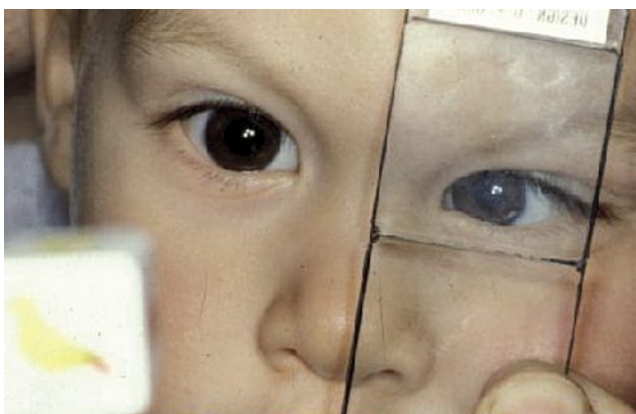


Fig. 2-12 Biprisme de Gracis.

Pour analyser l'image, il faut pouvoir délimiter l'aire pupillaire, calculer la position du centre de la pupille et la distance qui sépare celui-ci du reflet cornéen (angle kappa des strabologues), et ce pour chaque œil séparément. S'il y a une différence dans les valeurs de l'angle kappa, il y a suspicion de strabisme. La quantification d'un strabisme est également possible par ces méthodes car des études cliniques ont montré qu'il y avait une relation quasi linéaire entre le déplacement du reflet cornéen par rapport au centre de la pupille et l'angle du strabisme. Cette relation avait déjà été décrite par Hirschberg en 1886, mais celui-ci avait estimé qu'un déplacement relatif du reflet cornéen de 1 mm équivalait à environ 14 dioptries de déviation (14 Δ). Cette notion a été admise dans la littérature sans être critiquée pendant très longtemps. Toutefois, dans les années quatre-vingt, plusieurs auteurs ont réanalysé cliniquement cette relation entre le déplacement linéaire du reflet cornéen et la variation angulaire du déplacement d'un œil (méthodes de strabométrie linéaire), ce qui a conduit à corriger considérablement les estimations de Hirschberg : la règle actuellement admise est qu'un déplacement sur une image dans le plan frontal de 1 mm du reflet cornéen par rapport au centre pupillaire correspond à 21-22 dioptries de déviation angulaire (21-22 Δ). La précision de ces mesures par des observateurs expérimentés atteindrait plus ou moins 4 Δ^[21]. Si la méthode compare la position du reflet de chaque œil en condition monoculaire et binoculaire, elle permet d'éviter les erreurs de diagnostic dues à une asymétrie physiologique de l'angle kappa. Le facteur limitant reste toutefois l'incertitude sur le fait que l'enfant fixe précisément la cible au moment de la prise de vue. L'analyse de l'image n'apporte aucun renseignement à ce sujet si l'erreur de fixation n'est que de quelques degrés, puisque la position normale du reflet cornéen peut varier d'un sujet à l'autre. Or, chaque erreur de fixation de 1° apporte une mésévaluation de 2° de la déviation oculaire^[21].

Dépistage : par qui ? quand ? qui dépister ?

■ ACTEURS DU DÉPISTAGE

La qualification du dépisteur dépend essentiellement de la méthode de dépistage, de la disponibilité locale des différents acteurs en santé visuelle et des contraintes économiques imposées au dépistage.

Le coût et l'accessibilité au dépistage dépendent étroitement de la qualification du dépisteur. Le niveau d'entraînement exigé dépend aussi du test utilisé. Les tests stéréoscopiques, la photo/vidéoréfraction, les mesures à l'autoréfracteur et celles de l'acuité visuelle peuvent être exécutés par du personnel non qualifié ayant reçu une formation minimale. En revanche, le test à l'écran, le biprisme et la rétinoscopie demande du personnel qualifié (ophtalmologistes ou orthoptistes).

En Suède, ce sont des infirmières spécialisées des centres de santé qui font le dépistage d'acuité visuelle. Au Royaume-Uni, la plupart des dépistages sont effectués par des orthoptistes. En France et en Belgique, les acteurs du dépistage sont variés : pédiatres, généralistes, orthoptistes, infirmières spécialisées. Aux États-Unis, ce sont souvent les pédiatres, les généralistes ou les optométristes qui font le dépistage visuel, mais plusieurs programmes de photoscreening utilisent également des volontaires

non qualifiés pour prendre les images ; celles-ci sont ensuite interprétées par du personnel qualifié.

Les études du groupe VIP ont comparé les performances de trois tests de dépistage (Lea Symbols® pour l'acuité visuelle, Retinomax et SureSight®) effectués soit par des orthoptistes/optométristes, soit par des infirmières qualifiées, soit par des dépisteurs non qualifiés mais entraînés^[8]. Dans l'ensemble, pour une spécificité de 90 % et en tenant compte du fait que les dépisteurs non qualifiés ont utilisé le test Single crowded Lea Symbols® à 1,5 m et les deux autres catégories de dépisteurs le Linear Crowded Lea Symbols® à 3 m, les performances du dépistage sont identiques pour les trois catégories de dépisteurs^[32] : environ 70 % de sensibilité pour la détection de toute anomalie (amblyopie, strabisme, anomalie réfractive, diminution d'acuité visuelle).

En Europe, la tendance est plutôt de recommander des dépisteurs qualifiés (orthoptistes ou optométristes ou infirmières certifiées selon les pays). Toutefois, plusieurs études américaines ont montré que de nombreux tests peuvent être faits de manière également performante par du personnel non qualifié mais entraîné, ce qui réduit considérablement le coût du dépistage.

■ ÂGE IDÉAL DU DÉPISTAGE

L'âge idéal de dépistage par la mesure de l'acuité visuelle se situe entre quarante-deux et soixante mois (à partir de trois ans et demi et avant cinq ans). L'âge idéal de dépistage des facteurs amblyopigènes par méthode objective se situe entre dix-huit et quarante-deux mois (à partir d'un an et demi et avant trois ans et demi). Si ce dernier est intéressant pour le dépistage précoce des amétropies importantes et des anomalies des milieux, il impose cependant un dépistage ultérieur pour cibler les amblyopies d'installation plus tardives, ce qui augmente le coût pour la société.

Comme le processus d'emmétropisation s'exerce principalement pendant la première année de vie, mais encore à moindre effet durant les deux années suivantes, il n'est pas utile de pratiquer un dépistage de l'amblyopie ou des facteurs amblyopigènes avant un an. La persistance d'anomalies réfractives importantes au cours des premières années de vie signe un défaut de ce processus d'emmétropisation avec une augmentation de l'incidence de l'amblyopie et du strabisme dans la tranche d'âge des deux à trois ans. Pour cette raison, l'âge préscolaire (deux à cinq ans) est la période idéale du dépistage, tenant également compte du fait que les résultats du traitement sont meilleurs qu'en cas de dépistage à partir de cinq ans.

S'il s'agit d'un dépistage de l'acuité visuelle de reconnaissance, il faut idéalement s'adresser à des enfants qui ont un âge minimum de trois ans et demi. En effet, avant cet âge la collaboration n'est pas assez bonne et entraîne beaucoup de tests douteux, imposant un nouveau contrôle. De plus, 65 % seulement des enfants de trois ans acceptent l'occlusion d'un œil permettant de prendre la vision monoculaire^[15]. À trois ans et demi, selon le test choisi, entre 80 % et 95 % des enfants coopèrent au test et, donc, un dépistage à trois ans et demi ou quatre ans par mesure d'acuité visuelle comporte un taux raisonnable de faisabilité et de fiabilité, tout en étant simple à comprendre pour les dépisteurs et moins coûteux que le dépistage par méthodes objectives. Pour rappel, les études MOTAS et PEDIG montrent une différence significative dans le résultat du traitement par occlusion avant cinq ans^[9, 25], et l'ensemble d'autres études^[2, 20] concluent à un bénéfice léger mais significatif, plaidant en faveur d'un dépistage de l'acuité visuelle avant quatre à cinq ans.

S'il s'agit d'un dépistage des facteurs amblyopigènes par une méthode objective, vu que l'amblyopie et le strabisme incubent principalement entre deux et trois ans, l'âge idéal du dépistage devrait se situer entre un an et demi et trois ans et demi. Dans cette tranche d'âge, un dépistage réfractif par photo/vidéoréfraction ou réfractométrie automatique est tout à fait réalisable.

Au-delà de trois ans et demi, un dépistage d'acuité visuelle est à ce moment réalisable et moins coûteux que le dépistage des facteurs amblyopigènes par méthode objective.

Il faut également considérer le fait que, si un dépistage des facteurs amblyopigènes est organisé entre un an et demi et trois ans et demi, un second dépistage doit obligatoirement être organisé vers quatre à cinq ans afin de dépister les amblyopies d'installation plus tardive, ce qui augmente considérablement le coût pour la société.

■ QUI DÉPISTER ?

Vu l'absence de facteurs de risque facilement identifiables et hautement prédictifs de l'amblyopie et du strabisme, il est préférable de s'adresser à toute la population d'enfants correspondant à l'âge ciblé.

Un dépistage peut théoriquement s'appliquer à toute une population, ou seulement à une partie de celle-ci qui présenterait des facteurs de risque. Certains facteurs significatifs de risque pour le strabisme sont connus : l'âge et le tabagisme maternel, le petit poids de naissance associé au non à la prématurité, l'ethnie (plus de strabisme dans la race blanche que dans la race noire), les anomalies chromosomiques et les craniosténoses. Ces enfants sont en général pris en charge et suivis dès la naissance, invalidant la nécessité d'un dépistage visuel spécifiquement pour eux.

Les antécédents familiaux de strabisme, d'amblyopie ou d'anomalies réfractives importantes augmentent la probabilité que l'enfant en soit également atteint. Toutefois, moins de la moitié des enfants strabiques ont une histoire familiale de strabisme et les anomalies réfractives ne mènent pas de manière univoque à l'amblyopie et au strabisme.

C'est pourquoi il vaut mieux s'adresser à une population non sélectionnée^[2, 20].

■ Efficience du dépistage

De nombreuses lacunes dans l'estimation de la perte d'utilité liée à l'amblyopie unilatérale et dans l'estimation précise du risque de handicap visuel bilatéral chez l'amblyope conduisent à des incertitudes concernant l'efficience du dépistage. Le consensus qui se dégage est le suivant : un dépistage de l'acuité visuelle entre trois ans et demi et quatre ans et demi avec un taux de participation supérieur à 90 % est susceptible d'être efficace s'il existe une perte d'utilité associée à l'amblyopie la plus minime qui soit.

■ NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Certains termes épidémiologiques nécessitent d'être clarifiés pour aborder ce paragraphe.

La qualité de vie est la perception par l'individu lui-même, et non par un observateur, de son état de santé sous des multiples

facettes. Cette perception de l'individu dépend de sa place dans l'existence, de son contexte culturel, de son environnement socio-économique, du système de valeurs dans lesquels il évolue, de ses objectifs, de la satisfaction de ses désirs et de ses inquiétudes. C'est donc un concept très large qui interagit de façon complexe avec un nombre important de critères physiques, psychologiques, moraux, socio-économiques et culturels. Il ne tient pas compte uniquement du facteur maladie ou infirmité et reflète la volonté de l'Organisation mondiale de la santé de définir la qualité de vie comme « un état de bien-être total, physique, mental et social et pas seulement l'absence de maladie ou d'infirmité ». Cette estimation de la qualité de vie par l'individu lui-même débouche sur un coefficient de qualité de vie estimé de 0 à 1 (0 étant l'état de mort, 1 étant l'état de parfaite santé).

L'indicateur QALY (*Quality-Adjusted Life Years*, années de vie gagnées ajustées sur la qualité de vie) consiste à multiplier le nombre d'années de vie par ce coefficient de qualité de vie. Ainsi, une demi-année vécue en parfaite santé (coefficient 1) correspond à 0,5 QALY, et le résultat est identique si on parle d'une année complète vécue avec un coefficient d'utilité de 0,5 (alitement, par exemple).

On évalue ainsi un état de santé par la somme des années de vie ajustées par ces coefficients de qualité de vie. Ces QALY apparaissent dès lors comme une mesure globale du bénéfice thérapeutique alliant quantité et qualité de vie et sont mathématiquement exploitables dans les analyses coût/utilité (*cost-utility analysis*). Le rapport coût/utilité exprime un coût par QALY. Il permet une comparaison plus aisée entre différentes interventions, qu'elles soient préventives, diagnostiques ou thérapeutiques. Les économistes de la santé estiment que le seuil de coût/utilité acceptable d'une intervention plafonne aux alentours de 30 000 à 40 000 € par QALY.

Trois termes anglais fréquemment utilisés, *efficacy*, *effectiveness* et *efficiency*, signifient en français « efficacité », « effectivité » et « efficence ». Ils comportent des nuances importantes pour les économistes de la santé, car ils correspondent à des niveaux de preuves différents du bénéfice d'une action en termes de santé publique (cf. encadré).

- Efficacité, *efficacy* : Lorsqu'on peut démontrer qu'un médicament fonctionne mieux qu'un placebo, on dit que ce médicament est efficace, premier échelon de preuve. Par exemple, en parlant d'un traitement contre l'ostéoporose, il peut être considéré comme efficace s'il maintient significativement mieux la densité osseuse qu'un placebo.
- Effectivité, *effectiveness* : Dans l'exemple du traitement de l'ostéoporose, lorsqu'on veut démontrer qu'il est effectif, cela signifie qu'il faut démontrer que ce traitement diminue les risques de fractures ou augmente la qualité ou l'espérance de vie dans les conditions de vie réelle, même si l'adhésion au traitement est imparfaite. Il s'agit du deuxième échelon de preuve.
- Efficence¹, *efficiency* ou *cost-effectiveness* : Une analyse coût/efficacité démontre la façon dont on atteint l'objectif et à l'aide de quels moyens. Elle doit permettre d'évaluer le rapport entre le coût (financier et autres) d'une intervention et les résultats cliniques ou physiques, sociaux, de qualité de vie, de satisfaction, etc. Elle compare donc des stratégies qui se distinguent par leurs coûts et leurs effets. Il s'agit du troisième échelon de preuve du bénéfice d'une action en termes de santé publique.

1. Souvent dénommée « coût/efficacité » au lieu de « coût/effectivité ».

L'importance de distinguer entre efficacité (*efficacy*) et effectivité (*effectiveness*) est illustrée ci-après : l'étude britannique randomisée et contrôlée associée à une étude prospective de cohorte menée par Williams et analysant le résultat du traitement de l'amblyopie après un dépistage montre que les résultats sont significativement meilleurs si le dépistage et le traitement ont eu lieu avant trois ans (37 mois) qu'après trois ans^[29, 30]. Ceci démontre l'efficacité de ce dépistage mais ce n'est pas une preuve au sens épidémiologique du terme de l'avantage du dépistage avant l'âge d'entrer à l'école — effet réel du traitement après le dépistage, avec une couverture incomplète de la population, dans le monde réel, où les patients ne suivent pas bien leur traitement, abandonnent leur traitement ou sont perdus de vue. En effet, si les résultats de cette étude sont réanalysés en fonction des enfants à qui ce dépistage a été proposé et non plus en fonction des enfants effectivement dépistés, la différence n'est plus significative car le taux de participation à l'étude n'était que de 67 %. Cette étude n'apporte donc pas la preuve de l'effectivité au sens épidémiologique du terme du dépistage avant trois ans.

Ceci montre l'importance d'avoir un taux de participation très élevé au dépistage pour prouver une effectivité, c'est-à-dire un impact épidémiologique global sur la population. Ce taux de participation élevé peut être obtenu en associant par exemple le programme de dépistage avec celui de la vaccination. En Suède, le taux de participation des enfants de quatre à cinq ans au dépistage visuel est de 99 %, car ce dépistage est incorporé dans le programme d'un système de santé national obligatoire. Par rapport à la prévalence existante dans les populations plus âgées n'ayant bénéficié d'aucun dépistage, ce dépistage a permis de réduire de moitié la prévalence globale de l'amblyopie et de pratiquement éliminer les amblyopies sévères d'acuité visuelle inférieure ou égale à 1/10. Il est donc très effectif^[20]. Pour démontrer ensuite que ce dépistage est efficient, il serait nécessaire d'évaluer son rapport coût/effectivité.

■ QUALITÉ DE VIE, UTILITÉ DU SUJET AMBLYOPE

S'il est établi que le strabisme est associé à une altération de la qualité de vie et que la chirurgie du strabisme améliore la qualité de vie, ceci n'implique pas la nécessité d'un dépistage car la plupart des individus concernés ont un strabisme déjà visible sans dépistage.

Concernant l'amblyope adulte sans strabisme, si l'accès à certains métiers lui est interdit, il n'y a pas d'études robustes montrant que cette condition altère sa qualité de vie aussi longtemps qu'il n'y a pas perte du bon œil. *A fortiori*, il n'y a pas non plus de preuve robuste que le traitement de l'amblyopie restaure sa qualité de vie. De ce fait, la perte d'utilité associée à l'amblyopie est généralement considérée comme nulle dans les études de coût/utilité, conduisant le plus souvent à l'absence de preuve d'efficience du dépistage visuel.

Il existe bien dans la littérature des études démontrant un rapport coût/utilité avantageux pour le dépistage car ces études attribuent aux différentes situations d'acuité visuelle des sujets amblyopes des coefficients d'utilité extrapolés de tables où la perte d'acuité visuelle provient d'autres causes que de l'amblyopie. Ceci limite la pertinence des résultats car les sujets amblyopes ne sont pas comparables aux sujets non amblyopes ayant perdu de la vision suite à une affection oculaire. En effet, ces derniers peuvent souffrir d'une restriction du champ visuel ou d'une anomalie de la vision des couleurs en plus de la diminution d'acuité visuelle nouvellement acquise. Ils ne peuvent être mis sur le même pied d'égalité que les amblyopes du point de vue du coefficient de qualité de vie^[19].

■ COÛT/UTILITÉ (COST-UTILITY ANALYSIS)

En 2008, Carlton a fait une étude extrêmement détaillée et approfondie de ce paramètre pour le dépistage visuel au Royaume-Uni, en comparant différents types de dépistage (avec ou sans réfractométrie), à différents âges (trois ans, quatre ans, cinq ans), par rapport à l'absence de dépistage^[2]. Tous les paramètres de coût ont été minutieusement pris en compte, non seulement pour le dépistage lui-même (coût administratif de l'invitation au dépistage et de l'encodage des données, coût de la main-d'œuvre, des appareils et des locaux), mais aussi ceux entraînés par la prise en charge après le dépistage en fonction de la durée du suivi (consultations, lunettes, chirurgie). Pour affiner l'analyse, un canevas sophistiqué a été développé pour prévoir toutes les possibilités d'évolution des différentes situations liées aux anomalies réfractives, au strabisme et à l'amblyopie. Les coûts liés à la probabilité d'un handicap visuel bilatéral futur ont également été pris en compte (en utilisant 1,2 % comme chiffre de risque de déficience visuelle bilatérale avec une acuité visuelle binoculaire inférieure à 5/10), de même que l'action négative du traitement de l'amblyopie sur la qualité de vie.

Pour un dépistage à l'âge de trois ou quatre ans, l'analyse du coût absolu à payer pour prévenir une amblyopie grâce à son dépistage et à son traitement consécutif est raisonnable, entre 5 000 € et 7 500 € par cas d'amblyopie prévenue (le coût à cinq ans est nettement plus important). Toutefois, si on admet qu'il n'y a aucune perte d'utilité liée à l'amblyopie sans strabisme, les rapports coût/utilité de toutes les formes de dépistage comparés au rapport coût/utilité de l'absence de dépistage sont largement en faveur de ce dernier.

Il en ressort que le coût/utilité du dépistage dépend essentiellement du coefficient d'utilité associé à l'amblyopie unilatérale sans strabisme. Si ce coefficient vaut 1 (aucune perte d'utilité), l'absence de dépistage est de loin la solution la plus économique, présentant le meilleur rapport coût/utilité. Il suffit qu'on attribue un décretement d'utilité de 2 % à l'amblyopie unilatérale sans strabisme (coefficient d'utilité 0,98) pour que le rapport coût/utilité devienne très attractif pour le dépistage à trois ans ou à quatre ans (entre 8 000 € et 12 000 € par QALY)^[2] — pour rappel, les économistes de la santé jugent qu'un seuil de coût/utilité acceptable plafonne aux alentours de 30 000 € à 40 000 € par QALY.

Par ailleurs, le dépistage à trois ou quatre ans avec traitement consécutif en cas d'anomalie permet de diminuer la perte de qualité de vie qu'impose un traitement plus tardif, car les moqueries et leurs conséquences sur le psychisme de l'individu sont plus importantes en âge scolaire qu'en âge préscolaire^[2].

■ RISQUE DE DÉFICIENCE VISUELLE BILATÉRALE CHEZ L'AMBLYOPE

Le risque pour un amblyope unilatéral d'aboutir à un statut de malvoyance bilatérale (acuité visuelle binoculaire inférieure à 5/10) au cours de sa vie a été estimé à 1,2 %^[23]. Ce chiffre de 1,2 % est également estimé par Jakobsson, mais pour un statut d'acuité visuelle binoculaire inférieure ou égale à 3/10^[12].

Il est possible que ce chiffre de risque soit sous-estimé car une étude hollandaise récente bien conduite^[27] montre que le risque d'un handicap visuel bilatéral permanent (acuité visuelle binoculaire inférieure à 5/10) dans une population de cinquante-cinq ans et plus (moyenne 67,4 ans) est de 10 % chez les sujets non amblyopes et 18 % chez les sujets amblyopes. Pour information, cette étude donne l'incidence cumulée à cinq ans du handicap visuel précité (tableau 2-VI).

Tableau 2-VI – Risque de handicap visuel bilatéral permanent après 55 ans^[27].

Chez le non-amblyope	Chez l'amblyope
0,3 % pour les 55-64 ans	1,4 % pour les 55-64 ans
1,2 % pour les 65-74 ans	4,8 % pour les 65-74 ans
5 % pour les 75-84 ans	13,3 % pour les 75-84 ans

De plus, une fois la survenue du handicap visuel bilatéral, cette étude montre que les sujets amblyopes le subissent en moyenne six mois de plus au cours de leur vie que les non-amblyopes.

Vu la moyenne d'âge des sujets de cette étude, les causes traumatiques à la perte de vision ne sont pas prises en compte car celles-ci surviennent en général avant cinquante-cinq ans. L'importance de ce groupe est cependant nettement moindre que celle du groupe où le handicap provient d'affections liées à l'âge.

Pour justifier cette différence de résultat entre 1,2 % et 18 %, les auteurs arguent du fait que l'étude de Rahi est moins robuste dans sa réalisation et qu'elle délivre une estimation seulement minimale du risque. Comme le chiffre de risque de 1,2 % a été repris dans l'estimation coût/utilité du dépistage de l'étude de Carlton mentionnée au paragraphe précédent, la conclusion de l'étude aurait pu être déclinée différemment si le risque de 18 % avait été pris en compte.

PERSPECTIVES

Il n'est pas impossible que, dans les cinq ans à venir, toute la problématique du dépistage soit résolue par l'arrivée sur le marché du Pediatric Vision Scanner, appareil qui étudie directement la fixation et l'alignement en utilisant les qualités de biréfringence des fibres maculaires. Développé par Hunter vers la fin des années quatre-vingt-dix, la réalisation du prototype date de la moitié des années deux mille^[11] et les publications cliniques ont suivi, d'abord en matière de dépistage du strabisme^[18] puis de l'amblyopie^[17]. Cette méthode permet de mesurer la qualité/quantité de fovéolarité en vision monoculaire, aussi bien que la qualité/quantité de bifovéolarité en vision binoculaire. Elle n'est aucunement soumise aux aléas de l'analyse du reflet cornéen décrits plus haut, ni à la question de savoir si l'acuité visuelle a été correctement mesurée ou si l'anomalie réfractive dépistée sera effectivement amblyopigène. Elle ne nécessite que peu de coopération et aucune réponse verbale de la part de l'enfant. Elle est extrêmement rapide (2,5 secondes) et représente à notre avis la solution idéale future du dépistage : en effet, si cet appareil répond à ses promesses, il permettra un dépistage direct de l'amblyopie et du strabisme, réalisable aussi bien par des pédiatres que par des infirmières ou des orthoptistes, et même par des acteurs non qualifiés. Il n'imposera aucune contrainte d'âge (pourvu que l'enfant fixe l'appareil) et, vu sa rapidité, une large couverture de population serait envisageable. À l'heure actuelle (2012), son prix n'a pas encore été fixé par la firme (REBIScan, Inc.).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Atkinson J, Braddick O, Bobier B, et al. Two infant screening programmes: Prediction and prevention of strabismus and amblyopia from videorefractive screening. *Eye*, 1996 ; 10 : 189-198.
- [2] Carlton J, Karnon J, Czoski-Murray C, Smith KJ, Marr J. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening programmes for amblyopia and strabismus in children up to the age of 4-5 years: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2008 ; 12 : 194.
- [3] Ciner E and the Vision in Preschoolers Study Group. Comparison of the Retinomax and Palm-AR autorefractors: a pilot study. *Optom Vis Sci*, 2011 ; 88 : 830-836.
- [4] Cordonnier M. Screening for refractive errors in children. *Comp Ophthalmol Update*, 2006 ; 7 : 63-75.
- [5] Cordonnier M. Dépistage des anomalies réfractives chez l'enfant préscolaire. Éditions Universitaires Européennes, Saarbrücken, Germany, 2010.
- [6] Cyert L and the Vision in Preschoolers Study Group. Does assessing eye alignment along with refractive error or visual acuity increase sensitivity for detection of strabismus in preschool vision screening? *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007 ; 48 : 3115-3125.
- [7] Cyert L and the Vision In Preschoolers Study Group. Effect of age using Lea Symbols or HOTV for preschool vision screening. *Optom Vis Sci*, 2010 ; 87 : 87-95.
- [8] Dobson V and the Vision in Preschoolers Study Group. Preschool vision screening tests administered by nurse screeners compared with lay screeners in the Vision in Preschoolers Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 2639-2648.
- [9] Holmes JM, Kraker RT, Beck RW, Birch EE, Cotter SA, Everett DF, et al. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 2075-2087.
- [10] Hrisos S, Clarke MP, Kelly T, Henderson J, Wright CM. Unilateral visual impairment and neurodevelopmental performance in preschool children. *Br J Ophthalmol*, 2006 ; 90 : 836-838.
- [11] Hunter DG, Nassif DS, Piskun NV, Winsor R, Gramatikov BI, Guyton DL. The Pediatric Vision Screener I. Instrument design and operation. *J Biomed Opt*, 2004 ; 9 : 1363-1368.
- [12] Jakobsson P, Kvarnström G, Abrahamsson M, Bjernbrink-Hörnblad E, Sunnqvist B. The frequency of amblyopia among visually impaired persons. *Acta Ophthalmol Scand*, 2002 ; 80 : 44-46.
- [13] Köhler L, Stigmar G. Visual disorders in 7-year-old children with and without previous vision screening. *Acta Paediatr Scand*, 1978 ; 67 : 373-377.
- [14] Kulp and the Vision In Preschoolers Study Group. Findings from The Vision In Preschoolers Study. *Optom Vis Sci*, 2009 ; 86 : 619-623.
- [15] Lennerstrand G, Jakobsson P, Kvarnström G. Screening for ocular dysfunction in children: Approaching a common program. *Acta Ophthalmol Scand*, 1995 ; 214 : 26.
- [16] Lithander J, Sjöstrand J. Anisometropic and strabismic amblyopia in the age group 2 years and above: a prospective study of the results of treatment. *Br J Ophthalmol*, 1991 ; 75 : 111-116.
- [17] Loudon SE, Rook CA, Nassif DS, Piskun NV, Hunter DG. Rapid, high-accuracy detection of strabismus and amblyopia using the Pediatric Vision Scanner. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 5043-5048.
- [18] Nassif DS, Piskun NV, Hunter DG. The Pediatric Vision Screener III. Detection of strabismus in children. *Arch Ophthalmol*, 2006 ; 124 : 509-513.
- [19] Nilsson J. The negative impact of amblyopia from a population perspective: untreated amblyopia almost doubles the lifetime risk of bilateral visual impairment. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 1417-1418.
- [20] Ohlsson J, Sjöstrand J. Preschool Vision Screening: Is it worthwhile? In : Lorenz B, Moore AT, eds. *Pediatric ophthalmology, neuro-ophthalmology, genetics*. Book series: *Essentials in ophthalmology*. Heidelberg, Germany, Springer, 2006 : 19-36.
- [21] Paliaga GP. Linear strabismometric methods. *Binocular Vision*, 1992 ; 7 : 139-154.
- [22] Quére M-A, Méhel E. Épidémiologie du strabisme de l'adulte. In : XX^e Colloque, Nantes, 1995. *Les strabismes de l'adolescent et de l'adulte*. Lissac, Paris, 1995 : 7-12.
- [23] Rahi J, Logan S, Timms C, et al. Risk, causes, and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet*, 2002 ; 360 : 597-602.
- [24] Schmidt P, Maguire M, Dobson V, et al. Comparison of preschool vision screening tests as administered by licensed eye care professionals in the Vision In Preschoolers Study. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 637-650.
- [25] Stewart CE, Fielder AR, Moseley MJ, Stephens DA, the MOTAS study. Dose-response relationship for occlusion therapy for the treatment of amblyopia: initial results from the MOTAS study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002, 43.
- [26] Suttle CM, Melmoth DR, Finlay AL, Sloper JJ, Grant S. Eye-hand coordination skills in children with and without amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 1851-1864.
- [27] Van Leeuwen R, Eijkemans MJC, Vingerling JR, Hofman A, de Jong P, Simonsz HJ. Risk of bilateral visual impairment in individuals with amblyopia: the Rotterdam study. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 1450-1451.
- [28] Webber AL, Wood JM, Gole GA, Brown B. The Effect of amblyopia on fine motor skills in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 594-603.
- [29] Williams C, Northstone K, Harrad RA, et al. Amblyopia treatment outcomes after preschool screening v school entry screening: observational data from a prospective cohort study. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 988-993.
- [30] Williams C, Northstone K, Harrad RA, et al. Amblyopia treatment outcomes after screening before or at age 3 years: follow up from randomised trial. *BMJ*, 2002 ; 324 : 1549.
- [31] Ying G and the VIP Study Group. Impact of confidence number on accuracy of the SureSight Vision screener. *Optom Vis Sci*, 2010 ; 87 : 96-103.
- [32] Ying G, Maguire M, Quinn G, Kulp MT, Cyert L and the Vision In Preschoolers (VIP) Study Group. ROC analysis of the accuracy of noncycloplegic retinoscopy, Retinomax autorefractor, and SureSight Vision screener for preschool vision screening. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 9658-9664.

Partie I

LA FONCTION MONOCULAIRE

Évaluation de la fonction monoculaire

F. AUDREN

La fonction monoculaire regroupe toutes les capacités perceptives visuelles, à l'exclusion de celles nécessitant l'usage simultané des deux yeux (vision « binoculaire »). En clinique, l'évaluation de la fonction monoculaire regroupe tous les tests utilisés pour évaluer qualitativement et quantitativement la fonction visuelle. La grande majorité des examens utilisés en ophtalmologie clinique est destinée à l'exploration de la fonction monoculaire mais peut éventuellement être utilisée les deux yeux ouverts, ce qui peut sensiblement améliorer les performances. La pathologie strabique et l'amblyopie ont des conséquences sur la vision binoculaire mais également sur la fonction monoculaire, que ce soit au niveau sensoriel (acuité visuelle, vision des contrastes, champ visuel, etc.) ou moteur (fixation, anomalies optomotrices, conséquences sur la coordination).

À l'opposé, les tests de vision stéréoscopique, conçus pour être vus dans des conditions binoculaires, peuvent parfois être en partie perçus en condition monoculaire (faux positifs), et il faut connaître les limites de ces tests.

Évaluation clinique de la fonction monoculaire

ASPECTS SENSORIELS

ACUITÉ VISUELLE

L'acuité visuelle est définie comme le pouvoir de discrimination le plus fin au contraste maximal entre un test et son fond (MAR : angle minimum de résolution ; par exemple, l'angle sous lequel une branche d'un « E » de Snellen est sous-tendue, fig. 3-1). Elle teste la « vision centrale », de la rétine maculaire et voies optiques jusqu'au cortex visuel. La mesure de l'acuité est une mesure subjective, de seuil, et par convention elle est donnée quand au moins la moitié des symboles (optotypes) présentés sont perçus pour un angle donné. L'acuité visuelle maximale est limitée par l'éspacement des cônes fovéolaires, qui est de 2,5 µm, ce qui donne une acuité visuelle maximale théorique de 30 secondes d'arc soit 20/10. Il faut considérer comme admis que les échelles d'acuité à utiliser doivent avoir une progression géométrique (logarithmique, comme l'échelle de Snellen, pour laquelle un écart de trois lignes correspond à un doublement de l'angle de résolution),

dont le résultat peut être exprimé en logarithme de meilleure acuité visuelle (LogMAR), ce qui n'est pas le cas de l'échelle de Monoyer (arithmétique) qui est encore très répandue en France (tableau 3-1). L'échelle doit aller jusqu'à 20/10. L'acuité visuelle est testée de façon subjective (la coopération du sujet examiné est nécessaire). Elle peut être morphoscopique par la reconnaissance de formes, dessins, caractères (chiffres, lettres), faisant alors appel à des capacités cognitives (connaissance préalable de l'optotype et de sa dénomination), ou angulaire (test d'orientation, comme le « E » de Raskin, l'anneau de Landolt) (fig. 3-2). Cette acuité visuelle testée en clinique courante est aussi appelée angle minimal de résolution. Il existe d'autres types d'acuités testables (tableau 3-II et fig. 3-3), qui ne sont pas utilisés en clinique courante.

Beaucoup plus rarement, la mesure est évaluée de façon objective par le biais d'examen électrophysiologiques (potentiels évoqués visuels avec stimuli structurés) ; ils ne nécessitent en théorie pas la coopération du patient mais leurs résultats peuvent souvent être sujets à caution — ce sont des extrapolations par rapport à des sujets normaux et les faux positifs et faux négatifs ne sont pas rares — et ils ont peu d'applications en clinique courante.

Tableau 3-1 – Correspondances entre acuité visuelle LogMAR, Monoyer (décimale), angle minimal de résolution (MAR) et gain d'efficacité visuelle entre chaque ligne de LogMAR.

Monoyer	MAR (minutes d'arc)	- LogMAR	Gain d'efficacité visuelle
0,10	1/10	1	26 %
0,13		0,9	26 %
0,16		0,8	26 %
0,20	2/10	0,7	26 %
0,25		0,6	26 %
0,32	≈ 3/10	0,5	26 %
0,40	4/10	0,4	26 %
0,50	5/10	0,3	26 %
0,63	6/10-7/10	0,2	26 %
0,80	8/10	0,1	26 %
1,00	10/10	0	26 %
1,25	≈ 12/10	- 0,1	26 %
1,58	16/10	- 0,2	26 %
2,00	20/10	- 0,3	

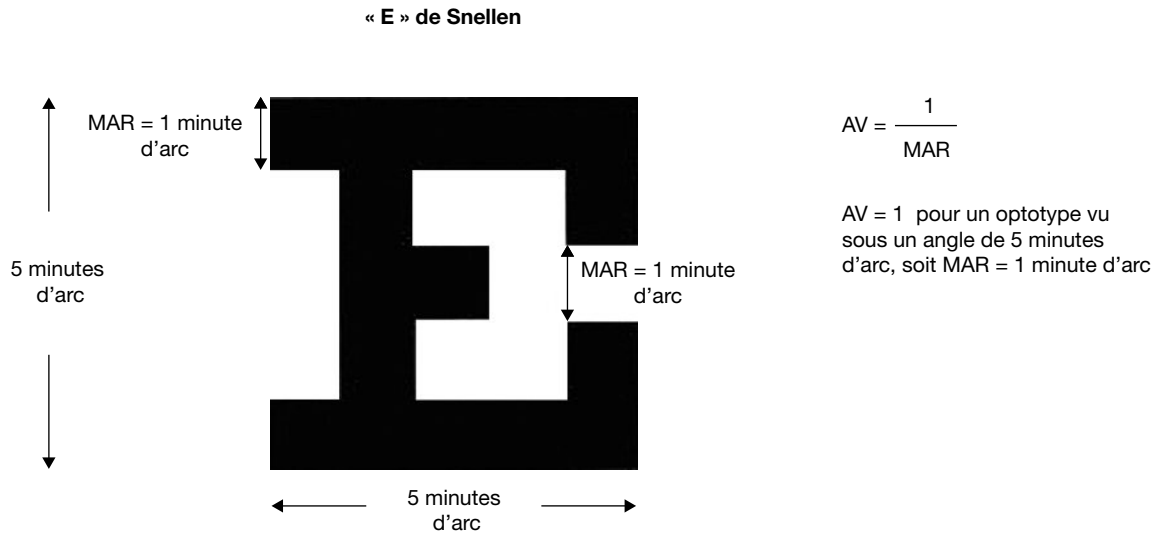
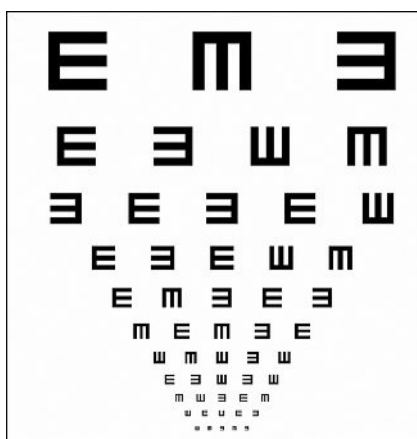
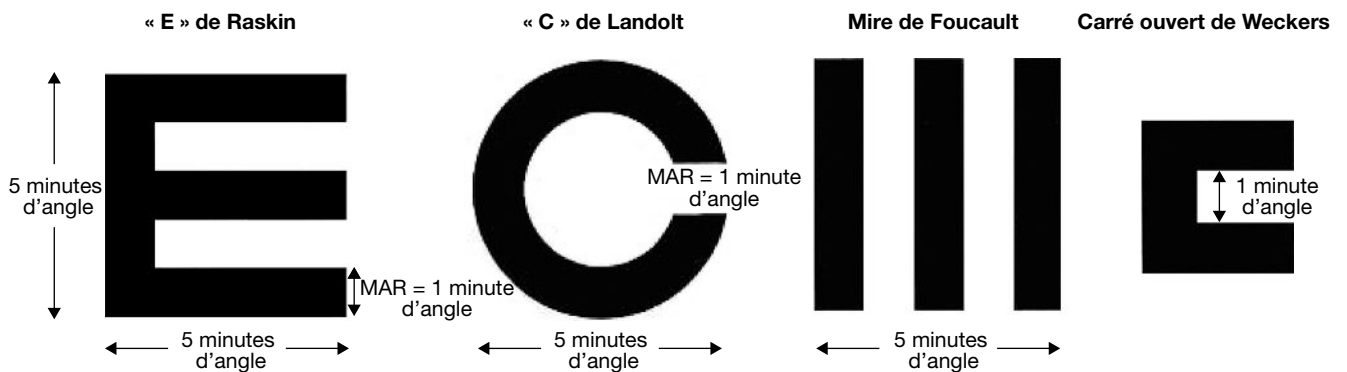


Fig. 3-1 Le « E » de Snellen (1864), optotype qui, historiquement, a fondé la définition de l'acuité visuelle. L'optotype vu sous un angle de 5 minutes d'arc correspond à un angle minimum de résolution (MAR) de 1 minute, soit une acuité visuelle de 0 LogMAR, 20/20 Snellen (à 20 pieds), 10/10 Monoyer.



Échelle « E » (tumbling E) à progression logarithmique

Fig. 3-2 Exemple d'optotypes utilisés de nos jours pour la mesure de l'acuité angulaire (tests d'orientation). Le « E » utilisé est le « E » de Raskin, souvent appelé à tort « E » de Snellen.

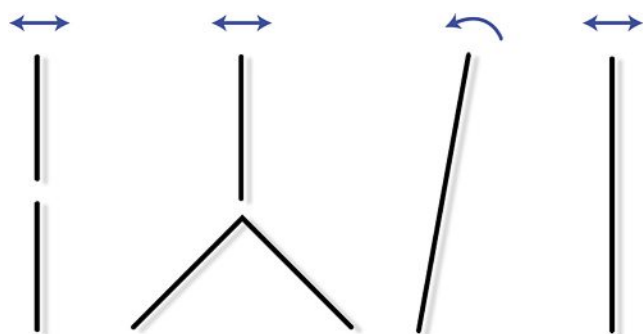
OPTOTYPES UTILISÉS CHEZ L'ENFANT

La mesure la plus précise de l'acuité visuelle repose sur des échelles fondées sur l'angle de résolution (échelles angulaires), comportant des optotypes comme le « C » de Landolt ou le « E » de Raskin. Les qualités intrinsèques de ce type d'échelles sont

compensées chez l'enfant par leur « convivialité » médiocre (autant pour l'examineur que pour l'enfant lui-même). De nombreuses autres échelles ont été élaborées pour l'enfant. Le plus souvent elles mesurent l'acuité visuelle de reconnaissance morphoscopique, généralement des dessins. L'avantage principal des dessins est de rendre l'évaluation plus attractive, ce qui peut être très précieux

Tableau 3-II – Classification des types d'acuités visuelles en fonction des critères (d'après Westheimer, 2002 [48, 49]).

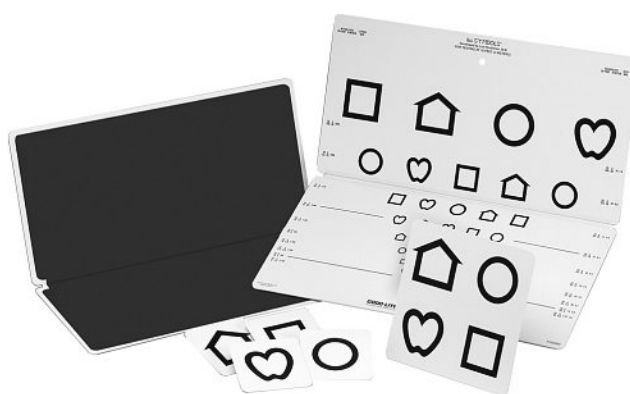
Critère	Minimum visible	Minimum de résolution (acuité visuelle ordinaire)	Minimum discriminable (hyperacuité-acuité, acuité Vernier)
Tâche	Déterminer la présence ou l'absence d'une cible	Déterminer la présence de, ou distinguer parmi d'autres, ou identifier des caractéristiques d'une cible visible	Déterminer la position relative d'un ou de plusieurs éléments les uns par rapport aux autres
Typique question psychophysique à choix forcé	Y a-t-il une ligne dans ce champ ? Si oui était-elle horizontale ou verticale ?	Est-ce un « C » ou un « O » ? Le « C » est-il ouvert vers le haut, le bas, à droite ou à gauche ?	La ligne du haut est-elle à droite ou à gauche de la ligne du bas ?
Bases physiologiques	Seuil de différence de luminance locale	Détection d'une différence de luminance entre plusieurs petites aires contiguës	Localisation relative de deux ou plusieurs éléments (au-dessus du seuil) les uns par rapport aux autres
Méthode de mesure	Variation de taille de l'objet	Variation de taille de l'objet ou de l'espacement entre les éléments composant l'objet	Variation de la position relative des éléments
Amplitude du seuil minimal	~ 1 seconde d'arc	~ 30 secondes d'arc	~ 3 secondes d'arc
Effet de la dégradation de l'image	Modérée	Sévère	Légère (sauf pour la stéréoacuité)

**Fig. 3-3** Configurations typiques des cibles qui explorent la capacité d'hyperacuité du système visuel (c'est-à-dire la détection de petites différences dans la localisation relative des éléments).

Les flèches indiquent la direction du déplacement qui dans chaque cas peut être appréciée sur quelques secondes d'arc dans des conditions optimales. De gauche à droite : détection du décalage de deux lignes verticales (Vernier) ; détection du décalage du sommet d'un chevron et d'une ligne ; détection du changement d'orientation d'une ligne ; détection du déplacement latéral d'une cible. (D'après Westheimer, 2002 [48, 49].)

chez l'enfant. Il faut cependant ne jamais oublier que ces échelles dans leur grande majorité n'ont pas été rigoureusement validées scientifiquement — c'est-à-dire en termes de testabilité, reproductibilité, à la fois pour des enfants normaux et des amblyopes — et que les résultats qu'elles donnent ne sont pas superposables d'une méthode à l'autre. Ceci a pour conséquence que leurs résultats n'auront de valeur que si la mesure est faite dans les conditions standardisées du test pour au moins assurer une bonne reproductibilité d'un examen à l'autre. Ce type d'échelle pose aussi l'inconvénient qu'il sera abandonné en cours de suivi d'un traitement prolongé comme l'est celui de l'amblyopie, pour être remplacé par des optotypes comme des lettres ou des chiffres dès que l'enfant les connaît suffisamment.

L'échelle de Lea Hyvärinen, qui est assez répandue (Lea Symbols®) comprend quatre symboles qui ont des formes intermédiaires entre des lettres et des dessins (pomme, maison, rond, carré) [13] (fig. 3-4). Quand l'acuité du sujet examiné est inférieure à celle testée, les symboles ressemblent tous à un cercle. Cette échelle est sans doute, dans celles utilisant des dessins, celle qui est la plus satisfaisante et est facilement utilisable chez des enfants d'âge préscolaire, même si la plupart des études de validation ont été critiquées (notamment chez les patients amblyopes) [35].

**Fig. 3-4** Échelle d'acuité visuelle Lea Symbols®. (Avec l'aimable autorisation des laboratoires Good-Lite.)

L'utilisation d'une échelle comportant des lettres peut commencer chez des enfants de trois ans, en procédant par appariement tant que l'enfant ne connaît pas l'alphabet [12]. L'échelle doit idéalement comporter des lettres de lisibilité identique, être symétrique (défauts de latéralisation chez l'enfant de moins de quatre à cinq ans) et comporter des lignes horizontales, verticales et obliques (dépistage d'une amblyopie méridienne). Les lettres « H, O, T, V, U, X » remplissent ces exigences. La hauteur et la largeur de l'optotype doivent être cinq fois plus grandes que l'épaisseur du trait qui les constitue et qui est discriminant pour la reconnaissance de la lettre (à l'instar du « E » de Snellen ou du « C » de Landolt). Ces lettres « H, O, T, V, X, U » sont très utilisées dans les pays anglo-saxons comme dans le test de STYCAR (*Sight Test for Young Children And Retardates*) ou dans le protocole utilisé dans les études du PEDIG [12].

OPTOTYPES GROUPÉS OU ISOLÉS

Les acuités visuelles mesurées par présentation d'optotypes isolés, en lignes ou groupés (lignes superposées) sont différentes en raison du phénomène d'interaction de contour, parfois dénommé *crowding effect*. Cette interaction de contour est maximale si la séparation entre les optotypes est d'environ la moitié du diamètre de l'optotype ; plus la distance est grande, plus on se rapproche des optotypes isolés et plus la reconnaissance est facile. De plus, l'optotype situé à l'extrémité de la ligne est plus facile à voir que ceux qui se trouvent au milieu de la ligne. L'interaction de contour est en général proportionnelle au niveau d'acuité visuelle [38].

L'espacement optimal entre deux optotypes (ou deux lignes) est égal à la taille globale de l'optotype. La présentation en utilisant cet effet permet un diagnostic plus sensible d'une baisse d'acuité visuelle en cas d'amblyopie, mais la mesure sur des échelles groupées rend plus difficile l'attention de l'enfant (distraction et interactions de bord).

Les meilleurs tests chez l'enfant, s'il est assez grand pour les réaliser, sont les échelles en ligne isolée ou les optotypes isolés entourés de barres, qui sont les meilleurs compromis entre facilité pour l'enfant et sensibilité pour le diagnostic d'une différence d'acuité visuelle en cas d'amblyopie [35]. Les meilleures échelles ont une reproductibilité chez l'enfant équivalente à celle utilisées chez l'adulte (0,1 LogMAR) [12, 20]. Un changement de 0,1 LogMAR entre deux visites peut donc être dû simplement à la fluctuation de la mesure. Si on utilise plusieurs modes de présentation, il faut le noter dans l'observation car un optotype vu de façon isolée ne représente pas la même acuité que des optotypes en ligne ou groupés (difficulté croissante).

DISTANCE DE LECTURE, ACUITÉ VISUELLE DE PRÈS

La distance de présentation de loin est 5 ou 6 m, sauf pour les petits enfants où elle doit être raccourcie (environ 3 m à trois ans). On tiendra compte de cette distance pour chiffrer l'acuité visuelle.

En France, les échelles de Parinaud pour l'adulte et de Rossano-Weiss pour les enfants sont les plus utilisées pour estimer l'acuité visuelle de près (leur progression est proche de la progression logarithmique). L'acuité visuelle de près, d'un point de vue purement optique, correspond à celle de lecture. L'élément principal est la distance de lecture, qui est spontanément de 18 cm chez l'enfant [24] ; le tableau 3-III permet de convertir l'acuité visuelle de près mesurée à des distances de lecture variables en Parinaud à 33 cm.

En cas d'amblyopie, une différence entre les acuités visuelles de loin et de près peut être observée (supérieure à une ligne, dans environ un tiers des cas, en faveur de l'acuité de près ou de loin dans une proportion équivalente) [6].

ACUITÉ VISUELLE THÉORIQUE ET FACTEURS L'INFLUENÇANT

L'âge de l'enfant est un facteur essentiel influençant l'acuité visuelle :

- à la naissance l'acuité visuelle est de 1/10 ;
- à un an, elle atteint 2/10 à 3/10 (extrapolations à partir de potentiels évoqués avec des stimuli structurés et des cartes de Teller) ;
- à quatre ans, elle est en moyenne de 5/10 ;
- vers cinq à six ans, elle est de 10/10 ;
- entre quinze et trente ans, elle est de 20/10.

Il est établi que cette évolution est plus lente en cas de pathologie, spécialement en cas d'amblyopie fonctionnelle : l'acuité de

10/10 est en effet atteinte vers l'âge de neuf ans sur le « bon » œil des enfants amblyopes (fig. 3-5) [43].

En raison des aberrations optiques du système optique oculaire, la dilatation pupillaire diminue la performance visuelle. Une fixation extrafovéolaire, quelle qu'en soit la cause, en raison des propriétés de la rétine, ne peut pas permettre une acuité visuelle optimale (la performance diminue en fonction de l'excentricité). L'erreur réfractive, par le flou induit ou l'instabilité de l'adaptation accommodative, diminue les performances.

Les qualités métrologiques du test d'acuité visuelle utilisé sont toujours à prendre en compte. Une faible luminance ne permet pas la stimulation des cônes mais seulement des bâtonnets, dont l'acuité ne dépasse pas 1,3/10. L'acuité visuelle est en théorie mesurée à contraste maximal et, quand il diminue, la résolution spatiale également. Pour une mesure correcte, le contraste ne doit pas être inférieur à 70 %. La durée d'exposition au test doit être supérieure à 500 millisecondes [24].

MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE DE L'ENFANT EN PRATIQUE

Quelle que soit l'échelle utilisée, les conditions utilisées doivent toujours être les mêmes d'un examen à l'autre (éclairage, distance). La mesure doit être faite dans le calme en évitant au maximum les éléments distrayants (accompagnants, bruits, autres cibles visuelles d'intérêt, etc.). L'acuité visuelle peut être mesurée le plus souvent dès l'âge de deux ans et demi, parfois deux ans, mais il n'est pas rare qu'avant la scolarisation aucune mesure ne

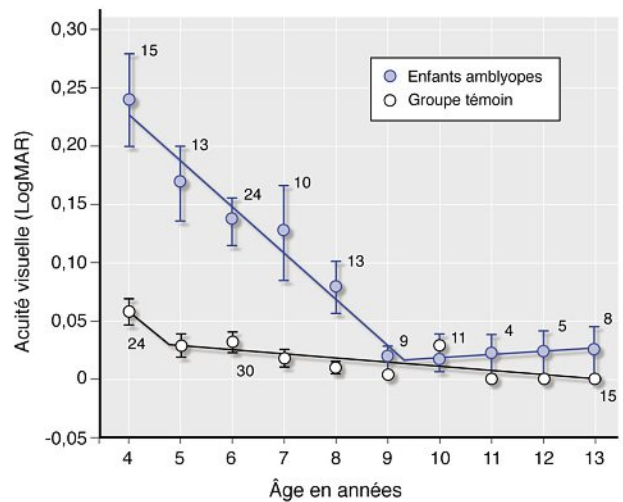


Fig. 3-5 Acuité visuelle (logMAR) moyenne en fonction de l'âge (années) du bon œil chez des enfants amblyopes et chez des enfants non amblyopes.

Tableau 3-III – Effet de la distance de lecture sur la notation de l'acuité visuelle de près (d'après Pêchereau [28]).

Distance (m)	(Parinaud et Rossano)											
	1,5	2	3	4	5	6	8	10	12	14	16	20
0,12	4	6	8	11	14	17	22	28	33	39	44	55
0,15	3	4	7	9	11	13	18	22	26	31	35	44
0,18	3	4	6	7	9	11	15	18	22	26	29	37
0,2	2	3	5	7	8	10	13	17	20	23	26	33
0,25	2	3	4	5	7	8	11	13	16	18	21	26
0,33	1,5	2	3	4	5	6	8	10	12	14	16	20
0,5	1	1,3	2	3	3	4	5	7	8	9	11	13

soit possible, l'enfant étant trop timide, opposant, ou ne sachant répondre ; pour ces raisons, cette mesure est difficile.

Chez les enfants les plus petits, on commencera par tester l'acuité de près, puis de loin, en binoculaire, puis en monoculaire. On commence généralement par s'assurer sur de gros optotypes la compréhension du test et la connaissance des optotypes. Le temps de présentation doit être adapté à l'enfant. On notera toujours le type d'échelle utilisé, la présentation (isolée, groupée) et le mode de réponse (appariement, dénomination), si l'acuité est monoculaire, binoculaire, et le côté testé le premier. Lors de la première visite, en particulier s'il s'agit d'une consultation de dépistage, il faut savoir ne pas s'acharner si l'enfant ne répond pas ou s'il s'arrête en cours d'examen, au risque de compromettre les mesures des visites suivantes. On donnera éventuellement une feuille photocopiée avec les symboles pour que l'enfant s'exerce à la maison en vue de la visite suivante.

On commence toujours par mesurer l'acuité de l'œil amblyope en premier et on sera extrêmement vigilant sur les risques de tricherie (notamment avec les montures d'essai ou entre les doigts de la main qui cache le bon œil), en n'hésitant pas à recourir à un pansement sur un œil si nécessaire si l'enfant l'accepte. Il faut toujours être attentif et connaître l'échelle d'acuité visuelle qu'on utilise, l'enfant pouvant mémoriser les dessins éventuellement proposés s'ils sont peu nombreux.

L'examineur doit aussi savoir gérer son interaction avec l'enfant : il faut surveiller le comportement de l'enfant pour être sûr qu'il n'y a pas de tricherie, mais il doit aussi regarder les planches d'acuité pour stimuler l'attention de l'enfant, tout en l'encourageant de façon emphatique — si l'examineur ne fait que regarder l'enfant, celui-ci aura aussi tendance à le regarder fixement...

ACUITÉ VISUELLE PAR RÉSEAUX

Le Bébè-Vision (ou les cartes de Teller) teste une acuité angulaire en utilisant la technique du regard préférentiel, utilisable chez les enfants d'âge préverbal. Ces tests reposent sur la capacité à percevoir les contrastes entre deux zones de luminosité différente. L'acuité est définie par l'écartement de bandes alternantes blanches et noires, exprimée en cycles par seconde. L'examineur utilise un petit théâtre et est derrière le carton présentant le stimulus sur la moitié de celui-ci et une surface uniforme grise de même tonalité sur l'autre moitié. Cette technique utilise la méthode du regard préférentiel, à savoir que l'enfant est attiré par un test structuré plutôt que par une plage uniforme de même tonalité. L'examen comparatif entre les deux yeux permet de mettre en évidence une éventuelle asymétrie de réaction. Les tests utilisables sont dérivés des cartons de Teller. La présentation des bandes peut être linéaire ou concentrique. Leur valeur est discutée et ils n'ont pas d'utilité réelle dans le cadre de l'amblyopie fonctionnelle ou du strabisme, où leur sensibilité et leur spécificité pour le diagnostic d'une amblyopie sont mauvaises [37]. Ils peuvent cependant avoir un intérêt dans le suivi d'amblyopies organiques.

CAS PARTICULIER DE L'ÉVALUATION DE L'ACUITÉ VISUELLE EN RECHERCHE CLINIQUE

Chez l'adulte, l'échelle logarithmique est la règle, notamment les échelles ETDRS (*Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study*), qui se présentent sous la forme de panneaux de luminance standardisée, à utiliser dans l'obscurité, à une distance standard (4 ou 5 m en général). Cette échelle permet l'établissement d'un score (somme des optotypes reconnus). Cette méthode a deux principaux avantages qui sont la reproductibilité du score d'une part, et la possibilité de tester des acuités très basses (en se rapprochant de l'échelle à 1 m) d'autre part. La spécificité dans ces conditions

est de 96 % pour une différence entre deux scores de dix lettres (soit deux lignes), ce qui signifie qu'une différence de dix lettres a 96 % de chance d'être une modification réelle de l'acuité (et non une fluctuation liée à la méthode de mesure) [32].

Chez l'enfant, il existe beaucoup d'échelles de mesure d'acuité. À notre connaissance, seules les méthodes d'évaluation décrites par le groupe du PEDIG (*Pediatric Eye Disease Investigator Group*) sont rigoureusement validées [5-8, 12, 20]. Ces techniques, inspirées des méthodes ETDRS, sont adaptées aux enfants en tenant compte de leur fatigabilité : un seul optotype est présenté à la fois sur un moniteur, entouré de barres, ce qui augmente la sensibilité pour la détection d'une amblyopie fonctionnelle (fig. 3-6). La mesure de l'acuité est faite selon un protocole précis, qui a lieu en plusieurs temps :

- première approximation de l'acuité en montrant une lettre par niveau d'acuité (technique de seuil) ;
- test de l'acuité plus précise, avec plusieurs optotypes par niveau d'acuité, échec à un niveau dès que deux lettres ne sont pas vues correctement (fig. 3-7) ;
- phase de renforcement en présentant une lettre par niveau d'acuité en recommençant trois niveaux plus bas que le niveau échoué dans la phase 1 ;
- test d'acuité précise avec arrêt dès que deux lettres ne sont pas lues.

De sept à treize ans, les optotypes sont les mêmes que ceux utilisés dans les échelles ETDRS et le résultat peut s'exprimer en équivalent Snellen, en LogMAR ou en score [8].

Entre trois et sept ans, le principe est le même, mais seuls quatre optotypes sont utilisés (« HOTV »), nommés ou désignés par appariement. Les résultats sont consignés sur une fiche type (fig. 3-8, et sont exprimés en équivalent Snellen ou en LogMAR. En employant cette technique, la spécificité est la même que pour le score ETDRS chez l'adulte (96 % pour une différence de deux lignes) [12].

Pour mémoire : L'acuité visuelle « de mouvement » et l'acuité visuelle « de texture » ne sont pas d'évaluation courante et nécessitent un appareillage adapté [48].

SENSIBILITÉ AUX CONTRASTES

La sensibilité aux contrastes est la capacité du système visuel à détecter des différences de luminance (« intensité lumineuse »). Son évaluation nécessite des conditions d'application strictes et un matériel adapté : échelles papier de type Pelli-Robson (fig. 3-9) [40] ou moniteur, sur lequel sont présentés différents réseaux de fréquence spatiale variable. Chaque réseau est d'abord présenté à très faible contraste puis le contraste est augmenté progressivement, le sujet examiné doit presser un bouton de réponse dès qu'il perçoit les barres du réseau. Plus précis que les échelles papiers, ce dernier dispositif permet d'établir la courbe de fonction de sensibilité aux contrastes (fig. 3-10).

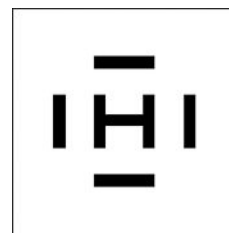
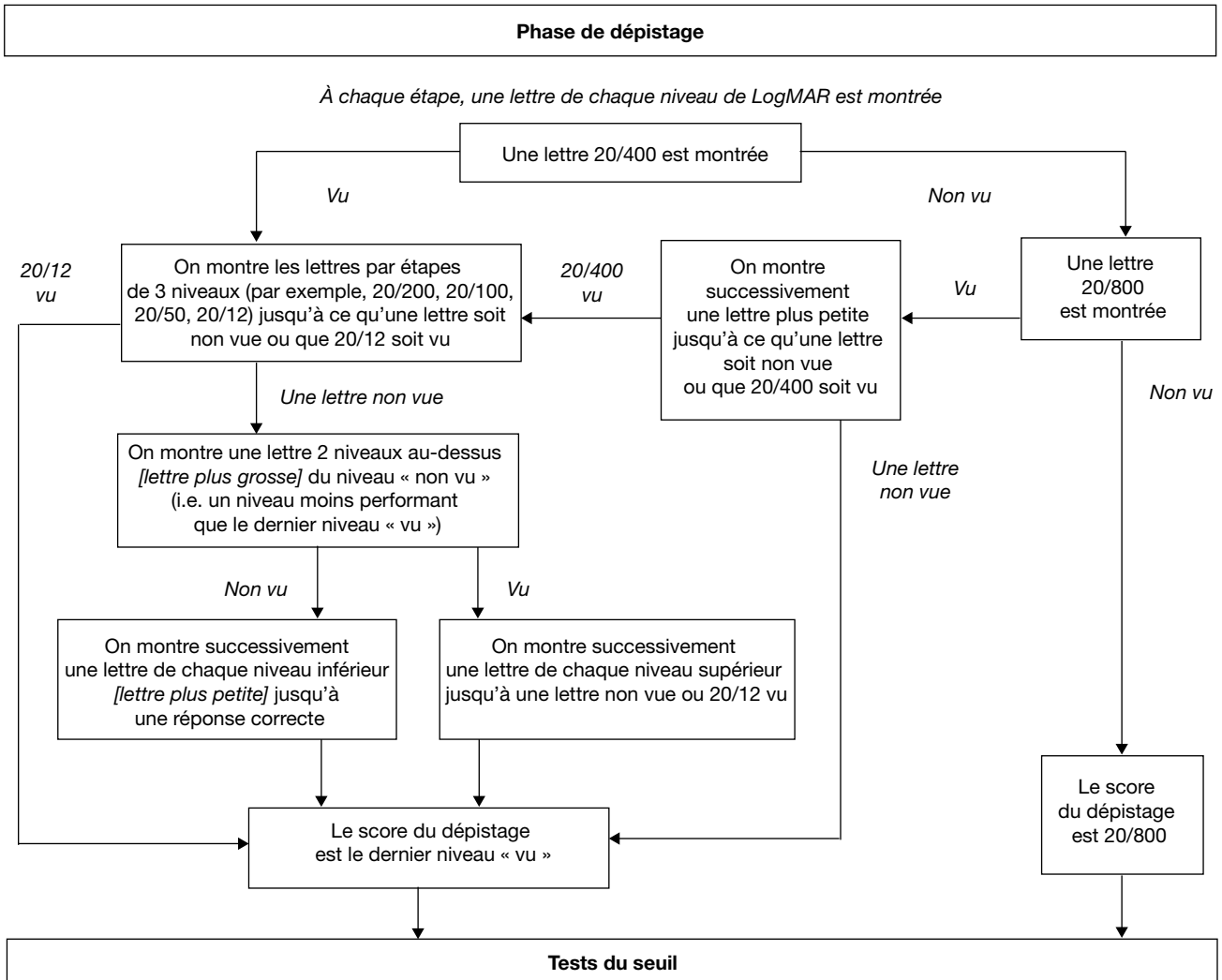


Fig. 3-6 Exemple d'optotype utilisé dans les études du PEDIG. (D'après Holmes et al., 2001 [12].)

1. <http://pedig.net/>



1. Pour commencer, les lettres comprennent des lettres de 2 niveaux* : des lettres du niveau atteint dans la phase de dépistage et des lettres d'un niveau plus petit [lettres plus petites].
2. Chaque lettre présentée est choisie de façon aléatoire dans un groupe de lettres dont un tiers doit provenir du niveau le plus élevé [lettres plus grosses].
3. Un niveau reste dans le groupe des lettres actives jusqu'à ce que 5 lettres de ce niveau soient testées.
4. Un nouveau niveau est ajouté au groupe de lettres quand :
 - a. Une lettre du groupe du niveau le plus élevé [lettres plus grosses] est manquée : un niveau plus élevé [lettres plus grosses] est alors ajouté au groupe des lettres.†
 - b. Une lettre du groupe du niveau le plus bas [lettres plus petites] est vue : un niveau plus bas [lettres plus petites] est alors ajouté au groupe des lettres.‡
5. Le test se poursuit jusqu'à déterminer le seuil le moins haut en LogMAR [lettres plus grosses] avec 5 lettres sur 5 « vues » et le seuil le plus bas en LogMAR [lettres plus petites] avec 0 lettre sur 5 « vues ». Les lettres de tous les niveaux entre ces deux seuils en LogMAR sont alors testées.§
6. Le score d'acuité visuelle est le nombre de lettres correctement identifiées durant la procédure de test, auquel on ajoute 5 lettres par ligne au-dessus du seuil supérieur jusqu'à 20/800.

La phase de dépistage utilise les lettres « V », « R », « K » et « D ».

La phase de seuil utilise les cinq mêmes lettres que les lettres de Sloan apparaissant dans la première ligne de l'échelle EDTRS d'origine pour les yeux droit et gauche.

* Si le score de dépistage était de 20/12, seuls des lettres de 20/12 étaient utilisées.

† À moins que les lettres de 20/800 manquent.

‡ À moins que le niveau de 20/12 soit juste.

§ Si 20/12 devient une partie des lettres actives, ce sera la plus petite valeur en LogMAR.

Fig. 3-7 Stratégie de mesure de l'acuité visuelle E-ETDRS (Electronic-Early Treatment for Diabetic Retinopathy Study).

La mesure commence par une phase de dépistage pour déterminer un seuil approximatif d'acuité visuelle. Cette phase est suivie par le test du seuil pour déterminer le niveau supérieur d'acuité où 5 lettres sur 5 sont correctement identifiées.

Avertissement : les auteurs parlent en acuité visuelle LogMAR (10/10 = 0 ; 1/10 = 1 ; 20/10 = - 0,3) : un niveau plus élevé correspond à une acuité visuelle plus basse en 1/10 (diminution de la performance) et inversement.

(D'après Beck et al., 2003 [4].)

Right Eye														
Screening One letter per level.		Phase 1 Start 2 levels above letter failed in screening. If failed (2 missed), go up chart (and do not come back down). If passed (3 of 3 or 3 of 4 correct), continue down chart until 2 letters are missed at a level.					Reinforcement Test only 3 letters (1 letter per level); start 3 levels above failed level in phase 1 or at 20/400.			Phase 2 Start at last level failed in phase 1. As soon as 2 letters at a level are missed, stop.				
20/400	*	20/400	*	*	*	*	*	*	*					
20/320	*	20/320	*	*	*	*	*			20/320	*	*	*	*
Skip 20/280		Skip 20/280					Skip 20/280			Skip 20/280				
20/240	*	20/240	*	*	*	*	*			20/240	*	*	*	*
20/200	*	20/200	*	*	*	*	*			20/200	*	*	*	*
20/160	*	20/160	*	*	*	*	*			20/160	*	*	*	*
20/125	*	20/125	*	*	*	*	*			20/125	*	*	*	*
20/100	⊗	20/100	*	*	*	*	*			20/100	*	*	*	*
20/80	⊗	20/80	*	*	*	*	*			20/80	*	*	*	*
Skip 20/70		Skip 20/70					Skip 20/70			Skip 20/70				
20/60	⊗	20/60	*	*	*	*	⊗			20/60	*	*	*	*
20/50	⊗	20/50	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗			20/50	*	*	*	*
20/40	⊗	20/40	⊗	⊗	⊗	*	⊗			20/40	*	*	*	*
20/30	⊗	20/30	⊗	⊗	⊗	*	*			20/30	⊗	⊗	⊗	⊗
20/25	*	20/25	*	*	*	*	*			20/25	⊗	⊗	*	*
20/20	*	20/20	*	*	*	*	*			20/20	*	*	*	*
		20/15	*	*	*	*	*			20/15	*	*	*	*

Fig. 3-8 Fiche de score utilisée pour enregistrer les résultats des tests dans le protocole de mesure de l'acuité visuelle. Un exemple d'acuité visuelle de 20/30 est montré. (D'après Holmes et al., 2001 [12].)



Fig. 3-9 Échelle de vision des contrastes Pelli-Robson.

La courbe de sensibilité aux contrastes peut être influencée par différents facteurs, dont la réfraction qui, si elle est inadaptée, entraîne une baisse de sensibilité sur les hautes fréquences spatiales, ou des pathologies, comme les neuropathies optiques qui peuvent donner une baisse de sensibilité sur les basses fréquences spatiales alors que l'acuité visuelle est préservée.

De multiples études se sont penchées sur les déficits de la fonction visuelle observés en cas d'amblyopie fonctionnelle. Rappelons que celle-ci est définie comme une baisse d'acuité visuelle (telle que définie précédemment) d'origine corticale, mais d'autres aspects de la fonction visuelle sont altérés, notamment la sensibilité aux contrastes. Les causes de l'amblyopie fonctionnelle sont connues : trouble réfractif, strabisme, association des deux. Les tentatives de relier certains des déficits observés à ces types d'amblyopie ne sont pas concluantes et chaque amblyopie peut être caractérisée différemment en fonction des paramètres étudiés (acuité visuelle, acuité Vernier, acuité par réseaux, sensibilité aux contrastes...) [19]. En cas d'amblyopie, il existe une corrélation entre les différents types d'acuité ; en revanche, la baisse de la sensibilité aux contrastes est une fonction en partie indépendante de l'acuité visuelle. Ceci a pu conduire à une caractérisation des amblyopies en fonction de ces deux paramètres (fig. 3-11). Ceci illustre la

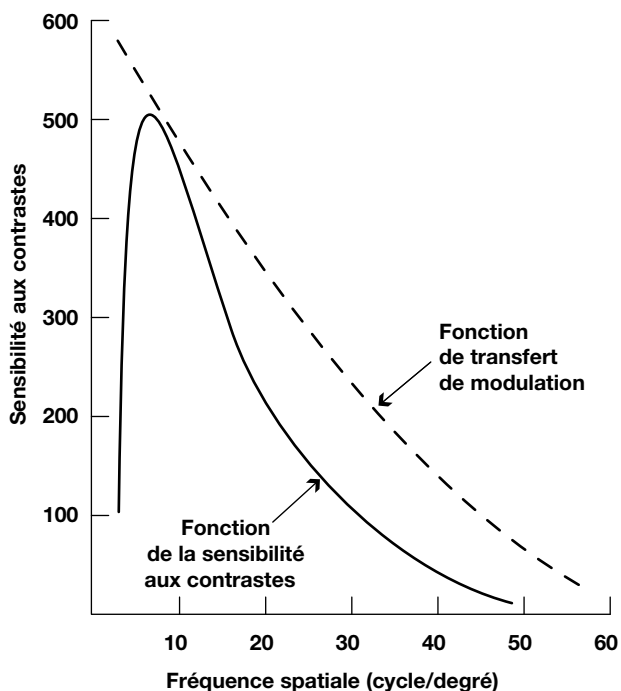


Fig. 3-10 Sensibilité aux contrastes pour le système visuel. (D'après Oyster, 1999 [27].)

variabilité interindividuelle des déficits sensoriels (de pathogénie complexe) rencontrés dans l'amblyopie fonctionnelle. Notons aussi que le traitement de l'amblyopie (par occlusion) agit sur toutes ces composantes de façon variable, avec une amplitude de gain plus

importante sur les paramètres les plus détériorés avant le traitement (par exemple, amélioration plus importante de la sensibilité aux contrastes que de l'acuité visuelle si cette première est plus altérée au départ) [34].

AUTRES ASPECTS SENSORIELS

INTÉGRATION DU CONTOUR

La perte de la perception du contour, c'est-à-dire la perte de la perception des contours comme continus, s'explique par des tests spécifiques (mires de Gabor). C'est un sens qui met plus de temps à se développer que l'acuité visuelle. Elle est aussi dénommée mesure de « second ordre » de l'amblyopie, dans laquelle elle peut être altérée, sans que cela s'explique seulement par les niveaux d'acuité visuelle ou de la sensibilité aux contrastes [35].

CHAMP VISUEL

Le champ est défini comme l'étendue de l'espace que l'œil immobile peut embrasser autour du point de fixation. Il existe différents types de mode d'évaluation du champ visuel : manuel (Goldmann) ou automatisé (Humphrey, Octopus), statique (automatisés) ou cinétique (Goldmann) (en fonction du stimulus). Lorsque ces tests ne sont pas disponibles ou utilisables, on peut évaluer le champ visuel au doigt (champ visuel de confrontation) ou en demandant au patient de dessiner un éventuel déficit (grille d'Amsler).

Dans le contexte de l'amblyopie fonctionnelle, la réalisation d'un champ visuel standard n'a pas beaucoup d'intérêt (une altération majeure de celui-ci devra faire se poser la question d'une anomalie organique). Les seules anomalies retrouvées sur le champ

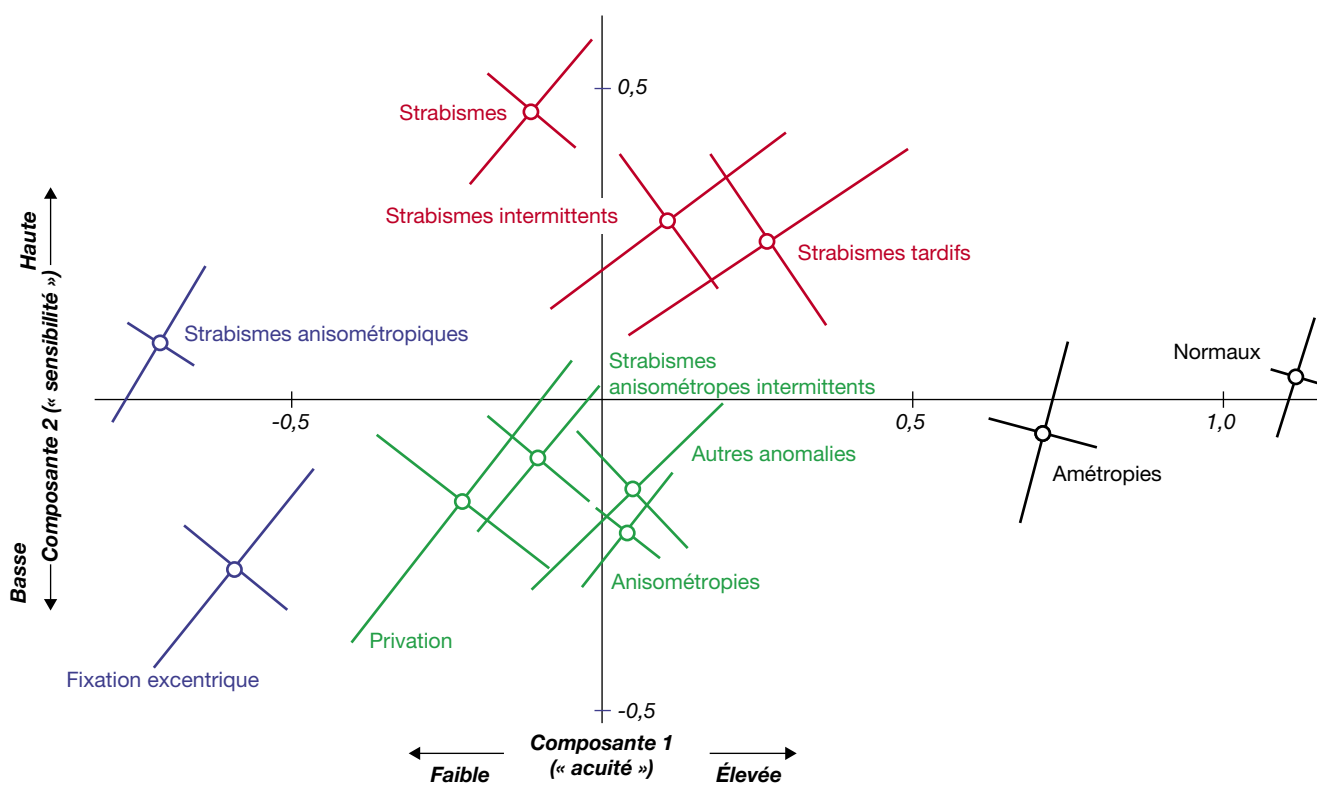


Fig. 3-11 Localisation moyenne des onze catégories cliniques définies dans un espace à deux dimensions : composante 1 : acuité visuelle ; composante 2 : sensibilité aux contrastes.

Avec des baisses d'acuité visuelle légères à modérées ont en moyenne une meilleure sensibilité aux contrastes que les sujets avant une vision binoculaire avec une acuité équivalente. (D'après McKee et al., 2003 [18].)

visuel standard sont des baisses de la sensibilité dans la région centrale [36].

En revanche, l'exploration plus fine de la perception dans l'ensemble du champ visuel, par des réseaux sinusoïdaux de fréquences spatiales, orientations et contrastes variables, en comparant les deux yeux, peut aider à mettre en évidence la perception subjective des stimuli, qui prennent des formes variées, témoignant de la désorganisation spatiale du percept de l'œil amblyope (cf. fig. 6-31 au chapitre 6) [3].

Il existe plusieurs hypothèses explicatives concernant la distorsion qui caractérise l'amblyopie strabique :

- il pourrait s'agir :
 - d'un « sous-échantillonnage » de l'image, comme si des zones de champ visuel se comportaient comme des filtres grossiers ;
 - d'une projection spatiale « brouillée » ;
 - d'un mélange des deux ;
- il pourrait également s'agir d'une mauvaise représentation de type « diplopie », comme si un seul réseau était perçu à deux orientations différentes et, parfois, à deux fréquences spatiales différentes [35].

VISION DES COULEURS

Les tests de vision des couleurs les plus utilisés en clinique courante sont des tests comprenant des pigments capables de réémettre des longueurs d'onde précises, d'énergies précises, donnant des tonalités de même luminosité. Ils doivent être éclairés par une lumière calibrée (équivalente à la lumière du jour). On parle de « tests pigmentaires ». Chacune des tonalités du test est choisie avec précision tout le long du spectre visible, de telle sorte qu'elles puissent être confondues deux à deux par les sujets atteints de déficience de la vision des couleurs [31]. On distingue deux types de tests : les tests d'alignement de pions colorés (les plus répandus étant les panels 15 Hue saturé et 15 Hue désaturé) et les planches pseudo-isochromatiques (la plus connue étant le test d'Ishihara). Ces dernières sont réservées au dépistage et au diagnostic des dyschromatopsies congénitales, les premières pouvant étudier les anomalies congénitales ou acquises [31].

En cas d'amblyopie, ces tests ne révèlent généralement pas d'anomalie mais, avec des tests plus sensibles (100 Hue), on peut mettre en évidence des anomalies du sens coloré non liées à l'acuité visuelle et ne dépendant pas du type d'amblyopie [15].

La voie magnocellulaire répond mieux aux stimuli achromatiques de basse fréquence spatiale et de haute fréquence temporelle et au mouvement, alors que la voie parvocellulaire répond mieux aux stimuli chromatiques de haute fréquence spatiale et de basse fréquence temporelle. C'est la voie parvocellulaire qui code la vision des couleurs et, par des tests psychophysiques (réseaux colorés), on peut également mettre en évidence une baisse du sens coloré à la fois sur l'œil amblyope et sur le « bon » œil en cas d'amblyopie strabique [9], alors que la vision des contrastes (achromatique) est quant à elle diminuée pour l'œil amblyope et augmentée pour l'œil adelphe. Ces tests ne sont pas de réalisation courante.

SENSIBILITÉ AU MOUVEMENT, RÉPONSE TEMPORELLE

En cas d'amblyopie, le temps de réaction à un stimulus (prise de conscience d'un stimulus visuel, déclenchement des saccades, réflexe photomoteur) est allongé par rapport à la normale, notamment pour les hautes fréquences spatiales. La discrimination du mouvement et de la vitesse est aussi altérée [35]. L'étude de ces paramètres n'est pas de réalisation courante.

ANOMALIES DU « BON ŒIL » EN CAS D'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

La vision du « bon œil » en cas d'amblyopie est supposée être normale. Mais on a déjà vu que l'acuité visuelle progressait plus lentement chez les enfants amblyopes et que d'autres anomalies sensorielles peuvent être identifiées sur cet œil, même si elles ne sont pas recherchées en routine (anomalie de l'acuité Vernier, incertitude spatiale, traitement du mouvement, petits déficits de la sensibilité aux contrastes, déficits de la détection des contours aux mires de Gabor). Inversement, l'œil non amblyope peut parfois avoir une meilleure acuité visuelle pour les échelles en bas contraste, à basse luminance.

■ ASPECTS MOTEURS

Les aspects moteurs de la fonction monoculaire sont ici à comprendre comme les caractéristiques sensorimotrices de la fonction monoculaire. Le principal corollaire de la fonction visuelle monoculaire est la fonction de fixation. Nous évoquerons également les conséquences de l'amblyopie sur la motilité oculaire et sur la coordination visuomotrice.

PRÉFÉRENCE DE FIXATION

L'étude de la préférence de fixation est une méthode d'appréciation de la prépondérance fonctionnelle d'un œil par rapport à l'autre en cas de déviation strabique. L'évaluation est réalisée en faisant fixer le patient avec ses deux yeux ouverts, sur une cible accommodative. L'œil fixant est alors temporairement occlus pour forcer la fixation de l'œil non préféré. Quand la fixation l'occlusion est prise par l'œil non préféré, l'occlusion est levée et la période pendant laquelle la fixation est maintenue par cet œil est notée ; la préférence de fixation peut être classée en quatre grades :

- pas de préférence de fixation (le patient alterne spontanément) ;
- préférence de fixation légère (le patient préfère fixer avec un œil, mais peut changer d'œil fixateur, souvent avec un clignement) ;
- préférence de fixation modérée (le patient préfère fixer avec un œil, mais peut tenir la fixation sur son œil non préféré jusqu'au premier clignement) ;
- forte préférence de fixation (le patient préfère fixer avec un œil et ne peut maintenir la fixation avec l'autre œil) [11].

L'étude de la préférence de fixation a un intérêt dans l'étude de tout strabisme et peut guider les traitements (occlusion alternée, par exemple), mais la sensibilité (53 %) et la spécificité (38 %) de ce test pour diagnostiquer une amblyopie font qu'il n'a aucun intérêt pour juger de la fonction monoculaire [1].

FIXATION MONOCULAIRE

Il a été montré depuis des décennies que l'œil amblyope (en condition monoculaire) pouvait avoir une fixation non fovéolaire [2]. Cet élément clinique a eu une grande importance dans les années cinquante et soixante quand cette fixation était un élément de suivi lors de certains types de rééducation orthoptique (comme la rééducation pléoptique, qui n'a plus cours). Les pratiques actuelles ont un peu relégué l'étude de la fixation au rang d'accessoire :

- il ne s'agit plus d'un élément déterminant de la prise en charge thérapeutique, une fixation excentrique étant un facteur de mauvais pronostic de récupération d'une amblyopie, mais pas une contre-indication au traitement ;

- surtout, l'étude précise de la fixation (hors cas extrême de fixation extramaculaire) nécessite des patients suffisamment coopérants donc suffisamment âgés : aujourd'hui, le consensus est de prendre en charge les patients le plus précocement possible, ce qui limite probablement le nombre d'amblyopies résiduelles avec anomalies de fixation chez des patients suffisamment âgés pour qu'elles soient encore constatées [44].

Comment examiner la fixation ?

L'examen de la fixation se fait au visuscope (ophtalmoscope projetant une petite étoile que le patient doit fixer), réglé avec une luminosité modérée, l'autre œil étant occlus. Pendant que l'examineur aperçoit la rétine, il est demandé au patient de regarder l'étoile (qui doit être suffisamment grande pour que l'œil amblyope puisse la voir). L'examineur peut ainsi observer la position de la projection de l'étoile sur la rétine et sa position par rapport à la fovéola.

Remarque : Bien souvent, les ophtalmoscopes actuels ne sont pas munis d'une simple étoile mais de grilles entourant le point de fixation, grilles qui peuvent gêner l'examen [33].

Résultats

La fixation de l'œil amblyope peut être centrale, stable, fovéolaire, c'est-à-dire que la fovéola est alignée sur la direction visuelle principale. En cas d'amblyopie, elle peut être excentrique : juxtafovéolaire, instable, variable selon la direction du regard, ou franchement excentrique (paramaculaire, extramaculaire, péripapillaire ou temporelle). Plus exceptionnellement, il y a une absence de fixation (« afixation »), qui ne se verrait que chez le petit enfant en cas d'amblyopie fonctionnelle et évoluerait éventuellement vers une fixation excentrique en l'absence de traitement. On comprendra aisément que cet examen est nécessairement un peu grossier chez le petit enfant, notamment en cas de fixation juxtafovéolaire, et ne sera pas un élément fiable pour le diagnostic d'une éventuelle microtropie associée à une amblyopie réfractive. Dans les cas difficiles, on pourra s'aider

en comparant l'aspect fundoscopique des deux yeux. Le bon œil, en cas d'amblyopie strabique, peut aussi présenter des anomalies comme une fixation extrafovéolaire, une instabilité de fixation [35].

Comment interpréter les résultats

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer les anomalies de fixation observées en cas d'amblyopie :

- l'hypothèse du scotome, où un scotome fonctionnel fovéolaire serait la cause de la fixation excentrique ;

- l'hypothèse de la correspondance, où la fixation excentrique se développerait de façon similaire aux anomalies de correspondance rétino-corticale observées en cas de déviation strabique, et en serait un stade plus sévère, de même que l'amblyopie est un stade ultime, monoculaire, de la neutralisation en cas de strabisme.

Il existe des arguments cliniques en faveur et contre ces deux hypothèses.

Certains éléments doivent être notés : d'une part, il existe une mauvaise corrélation entre l'acuité visuelle mesurée et la fixation — c'est-à-dire qu'on ne pourra naturellement pas observer une acuité visuelle normale en cas de fixation excentrique (en raison des propriétés de résolution spatiale de la rétine) mais que, pour une même acuité visuelle (basse en raison d'une amblyopie fonctionnelle), on pourra observer tous les types de fixation (y compris fovéolaire) — ; d'autre part, plus la fixation se fera à distance de la fovéola, plus elle sera instable, comme l'illustre la figure 3-12.

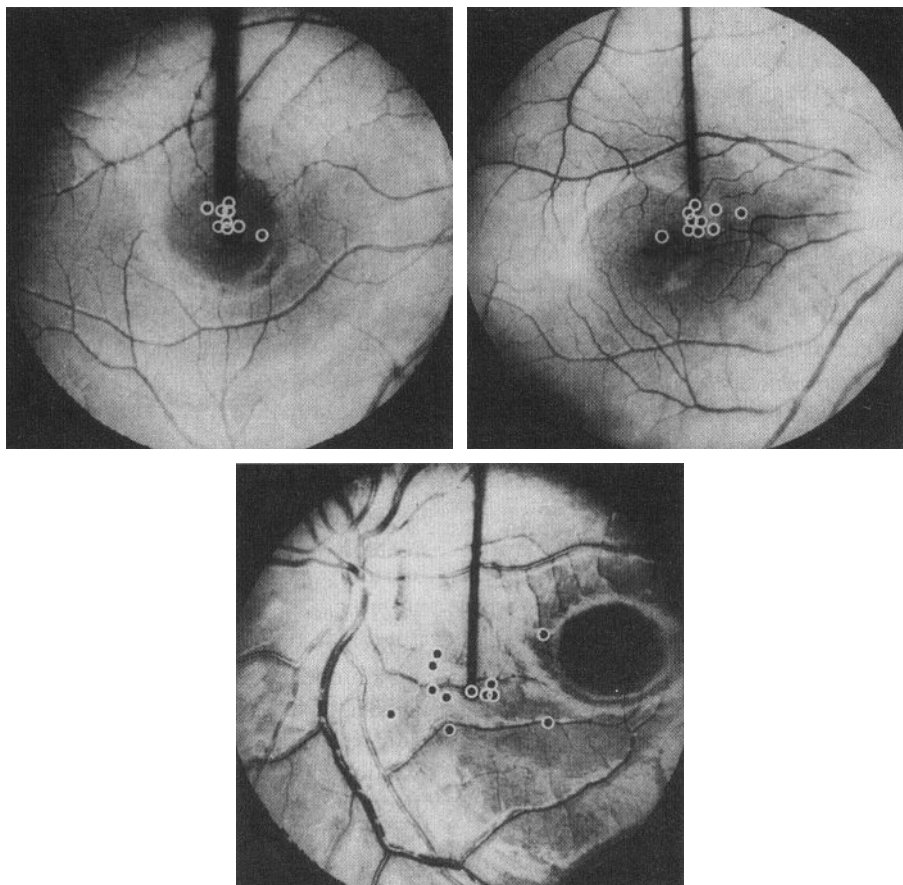


Fig. 3-12 Photographies de trois patients amblyopes. Les différentes localisations de la fixation sur neuf à douze photographies consécutives sont représentées sur les photographies de cette figure. Remarquer l'augmentation de la dispersion lorsque l'excentricité augmente. Les trois patients avaient une acuité visuelle de 6/60 malgré une grande différence du schéma de fixation.

a. Fixation fovéolaire. b. Fixation parafovéolaire. c. Fixation excentrique, périphérique. Chaque cercle représente une fixation durant laquelle une photographie est prise.

(D'après von Noorden et al., 1962 [45].)

Il est également intéressant de connaître l'impression subjective du patient par rapport à la cible :

- cette fixation excentrique de l'œil amblyope strabique peut correspondre à une *vraie fixation excentrique*, c'est-à-dire que la localisation « droit devant » a dérivé de la fovéola à une zone rétinienne excentrique et que le patient perçoit comme « droit devant » l'objet qu'il fixe de façon excentrique ;

- inversement, si l'image fixée excentriquement reste perçue « sur le côté », ceci signifie que la fovéola a gardé sa localisation « droit devant » et on parle alors de *vision excentrique* [44].

Cette seconde éventualité est aussi ce qui se rencontre en cas de scotome acquis, alors que la première témoigne d'une désorganisation du percept de l'œil amblyope et de la hiérarchie rétinienne spatiale. La rétine peut être en effet considérée comme un référentiel spatial où la fovéola est le point zéro (en condition physiologique), ce qui n'est plus le cas s'il existe une *vraie fixation excentrique*.

On peut facilement rapprocher ces anomalies de la fixation des distorsions subjectives du champ visuel [3].

ANOMALIES OCULOMOTRICES OBSERVÉES EN CAS D'AMBLYOPIE

Les mouvements de version correspondent aux déplacements conjugués des globes en parallèle. Les trois types fondamentaux de version sont les saccades, la poursuite et le nystagmus optocinétique. L'induction optomotrice (induction oculomotrice induite par les stimuli visuels), dans les conditions physiologiques, est d'une extrême précision quelles que soient les conditions de fixation (binoculaire ou monoculaire). L'induction optomotrice est liée à l'organisation spatiale de l'ensemble des zones rétinienne centrées sur la macula. Nous avons évoqué précédemment la notion de hiérarchie rétinienne spatiale, dont la fovéola est le point zéro pendant la situation de fixation, mais également dans le mouvement dans tous les cas d'induction optocinétique.

Tout comme on peut observer des anomalies de fixation s'il existe une amblyopie strabique, les inductions optomotrices peuvent être perturbées en cas d'amblyopie, avec anomalies des poursuites, des saccades, du nystagmus optocinétique, avec mouvements anarchiques (retardés, ralentis, imprécis, saccades de rattrapage mal calibrées, etc.) — ceci surtout en cas de fixation excentrique (mais pas exclusivement) —, alors qu'en revanche les inductions optomotrices sont conservées en cas de scotome acquis ou de paralysies oculomotrices. En cas d'amblyopie, ces anomalies sont mal corrélées avec l'acuité visuelle, mais le sont plus avec les anomalies de fixation [29, 46]. « *L'amblyopie (...) bouleverse de telle façon l'organisation spatiale perceptive qu'elle pervertit l'induction motrice* » [29]. Ces anomalies constituent le versant moteur conséquence des distorsions perceptives évoquées précédemment [3].

■ CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES DE L'AMBLYOPIE

Les études portant sur les retentissements fonctionnels de l'amblyopie ont souvent été impuissantes à mettre en évidence un retentissement de celle-ci sur des activités particulières, faute de méthodologie adaptée et en raison des stratégies de compensation développées spontanément par les patients [35]. Ces stratégies vont en partie compenser des anomalies présentes non seulement quand c'est l'œil amblyope qui assure la vision, mais également en binoculaire ou quand l'œil dominant assure la vision.

ANOMALIES DE LA COORDINATION

Des anomalies de la motricité fine sont été retrouvées chez les sujets amblyopes [47], mais c'est le retentissement de l'amblyopie sur la coordination œil-bras-main qui a fait l'objet des plus nombreuses

études. Des études de cinématique (tracking en trois dimensions) de mouvements d'approche et de préhension d'objets ont mis en évidence des anomalies chez les patients amblyopes (cf. fig. 6-32 et 6-33 au chapitre 6). Grant et al., chez des adultes présentant différents types d'amblyopies, ont montré que les mouvements étaient plus lents et comportaient plus d'erreurs lorsque la vision était assurée par l'œil amblyope ; cependant, les mouvements étaient comparables à ceux des sujets contrôles quand les patients utilisaient l'œil non amblyope ou en condition binoculaire [10]. Ces anomalies ne touchaient que peu la phase initiale d'approche et de formation de la pince, précédant le contact avec l'objet (résultat de la programmation du mouvement), malgré la mauvaise vision ; en revanche, ils présentaient de nombreuses erreurs en condition binoculaire et monoculaire avec l'œil amblyope dans leur approche finale de l'objet et lors de la fermeture de la main et la préhension. Ces anomalies étaient proportionnelles à la profondeur de l'amblyopie, mais les auteurs tiennent pour cause principale de ces anomalies l'absence de vision binoculaire.

La même équipe a réalisé le même type d'étude chez des enfants amblyopes de quatre à huit ans, des enfants normaux de cinq à onze ans et des adultes [39]. Les enfants les plus jeunes (cinq à neuf ans) du groupe contrôle utilisaient une stratégie surtout programmée et heurtaient plus souvent les objets à saisir en monoculaire, alors que les enfants plus âgés (neuf à onze ans) incorporaient progressivement un rétrocontrôle visuel pour guider l'atteinte et finalement la saisie de l'objet, avec un avantage binoculaire pour les deux phases du mouvement ressemblant à ce qui est observé chez l'adulte. Chez des enfants amblyopes, les mouvements étaient également plus lents et comportaient plus d'erreurs, et ceci dans toutes les conditions, binoculaire et monoculaire, et même quand l'œil dominant assurait la vision. En particulier, il leur fallait beaucoup plus de temps pour l'approche des objets et ils faisaient beaucoup plus d'erreurs lors de la position de la pince, ces anomalies étaient plus prononcées chez les enfants ayant les performances binoculaires les plus faibles, quelle que soit la sévérité de leur amblyopie. Ceci suggère que l'importance de la vision binoculaire pour la coordination œil-main augmente avec l'âge et le guidage du mouvement.

On voit donc que les anomalies notées chez l'enfant liées à l'incertitude spatiale due à l'amblyopie ne sont en partie plus présentes chez l'adulte. Cette disparition serait due à des stratégies de compensation visuomotrices (planification plus lente, augmentation des saccades au moment de l'atteinte de l'objet notamment [21, 22]).

Pour finir, ajoutons que des études récentes ont montré que l'effet de l'amblyopie n'est pas présent que sur le contrôle du mouvement, mais également sur sa programmation (et la partie initiale des mouvements d'approche-préhension), ceci dans toutes les conditions binoculaire et monoculaire, et même quand l'œil dominant assure la vision, toujours en raison de la distorsion spatiale liée à l'amblyopie, mais que la qualité de la compensation de ces anomalies par la vision pendant le mouvement est corrélée à l'acuité visuelle de l'œil amblyope [23].

ANOMALIES DE LA LECTURE

La vitesse de lecture est plus lente chez les amblyopes que chez les sujets normaux, que ce soit en binoculaire ou monoculaire, même si l'œil dominant assure la vision. Pendant la lecture, les sujets amblyopes font plus de saccades de retour en arrière. Ils ont des temps de fixation plus longs mais avec des amplitudes de saccades normales [14]. Ces anomalies de la fixation et des saccades pendant la lecture seraient des stratégies de compensation des anomalies perceptives associées à l'amblyopie. Citons quelques chiffres de l'étude de Kanonidou et al. à titre d'exemple : la vitesse de lecture, exprimée en caractères par seconde, est en monoculaire de 13 et 16 en cas de lecture par l'œil amblyope et l'œil non amblyope

respectivement, pour une normale à 22, et en binoculaire de 16 pour les patients amblyopes pour une normale à 23 ^[14].

Perception du relief

ASPECTS MONOCULAIRES DE LA PERCEPTION DU RELIEF

Par perception du relief, on sous-entend souvent « vision stéréoscopique » (au sens de la stéréopsie fine comme elle est testée en clinique). En réalité, il existe de nombreux éléments visuels, de nombreux indices perçus en monoculaire qui suggèrent la profondeur (fig. 3-13). Ces éléments ont été employés depuis des siècles, au moins dans la peinture occidentale, pour suggérer le relief sur les supports en deux dimensions. Les illustrations utilisant différents modes de perspective, de diminution, de chevauchement, aérienne ou géométrique sont innombrables. Si on distingue conceptuellement assez facilement ce qui est élément monoculaire de perspective et vision stéréoscopique fine (binoculaire), dans la vie courante ces éléments sont intriqués et dépendant les uns des autres — l'effet de texture, par exemple, n'est pas moins important que la disparité pour percevoir le volume d'un objet.

FAUX POSITIFS DES TESTS DE VISION STÉRÉOSCOPIQUE

Un aspect important de la vision monoculaire à ne pas méconnaître concernant la vision du relief est celui de la vision stéréoscopique ou plus exactement de la valeur des tests de stéréopsie en pratique clinique dans des conditions monoculaires, ou les deux yeux ouverts, mais dans des conditions n'autorisant pas la vision stéréoscopique (déviation strabique). Paradoxalement, cet aspect n'a pas été très étudié ^[17, 25]. Nous citerons particulièrement l'étude de Leske et al. ^[17], qui considèrent les réponses de sujets normaux et strabiques à différents tests de vision stéréoscopique. Les résultats de cette étude doivent être connus. Sur cinquante-

deux patients présentant un strabisme avec un angle supérieur à 20 Δ, les réponses étaient les suivantes (faux positifs) :

- Titmus test : test perçu pour la mouche dans 6 % des cas, les animaux dans 10 % des cas (jusqu'à trois animaux), les cercles dans 35 % des cas (jusqu'à quatre cercles) ;
- Randot test (jusqu'à 800'') : test perçu dans 10 % des cas ;
- Frisby test : jamais perçu.

Un des résultats intéressants de cette étude est également qu'en cas de déviation des axes visuels de plus de 4 Δ, il est très peu probable que les patients présentent une stéréopsie réelle.

Concernant les tests de Lang, très répandus, les faux positifs du test de Lang I ne seraient pas rencontrés (dans des conditions d'application rigoureuse de ce test) ^[7, 41], alors qu'ils sont fréquents avec le test de Lang II (20 % à 30 % des cas) ^[27, 30].

Insistons sur le fait que les études ayant étudié ces tests respectaient scrupuleusement leurs règles d'utilisation — c'est-à-dire aucun mouvement de la tête ou du test pendant l'examen — et qu'en pratique quotidienne, dès que ces conditions ne sont pas respectées, les résultats peuvent être sujets à caution.

CONCLUSION

La fonction monoculaire est riche, performante mais les moyens cliniques d'exploration utilisés couramment sont finalement limités (l'acuité visuelle ne teste que la vision centrale, avec un contraste maximal noir sur blanc). L'amblyopie fonctionnelle est définie par une acuité visuelle anormalement basse, mais cette définition n'inclut qu'un paramètre parmi des altérations sensorielles complexes qui ne sont pas explorées en clinique quotidienne. Ces anomalies sensorielles ont des retentissements oculomoteurs (fixation, induction optomotrice) et sur la coordination. La vision monoculaire n'autorise pas de vision stéréoscopique (binoculaire par essence) mais cela n'est pas synonyme d'absence de vision du relief car de nombreux éléments monoculaires peuvent suggérer le relief. Il ne faut pas négliger les possibilités de faux positifs des tests de vision stéréoscopique, conçus pour être vus dans des conditions binoculaires, afin de ne pas conclure à la présence d'une stéréopsie chez un patient qui ne remplit pas les conditions de la présence de celle-ci (particulièrement en cas de déviation strabique).

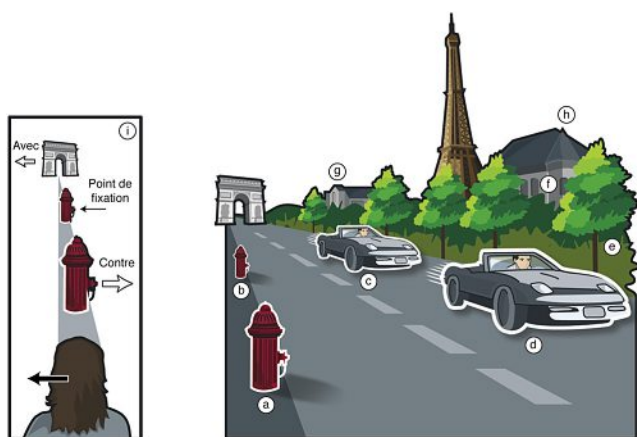


Fig. 3-13 Perception du relief en monoculaire.

Les lettres marquent des signaux individuels : a, b : taille apparente ; c, d : vision floue ; e, f : interposition ; g, perspective aérienne ; h, ombre ; i perspective géométrique ; c, d, vitesse relative et sensation de vitesse. Encart i : parallaxe du mouvement. La fixation est à une distance intermédiaire et la tête est déplacée sur la gauche. Les objets le plus près se déplacent en sens opposé (vers la droite) et les plus loin dans le même sens (vers la gauche), analogue à la disparité croisée et décroisée.

(D'après Tytsen, 1992 ^[42].)

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Atilla H, Oral D, Coskun S, et al. Poor correlation between « fix-follow-maintain » monocular/binocular fixation pattern evaluation and presence of functional amblyopia. *Binocul Vis Strabismus Q*, 2001 ; 16 : 85-90.
- [2] Bangerter A. *Amblyopiehandlung*. 2nd edition. Basel, New York, Karger, 1955 ; cité par : Von Noorden GK. *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002.
- [3] Barrett BT, Pacey IE, Bradley A, et al. Nonveridical visual perception in human amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003 ; 44 : 1555-1567.
- [4] Beck RW, Moke PS, Turpin AH, et al. A computerized method of visual acuity testing: adaptation of the early treatment of diabetic retinopathy study testing protocol. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 135 : 194-205.
- [5] Birch EE, Stager DR. Monocular acuity and stereopsis in infantile esotropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1985 ; 26 : 1624-1630.
- [6] Christoff A, Repka MX, Kaminski BM, et al. Distance versus near visual acuity in amblyopia. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 342-344.

- [7] Cotter S, Scharre J. The Lang stereotest: performance by strabismic, amblyopic, and visually normal patients. *Am J Orthom Physiol Opt*, 1987 ; 64 : 64P.
- [8] Cotter SA, Chu RH, Chandler DL, et al. Reliability of the electronic early treatment diabetic retinopathy study testing protocol in children 7 to < 13 years old. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 655-661.
- [9] Davis AR, Sloper JJ, Neveu MM, et al. Differential changes of magnocellular and parvocellular visual function in early- and late-onset strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006 ; 47 : 4836-4841.
- [10] Grant S, Melmoth DR, Morgan MJ, et al. Prehension deficits in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007 ; 48 : 1139-1148.
- [11] Hakim OM. Association between fixation preference testing and strabismic pseudoamblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2007 ; 44 : 174-177.
- [12] Holmes JM, Beck RW, Repka MX, et al. The amblyopia treatment study visual acuity testing protocol. *Arch Ophthalmol*, 2001 ; 119 : 1345-1353.
- [13] Hyvarinen L, Nasanen R, Laurinen P. New visual acuity test for pre-school children. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1980 ; 58 : 507-511.
- [14] Kanonidou E, Proudlock FA, Gottlob I. Reading strategies in mild to moderate strabismic amblyopia : an eye movement investigation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 3502-3508.
- [15] Kocak-Altintas AG, Satana B, Kocak I, et al. Visual acuity and color vision deficiency in amblyopia. *Eur J Ophthalmol*, 2000 ; 10 : 77-81.
- [16] Lang J, Lang T. Eye screening with the Lang stereotest. *Am Orthopt J*, 1988 ; 38 : 48-50.
- [17] Leske DA, Holmes JM. Maximum angle of horizontal strabismus consistent with true stereopsis. *J AAPOS*, 2004 ; 8 : 28-34.
- [18] McKee SP, Levi DM, Movshon JA. The pattern of visual deficits in amblyopia. *J Vis*, 2003 ; 3 : 380-405.
- [19] McKee SP, Schor CM, Steinman SB, et al. The classification of amblyopia on the basis of visual and oculomotor performance. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1992 ; 90 : 123-144.
- [20] Moke PS, Turpin AH, Beck RW, et al. Computerized method of visual acuity testing : adaptation of the amblyopia treatment study visual acuity testing protocol. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 903-909.
- [21] Niechwiej-Szwedo E, Goltz HC, Chandrakumar M, et al. Effects of anisometropic amblyopia on visuomotor behavior, III : Temporal eye-hand coordination during reaching. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 5853-5861.
- [22] Niechwiej-Szwedo E, Goltz HC, Chandrakumar M, et al. Effects of anisometropic amblyopia on visuomotor behavior, part 2 : Visually guided reaching. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 795-803.
- [23] Niechwiej-Szwedo E, Goltz HC, Chandrakumar M, et al. The effect of sensory uncertainty due to amblyopia (lazy eye) on the planning and execution of visually-guided 3D reaching movements. *PLoS One*, 2012 ; 7 : e31075.
- [24] Oger-Lavenant F, Pêchereau A. Mesure de l'acuité visuelle monoculaire et binoculaire. In : *La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes* (2010). A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2011.
- [25] Ohlsson J, Villarreal G, Abrahamsson M, et al. Screening merits of the Lang II, Frisby, Randot, Titmus, and TNO stereo tests. *J AAPOS*, 2001 ; 5 : 316-322.
- [26] Ohlsson J, Villarreal G, Sjöstrom A, et al. Screening for amblyopia and strabismus with the Lang II stereo card. *Acta Ophthalmol Scand*, 2002 ; 80 : 163-166.
- [27] Oyster CW. *The Human Eye: Structure and Function*. Sunderland, Massachusetts, Sinauer Associates Inc., 1999.
- [28] Pêchereau A. Mesure de l'acuité visuelle. In : *Bases cliniques de la sensorimotricité oculaire. XXIII^e Colloque de Nantes* (1998). A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2011.
- [29] Quéré M-A. Mouvements de version optiquement élicités. In : *Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Cahiers de sensori-motricité*. A & J Pêchereau éditeurs, 1983.
- [30] Rasmussen F, Thoren K, Caines E, et al. Suitability of the Lang II random dot stereotest for detecting manifest strabismus in 3-year-old children at child health centres in Sweden. *Acta Paediatr*, 2000 ; 89 : 824-829.
- [31] Rigaudière F, Leid J, Vienot F, et al. Comprendre et tester les déficiences de la vision des couleurs de l'enfant, en pratique. *J Fr Ophthalmol*, 2006 ; 29 : 87-102.
- [32] Rosser DA, Cousens S, Murdoch IE, et al. How sensitive to clinical change are ETDRS logMAR visual acuity measurements? IOVS, ARVO Congress. E-Abstract 2784-B623, 2003 ; 44.
- [33] Roth A, Pêchereau A. Mesure de l'acuité visuelle monoculaire et binoculaire. In : *L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes* (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2008.
- [34] Simmers AJ, Gray LS, McGraw PV, et al. Functional visual loss in amblyopia and the effect of occlusion therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1999 ; 40 : 2859-2871.
- [35] Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. *Surv Ophthalmol*, 2005 ; 50 : 123-166.
- [36] Sireteanu R, Fronius M. Human amblyopia: structure of the visual field. *Exp Brain Res*, 1990 ; 79 : 603-614.
- [37] Speeg-Schatz C, Rezaifuaia F. Mesure de l'acuité visuelle aux réseaux par les cartons de Teller : dépistage efficace de l'amblyopie du nourrisson et du jeune enfant ? *J Fr Ophthalmol*, 1995 ; 18 : 510-515.
- [38] Stuart JA, Burian HM. A study of separation difficulty. Its relationship to visual acuity in normal and amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 1962 ; 53 : 471-477.
- [39] Suttle CM, Melmoth DR, Finlay AL, et al. Eye-hand coordination skills in children with and without amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 1851-1864.
- [40] Thayaparan K, Crossland MD, Rubin GS. Clinical assessment of two new contrast sensitivity charts. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 749-752.
- [41] Tillson G. Two new clinical tests for stereopsis. *Am Orthopt J*, 1985 ; 35 : 126-133.
- [42] Tychsen L. Binocular vision. In : *Adler's physiology of the eye. Clinical application*. Kaufman PL, Alm A (eds). 9th edition. St Louis, CV Mosby, 1992 : 773-853.
- [43] Varadharajan S, Hussaindeen JR. Visual acuity deficits in the fellow eyes of children with unilateral amblyopia. *J AAPOS*, 2012 ; 16 : 41-45.
- [44] Von Noorden GK. *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002.
- [45] Von Noorden GK, Mackensen G. Phenomenology of eccentric fixation. *Am J Ophthalmol*, 1962 ; 53 : 642-660.
- [46] Von Noorden GK, Mackensen G. Pursuit movements of normal and amblyopic eyes. An electro-ophthalmographic study. II. Pursuit movements in amblyopic patients. *Am J Ophthalmol*, 1962 ; 53 : 477-487.
- [47] Webber AL, Wood JM, Gole GA, et al. The effect of amblyopia on fine motor skills in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 594-603.
- [48] Westheimer G. Early visual processing of spatial form. In : *Adler's physiology of the eye. Clinical application*. Kaufman PL, Alm A (eds). 10th edition. St Louis, CV Mosby, 2002 : 470-483.
- [49] Westheimer G. Visual acuity. In : *Adler's physiology of the eye. Clinical application*. Kaufman PL, Alm A (eds). 10th edition. St Louis, CV Mosby, 2002 : 453-469.

Réfraction

G. CLERGEAU, S. NADEAU, D. DENIS, A. PÉCHEREAU

Outils modernes de la réfraction

S. Nadeau, D. Denis, A. Péchereau

L'examen de la réfraction chez l'enfant strabique pose le problème du manque de coopération de ces derniers et de la difficulté à interpréter les examens subjectifs. Or, chez les enfants, il est primordial d'obtenir une réfraction de qualité qui permettra de corriger les amétropies et de lutter contre l'amblyopie et la part réfractive du strabisme.

Ces constatations expliquent le recours à des examens paracliniques « objectifs » permettant une meilleure évaluation de la réfraction.

■ SKIASCOPIE

L'outil historique à notre disposition pour évaluer de façon objective la réfraction est la skiascopie. Cette technique, découverte en 1873 par l'ophtalmologue français Cuignet^[15] et perfectionnée par Parent, s'est répandue par la suite dans les pays anglo-saxons grâce à l'invention du skiascope en fente par Copeland en 1926. La skiascopie a été particulièrement utile pour une estimation de la réfraction chez les patients dont la coopération était difficile à obtenir.

Le principe de la skiascopie est d'observer le mouvement d'une aire du fond d'œil qui s'illumine grâce à la lumière du skiascope. L'ajout de lentilles d'essai devant l'œil va modifier le mouvement apparent de l'aire illuminée. Si cette aire présente un mouvement de même sens que le mouvement du skiascope, on ajoute des lentilles positives ; si elle présente un mouvement en sens inverse, on ajoute des lentilles négatives. La lentille qui produit l'inversion du mouvement détermine le degré d'amétropie.

Cette technique, fiable et reproductible chez un opérateur entraîné, donne des résultats plus aléatoires chez les utilisateurs moins expérimentés. Elle nécessite en outre une certaine fixation du patient donc une coopération, et est relativement longue à réaliser.

Ces inconvénients ont été supprimés par l'avènement des réfractomètres automatiques fixes ou portables.

■ RÉFRACTOMÉTRIE AUTOMATIQUE

Son principe^[1, 18, 46] repose sur :

– la rétinoscopie (principe de l'optomètre) : déplacement d'une cible lumineuse derrière une lentille pour déterminer le point de neutralisation des rayons émergents de l'œil, donc son degré d'amétropie ;

– le principe de Scheiner : déplacement d'une cible lumineuse pour faire converger sur la rétine deux faisceaux lumineux en un seul.

La rétine maculaire est alignée sur une cible que le patient doit fixer (montgolfière, etc.). L'appareil éclaire la rétine par un faisceau infrarouge (l'utilisation de lumière hors du spectre visible limite le phénomène d'accommodation) au travers de fentes lumineuses, animées de mouvements de rotation. Un système automatique de brouillage va également limiter l'accommodation et permettre de réaliser une mesure sur un œil « au repos ».

L'analyse est effectuée par deux photorécepteurs A et B. La distance entre les deux étant fixe, l'appareil mesure l'intervalle de temps qui sépare la stimulation successive de ces deux photorécepteurs et en déduit l'amétropie dans tous les méridiens sur 360°.

Les avantages de la réfractométrie automatique (fig. 4-1) sont :

- la rapidité : 0,3 seconde par mesure ;
- la précision : calculs à 0,25 δ voire 0,12 δ près ;
- la fiabilité et la reproductibilité des calculs ;
- la large gamme de mesures permises : de -18δ à $+23 \delta$ pour la sphère et de -10δ à $+10 \delta$ pour le cylindre ;
- la possibilité que la mesure soit réalisée par une personne autre que l'ophtalmologiste, permettant un gain de temps lors de la consultation.

Les limites de ces appareils sont :

- la non-suppression de l'accommodation (nécessité d'une cycloplégie) ;
- la difficulté de réalisation en cas de mouvements oculaires : enfants de moins de deux ans, nystagmus, patients infirmes, etc. ;
- l'existence de troubles des milieux transparents.



Fig. 4-1 Réfractomètre automatique.
(Avec l'aimable autorisation de la société Nidek.)

Pour rendre possible l'utilisation des réfractomètres automatiques dans le plus grand nombre possible de situations, des réfractomètres automatiques portables ont été développés.

RÉFRACTOMÈTRE AUTOMATIQUE PORTABLE

Il en existe plusieurs modèles (Retinomax 3 de Nikon, ARK-30 de Nidek, etc.) dont les caractéristiques sont proches [10, 11, 14, 28, 29, 34, 37].

Ses principaux attraits par rapport aux réfractomètres automatiques fixes sont (fig. 4-2) :

- une cible attrayante à regarder, permettant d'éveiller l'intérêt de l'enfant dans le cadre d'une utilisation en pédiatrie ;
- la présence d'un seul appui (frontal) pour le patient, voire pas d'appui, avec absence de contention de la tête (moins effrayant pour les enfants) ;
- son caractère transportable (son poids est inférieur à 1 kg), le rendant utilisable dans plusieurs positions ; cette caractéristique le rend particulièrement utile pour une utilisation au bloc opératoire ou en ambulatoire chez des patients peu mobilisables.

Il existe deux modes d'utilisation :

- un mode « Normal », correspondant à celui d'un réfractomètre fixe (une mesure en 0,34 seconde) et utilisant une méthode de brouillage qui minimise l'accommodation (donc la myopie instrumentale) ;



Fig. 4-2 Réfractomètre automatique portable.
(Avec l'aimable autorisation de la société Luneau.)



Fig. 4-3 Réfracteur et son écran de contrôle.
(Avec l'aimable autorisation de la société Nidek.)

- un mode « Quick », permettant des mesures immédiates (0,07 seconde), particulièrement utile en cas de mouvements oculaires ou chez l'enfant agité.

L'utilisation de ces appareils est aisée même si elle nécessite quelques précautions : il est nécessaire de bien aligner l'appareil dans les trois plans de l'espace (horizontal, vertical et torsionnel) ; un diamètre pupillaire minimal de 2,3 mm est requis.

La lecture du résultat doit de faire après vérification de l'indice de fiabilité de chaque mesure (idéalement au moins 7) et élimination des mesures aberrantes (liées à des mesures prises en l'absence de fixation). La valeur « représentative » sélectionnée par l'appareil correspond à la médiane des mesures pour chacune des valeurs réfractives.

Les limites des réfractomètres automatiques portables sont :

- une surévaluation de l'astigmatisme en cas d'amétropie forte ;
- un risque d'erreur de latéralisation (celle-ci se faisant normalement automatiquement) ;
- une imprécision sur l'axe de l'astigmatisme, particulièrement si l'appareil est mal positionné.

L'efficacité des réfractomètres automatiques portables, sous cycloplégie, est comparable aux réfractomètres automatiques fixes et à la skiascopie.

RÉFRACTEUR AUTOMATIQUE

Plus pratiques d'utilisation et moins encombrants qu'une boîte de verre d'essai accompagnée de sa monture, les réfracteurs automatiques (fig. 4-3) ont vu leur utilisation se répandre largement.

Ses intérêts sont :

- une mesure plus rapide de l'acuité visuelle subjective chez le grand enfant et l'adulte ;
- une réalisation facile et rapide de la méthode du « brouillard » lorsqu'une cycloplégie n'est pas indispensable ;
- une connexion aux autres appareils d'examen (réfractomètres notamment) ;
- un gain de temps par l'absence de manipulation des verres.

Cet appareil permet également une utilisation plus aisée de certains tests. Ainsi, l'utilisation du cylindre croisé de Jackson permettra d'affiner l'axe et la puissance du cylindre avec moins de risque d'erreur que lors de sa réalisation « manuelle ». De même, l'utilisation des prismes, des verres polarisés et du test rouge-vert est simplifiée.

Il existe des limites inhérentes à ces appareils :

- la difficulté à voir les yeux du patient, entraînant une certaine perte du contact, une difficulté à observer son comportement (plissement des yeux ?) et la nécessité de surveiller le positionnement de la tête et des yeux du patient ;



– l'examen de la vision de près est plus difficile qu'avec une monture d'essai, particulièrement chez les enfants ou les sujets âgés (position non « physiologique » du test de Parinaud).

■ CYCLOPLÉGIE

Les cycloplégiques sont traités plus loin dans ce chapitre. Ici nous voudrions souligner quelques aspects quant à leur intérêt dans la réfraction. Nous nous limiterons aux deux seuls cycloplégiques vraiment efficaces, l'atropine et le cyclopentolate.

Dans un souci d'absolu qui sert à la fois de raison et d'excuse, on entend que nombre de nos collègues préfèrent l'atropine au cyclopentolate. C'est clairement une erreur pour les raisons suivantes :

– les perdus de vue : les études de la littérature qui ont inclus les perdus de vue (ce qui est la réalité de l'exercice quotidien) dans les comparaisons entre ces deux produits montrent toujours la supériorité du cyclopentolate (parce qu'il n'est pas nécessaire de faire revenir le patient) ;

– l'âge : avec l'âge, la cycloplégie a toujours la même importance (jusqu'à cinquante ans) et ne peut plus être réalisée à l'atropine ;

– la multiplication des cycloplégiques : c'est sûrement la meilleure façon de s'adapter à ce paramètre variable tant que l'enfant grandit ; imaginer qu'il faille faire une cycloplégie régulière (deux fois par an) à l'atropine à partir de six ans est le plus sûr moyen de n'en réaliser aucune ;

– le port de la correction optique totale : c'est le plus sûr moyen de « faire dégorger l'hypermétropie » (A. Roth) à condition de multiplier les cycloplégies et de faire porter la correction optique totale.

Le cycloplégique d'action lente garde totalement sa place dans quelques situations particulières :

– recherche d'une hypermétropie latente devant un petit angle qui ne serait plus chirurgical si une augmentation de la correction de l'hypermétropie permettait de lever un spasme accommodatif entraînant une convergence de quelques dioptries prismatiques ;

– amblyopie résistante à la thérapeutique ;

– enfants pigmentés, bien que cela ne soit pas toujours une évidence ;

– difficultés d'examen.

La cycloplégie rapide est une véritable révolution dans la prise en charge de tous les patients présentant des troubles sensorimoteurs. Elle doit être utilisée *largà manu*. Le déremboursement de cette molécule est une grave erreur.

■ MYDRIASE

La dilatation est un outil remarquable pour affiner la réfraction subjective. En effet, le myosis permet d'augmenter la profondeur de champ, donc la tolérance à la défocalisation. La mydriase, en revanche, permet de limiter la profondeur de champ, donc d'affiner la réfraction subjective.

La cycloplégie et la mydriase vont donc toutes les deux dans le sens d'un raffinement de la réfraction. Il serait dommage de ne pas les utiliser.

■ MESURE DES PARAMÈTRES BIOMÉTRIQUES DE L'ŒIL

Les appareils mis au point pour calculer l'implant dans la chirurgie de la cataracte (biomètre, kératomètre, IOLMaster®, Lenstar®, etc.)^[35] sont de formidables adjuvants de toute prise en charge

d'un trouble réfractif significatif. Ils permettent de décomposer les paramètres du trouble amétropique :

– devant cette myopie, existe-t-il une augmentation de la longueur axiale ou une cornée très plate ? Le pronostic à long terme sera différent : dans le premier cas, cette myopie évoluera probablement ; dans le deuxième cas, elle sera probablement stable ;

– cette hypermétropie forte est-elle due à un très petit œil, à une cornée très courbe ou à un mixte des deux ?

– cette anisométrie est-elle réelle ou liée à un spasme accommodatif que la cycloplégie n'arrive pas à lever ?

– chez cette adolescente qui passe son temps à lire, cette myopie qui évolue est-elle due à un spasme accommodatif ou à une augmentation de la longueur de l'œil (sachant que 1 mm correspond à 3 δ) ?

Les paramètres biométriques en donnent les réponses.

Il est incontestable que paramètres biométriques sont une source d'informations précieuses dans la prise en charge des anomalies réfractives.

CONCLUSION

La détermination de la réfraction par les moyens cliniques et paracliniques évolue et évoluera de façon permanente et importante. Tous ces moyens permettent d'obtenir des réponses de plus en plus précises donc efficaces. Tous ces moyens sont un incontestable progrès dans la prise en charge des patients présentant des troubles sensorimoteurs.

Pourquoi ne doit-on pas se limiter à la réfraction subjective ?

G. Clergeau

Un sujet hypermétrope qui n'a pas spontanément une acuité normale a besoin pour y parvenir d'une certaine correction positive. Cette valeur est qualifiée d'hypermétropie obligatoire. La quantité de correction positive supplémentaire tolérée qui ne modifie pas l'acuité est qualifiée d'hypermétropie facultative. La somme de ces deux hypermétropies est qualifiée d'hypermétropie manifeste. Celle-ci est la valeur maximale qu'on peut obtenir à partir de l'examen subjectif^[41]. Cependant, toute activité d'exploration visuelle, en particulier lorsqu'il existe une participation subjective de déchiffrement, va entraîner une réaction accommodative modifiant l'évaluation de la réfraction réelle qui est l'objet de la recherche. Par ailleurs, chez le nourrisson il n'y a pas d'examen subjectif.

Certaines méthodes ont été considérées comme permettant d'évaluer réellement cette réfraction manifeste. Cette dernière peut être obtenue chez le sujet coopérant en induisant une fixation dite à l'infini (à partir de 6 m) sur un optotype neutre et en réalisant une skiascopie sur l'œil controlatéral. Un résultat identique pourrait être obtenu chez le nourrisson en skiascopie dite de proximité (à 50 cm) dans une pièce sombre^[30]. Même avec une relaxation optimale, ces méthodes laissent généralement persister ce qu'on dénomme un tonus accommodatif de base, appelé hypermétropie latente, qui est évalué à une valeur de + 0,75 δ à + 1,25 δ selon l'âge. En fait, les bilans réalisés sous cycloplégie montrent que cette hypermétropie est très variable et imprévisible. Si on ajoute que la conscience d'un objet proche peut induire une certaine accommodation, il apparaît évident que toute mesure non cycloplégique réa-

lisée en skiascopie ou en autoréfractométrie ne peut comporter une relaxation fiable de l'accommodation. Les définitions réfractives et leur méthode d'analyse sont applicables à la myopie.

Une neutralisation de l'accommodation la plus complète possible apparaît donc indispensable pour révéler l'hypermétropie totale et gérer de façon correcte toute anomalie réfractive. Il est également important de souligner que si le souci accommodatif est majeur chez le jeune enfant, il persiste à des degrés divers jusqu'à l'évolution terminale de la presbytie. Une étude comparative de la correction subjective donnée à quarante ans puis à soixante ans a montré une augmentation hypermétropique relative moyenne de 1,10 δ , mais avec des valeurs dépassant les 3 δ . On constate une nette asymétrie entre la situation des hypermétropes et celle des myopes : pour les premiers, une augmentation ou une stabilité de l'hypermétropie est constatée dans 97 % des cas, alors qu'une diminution de la myopie n'est retrouvée que dans 30 % des cas. Ceci est un argument pour penser que l'explication ne réside pas dans une simple modification sénile du segment antérieur. Ces constats sont également valables pour les strabiques adultes avec, souvent, des conséquences fonctionnelles notables.

Cycloplégie

G. Clergeau

Une des fonctions essentielles à l'exploration de l'espace est représentée par l'accommodation. Celle-ci étant sollicitée en quasi-permanence, il existe rarement une relaxation suffisante pour pouvoir déterminer par le seul examen visuel la valeur de base de l'état réfractif. Cette donnée est pourtant essentielle dans l'établissement d'une correction optique adaptée. En conséquence, seule une paralysie de cette accommodation permet d'atteindre cet objectif. Cette action définit la cycloplégie.

MÉCANISME CYCLOPLÉGIQUE

Le mécanisme réflexe d'accommodation est sous la dépendance du système parasympathique dont les voies cheminent dans la III^e paire. Le système parasympathique a pour médiateur l'acétylcholine qui est libérée au niveau des terminaisons nerveuses mais ne produit ses effets que lorsque la molécule est captée par des récepteurs muscariniques. Le principe commun à toutes les molécules cycloplégiques est de bloquer ces récepteurs muscariniques. Ces substances qualifiées de parasympatholytiques sont donc plus précisément des antagonistes muscariniques non sélectifs. L'inactivation chimique du muscle ciliaire s'accompagne d'un blocage de l'iridoconstriction et donc d'une mydriase plus ou moins importante selon les sujets et les molécules utilisées.

Il existe une autre possibilité de bloquer l'accommodation par stimulation du système orthosympathique dont le médiateur est cette fois l'adrénaline. L'instillation locale du sympathicomimétique représenté par la phényléphrine (Néosynéphrine[®]) a un effet principalement dilatateur et modérément antiaccommodatif.

LES CYCLOPLÉGIQUES

Répondant à cette définition nous avons à notre disposition quatre molécules : l'atropine, le cyclopentolate, l'homatropine, le tropicamide.

ATROPINE

L'atropine est un alcaloïde naturel extrait de la belladone, famille des Solanacées. Elle est commercialisée sous forme de sulfate d'atropine aux dosages de 0,30 %, 0,50 % et 1 %.

Protocole

Bien qu'il n'existe aucune donnée précise, il est généralement admis que l'efficacité augmente avec la durée d'instillation^[6, 21]. Toutefois, la saturation des sites muscariniques ne semble pas progresser de façon arithmétique. Le protocole habituellement conseillé est d'une goutte matin et soir pendant les cinq jours qui précèdent la consultation et une goutte le matin de la consultation. Avant l'âge de deux ans, il faut utiliser le dosage à 0,30 % ; 0,5 % de deux à cinq ans ; 1 % au-dessus de cinq ans.

Incidents et accidents

La molécule d'atropine est loin d'être anodine car sa diffusion accidentelle atteint d'autres sites de l'organisme. Le risque majeur de tout surdosage est le déclenchement d'une tachycardie qui peut être fatale. Cette circonstance est heureusement exceptionnelle et résulte toujours d'un non-respect de précautions élémentaires avec, à l'extrême, une ingestion par jeu du contenu du flacon (10 ml = dose létale).

Il est donc nécessaire de prévenir les parents des précautions à prendre : ne pas dépasser les instillations prévues, obturer autant que possible les points lacrymaux et surtout ne jamais laisser les flacons à portée de tout enfant. Il sera conseillé de rapporter les flacons en pharmacie ou au cabinet.

De façon relativement fréquente, on rencontre des incidents bénins : rougeur ou œdème du visage, poussée de fièvre, agitation, troubles digestifs. Ceux-ci cessent généralement de façon rapide à l'arrêt des instillations. Des eczémas peuvent également survenir lors d'une utilisation prolongée dans le traitement de l'amblyopie.

Dans la pratique, l'inconvénient majeur est l'effet rémanent de cinq à dix jours qui rend difficile l'utilisation répétée au-delà de deux à trois ans et en période estivale.

CYCLOPENTOLATE (SKIACOL[®])

Le cyclopentolate est un composé de synthèse qui est commercialisé en France sous forme de chlorhydrate de cyclopentolate au dosage de 0,5 %.

Protocole

À la différence de l'atropine sa mise en action optimale est rapide et son effet de rémanence est court, de dix à vingt-quatre heures.

Le protocole de référence correspondant aux premières validations AMM est l'utilisation d'une goutte aux temps T0, T5 et T10 avec examen réfractif réalisé entre T45 et T60^[38, 44]. Des études ont montré qu'un résultat identique pouvait être obtenu avec seulement deux instillations^[20]. Cependant, en dehors des conditions idéales des expérimentations, on observe souvent des instillations rendues plus ou moins inefficaces par occlusion trop rapide des paupières et il reste préférable de respecter le protocole de base.

Incidents et accidents

Le risque principal est le déclenchement d'une crise épileptique lorsque le contexte est méconnu ou le traitement non suivi. Cette complication est d'ailleurs surtout le fait du dosage à 1 % commercialisé uniquement à l'étranger ; aucun accident mortel n'a été signalé.

La précaution élémentaire est donc de poser systématiquement la question des antécédents de toute pathologie neurologique.

Parmi les incidents bénins il est en revanche assez fréquent de constater des états de somnolence.

Indépendamment de ces incidents, il faut rappeler que le cyclopentolate n'a pas l'AMM au-dessous de l'âge d'un an, mais uniquement parce que les phases habituelles d'essais n'ont été ni demandées ni réalisées. En pratique, ceci n'est pas un obstacle réel pour son utilisation avant un an.

HOMATROPINE

L'homatropine est un dérivé de synthèse de l'atropine commercialisé sous forme de bromhydrate d'homatropine dans un dosage à 1 %.

Protocole

Il n'existe pas de protocole connu ou conseillé pour les examens réfractifs. Dans les études comparatives menées par Péchereau^[36], un protocole identique à celui du cyclopentolate a été adopté avec instillations à T0, T5 et T10. La réfraction maximale a été notée à T60.

Incidents et accidents

Il n'y a aucune mention sur ce sujet dans la littérature.

TROPICAMIDE (MYDRIATICUM®)

Le tropicamide agit selon le même principe que l'atropine. Il est commercialisé dans un dosage à 0,50 %.

Protocole

Le protocole conseillé dans le Vidal est de quatre à six instillations à cinq minutes d'intervalle avec examen réfractif trente minutes après la dernière instillation. Dans les études comparatives avec instillations à T0, T5 et T10, Péchereau a trouvé un effet maximal entre T30 et T45^[36].

Incidents et accidents

En théorie, les effets secondaires sont ceux rencontrés avec l'atropine mais, avec les protocoles habituels, il n'y a en principe aucun risque particulier. La rémanence d'effet est de quatre à cinq heures.

EFFICACITÉ COMPARÉE

Bien qu'il n'existe apparemment aucun protocole parfait, on constate globalement un consensus sur une hiérarchie, laquelle est parfaitement illustrée dans les différentes études comparatives précédemment citées^[36]. Dans la grande majorité des observations, l'atropine a un effet supérieur à celui du cyclopentolate de l'ordre de 0,30 à 0,50 δ ; ce dernier a lui-même un effet supérieur à celui de l'homatropine et du tropicamide pour les mêmes valeurs.

Cependant, il faut nuancer cette hiérarchie qui peut présenter des écarts nettement supérieurs en fonction des individus (iris clairs versus iris foncés), selon l'amétropie (spasmes accommodatifs des forts hypermétropes), et selon le contexte (premier bilan ou correction optique portée). Ainsi, la variabilité d'efficacité entre les différentes molécules est certainement maximale lorsqu'il s'agit d'un examen de première intention et dans un contexte de pathologie sensorimotrice. Ces différences ont tendance à s'amenuiser dès lors qu'il existe une correction optique adaptée, plus particulièrement une correction optique totale dont le port est permanent. Dans certaines conditions, quand le traitement a été suffisamment long pour libérer la totalité de l'hypermétropie latente, il n'y a le plus souvent aucune différence entre l'effet de l'atropine et celui du cyclopentolate.

Ces constats reviennent à dire que le meilleur cycloplégique n'est pas d'ordre pharmacologique mais est bien représenté par le port permanent de la correction optique totale qui seule permet de libérer à terme les spasmes accommodatifs les plus rebelles.

Les examens cycloplégiques itératifs sont néanmoins nécessaires pour la mise à jour régulière de la réfraction optimale.

ASSOCIATIONS CYCLOPLÉGIQUES

L'efficacité des cycloplégiques n'étant souvent pas totale lors des premiers examens, il peut être intéressant de rechercher une potentialisation en associant plusieurs molécules dès lors qu'on ne veut plus utiliser l'atropine^[9, 27]. Il n'existe pas de forme commercialisée de ces associations.

L'association la plus classique est celle du cyclopentolate et du tropicamide, dont l'efficacité a été confirmée.

Une association également retrouvée dans la littérature est celle du cyclopentolate et de la phényléphrine. On rappellera que cette dernière molécule est principalement un dilatateur mais sa potentialisation est confirmée par certains auteurs. Il faut surtout insister sur le fait que cette molécule est connue de longue date pour des risques cardiovasculaires et est donc à éviter chez le jeune enfant. Cet effet a récemment été confirmé pour le dosage à 10 % en dessous de douze ans et pour le dosage à 5 % pour le nouveau-né (information Europhtha 2011).

À titre personnel, nous avons utilisé chez le nouveau-né une association homatropine-tropicamide à raison d'une goutte à T0 avec skiascopie entre T30 et T45. Bien que cette association laisse attendre une sous-estimation de la réfraction, les contrôles réalisés entre un mois et quatre mois plus tard sous atropine ont montré une estimation très satisfaisante. En effet, la variation réfractive moyenne pour plus de trois cents enfants a été quasi nulle, mais avec des variations individuelles notables. En dehors de situations d'emblée pathologiques, un tel protocole avec plusieurs instillations a l'avantage d'être dénué de tout risque apparent dans ce jeune âge.

■ QUEL CHOIX ? QUELLE STRATÉGIE ?

Les résultats exposés précédemment confirment que, sur le plan de l'efficacité et de la fiabilité, il n'existe que deux vrais cycloplégiques : l'atropine et le cyclopentolate.

ATROPINE

L'atropine est le cycloplégique de référence parce que le plus efficace dans son protocole minimal de cinq à six jours, permettant ainsi d'atteindre d'emblée le meilleur point de départ possible pour une éventuelle correction optique.

L'atropine est donc *a priori* d'indication idéale pour le premier examen, en particulier lorsqu'il est motivé par une pathologie sensorimotrice suspectée ou avérée.

Compte tenu de leur rareté, les complications graves ne sont nullement un obstacle à cette démarche.

CYCLOPENTOLATE

Le cyclopentolate peut être défini comme le cycloplégique de base. En effet à partir de l'âge de deux à trois ans, l'utilisation itérative de l'atropine devient nettement gênante et le relais est nécessairement pris par le cyclopentolate. C'est également l'indication de choix de tout examen réalisé pendant la scolarité et chez l'adulte en première intention.

Le choix du cyclopentolate peut également se justifier chez le tout jeune enfant en première consultation. En effet, lorsque le domicile des consultants est éloigné, circonstance fréquente dans la pathologie oculomotrice, un examen sous cyclopentolate permet une prescription immédiate. C'est seulement lors du second contrôle que le protocole d'atropine permettra de vérifier les résultats du premier examen.

Au total, le choix entre ces deux cycloplégiques, reste lié aux circonstances d'examen, l'essentiel étant de réaliser chaque fois que la clinique l'impose au minimum un bilan avec le cycloplégique de référence. Cela est évident pour le jeune enfant dont on connaît la puissance accommodative. Mais cette indication peut concerner l'adulte en cas de spasme accommodatif rebelle, surtout avant une éventuelle décision chirurgicale.

CYCLOPLÉGIQUES MINEURS

L'utilisation d'un cycloplégique mineur, plus particulièrement du tropicamide, peut s'avérer utile dans un contexte d'insuffisance motrice cérébrale ou autre pathologie neurologique. Ce choix n'est en revanche pas justifié pour des examens de dépistage réfractif systématiquement pratiqués avant un an.

■ RÉFRACTION SUBJECTIVE SOUS CYCLOPLÉGIE

Quel que soit le cycloplégique utilisé ou la méthode de mesure, il persiste une incertitude sur l'accommodation résiduelle. La mesure subjective de l'acuité en vision de loin représente l'examen le plus fiable, qualifié de « juge de paix ». Elle nécessite un minimum de coopération et correspond par conséquent à l'âge d'utilisation du cyclopentolate. Des études prospectives nous ont montré que si dans 80 % des cas il existait une excellente correspondance ($0 \pm 0,25 \delta$), dans les 20 % restants on constate des écarts plus ou moins manifestes liés très probablement à une rigueur insuffisante des instillations.

CONCLUSION

Nous avons à notre disposition deux cycloplégiques majeurs, l'atropine et le cyclopentolate, dont l'utilisation est la base incontournable de tout bilan réfractif. Ce n'est qu'en cas de contre-indication de ces deux molécules qu'on peut faire appel à un cycloplégique mineur, habituellement le tropicamide. Une potentialisation du cyclopentolate par le tropicamide peut être ponctuellement utile. C'est cependant la seule correction optique totale en port permanent qui permet d'obtenir le contrôle total de l'accommodation.

Évolution de la réfraction¹

G. Clergeau

La plupart des travaux concernant la réfraction analysent l'évolution de manière globale, exprimant une moyenne et une dispersion en termes d'écart-type. Le jeune enfant serait ainsi moyennement hypermétrope de l'ordre de 2δ avec une distribution de type gaussien. À partir de l'adolescence, on observerait une nette concentration des réfractions autour d'une faible hypermétropie avec une courbe nettement pointue. Une telle description ne donne

qu'une vision particulière de la question et n'apporte en fait que peu d'éléments pratiques quant au cursus réel des réfractions individuelles. Elle a surtout le désavantage de mélanger des situations réfractives totalement différentes dans leurs potentialités évolutives.

C'est donc à une analyse de type différentiel en fonction des divers degrés réfractifs qu'il faut accorder une préférence. Cette approche permet ainsi de définir les limites de la réfraction physiologique au-delà desquelles se trouve le domaine des amétropies. Parmi ces amétropies, on distinguera les situations d'orthoporie et celles de strabisme.

■ DESCRIPTION GLOBALE : L'EMMÉTROPISATION

La description globale permet de mettre en évidence un élément caractéristique de l'adaptation anatomique aux besoins d'un fonctionnement visuel optimal. Il s'agit du phénomène d'emmétropisation qui a pour but de corriger les anomalies réfractives éventuelles présentes à la naissance. Il s'agit donc ici d'une définition fonctionnelle. Ce mécanisme est retrouvé dans une partie importante du monde animal. Ces correctifs portent sur les trois paramètres réfractifs : sphère, cylindre et anisométrie.

Il faut insister d'emblée sur la difficulté à établir une courbe d'évolution. En effet les études transversales proposées dans la littérature sont parcellaires et sont le plus souvent obtenues sans cycloplégie. Les études longitudinales pour leur part exposent rapidement à des pertes progressives importantes par rapport à l'échantillon initial, ce qui conduit à des biais notables de sélection et d'analyse. Par ailleurs, l'inclusion ou non de sujets strabiques induit des variations significatives dans les différents paramètres. Les courbes présentées ici sont donc par nécessité une combinaison de plusieurs études longitudinales débutant à des âges différents et après exclusion des strabismes.

RÉFRACTION SPHÉRIQUE

Réfraction néonatale

La situation réfractive du nouveau-né a donné lieu à de nombreux travaux avec des résultats plus ou moins discordants. Actuellement, il existe plutôt un certain consensus autour d'une hypermétropie nette de l'ordre d'au moins 3δ . La dispersion autour de cette moyenne est plutôt modérée, de l'ordre de $1,50 \delta$.

Première année

C'est la période la moins étudiée bien qu'elle soit pourtant essentielle pour l'avenir réfractif. On observe en effet une régression nette et rapide de l'hypermétropie néonatale qui est en moyenne diminuée de moitié dans une régression quasi arithmétique, conduisant entre le neuvième mois et le douzième mois à une valeur moyenne de $+ 1,50 \delta$ à $+ 1,75 \delta$ (en équivalent sphérique, ES). Cette emmétropisation qu'on peut qualifier de précoce est de loin la plus importante sur le plan fonctionnel (fig. 4-4a).

D'un an à l'adolescence

On observe une lente régression de l'hypermétropie qui conduit à une situation dite d'emmétropie fonctionnelle, correspondant à une réfraction de $+ 0,50 \delta$ à $+ 0,75 \delta$. On peut définir cette période comme celle de l'emmétropisation tardive (fig. 4-4b). Progressivement, la distribution autour de cette moyenne perd son caractère gaussien, la courbe devenant de plus en plus pointue (leptokurtique). Cette description correspond à la définition statistique de l'emmétropisation. Pour des raisons de biais de sélection précédemment expliqués, nos études s'arrêtent actuellement à l'âge de onze à douze ans.

1. Pour une bibliographie exhaustive, voir : Clergeau G., 2008 [12].

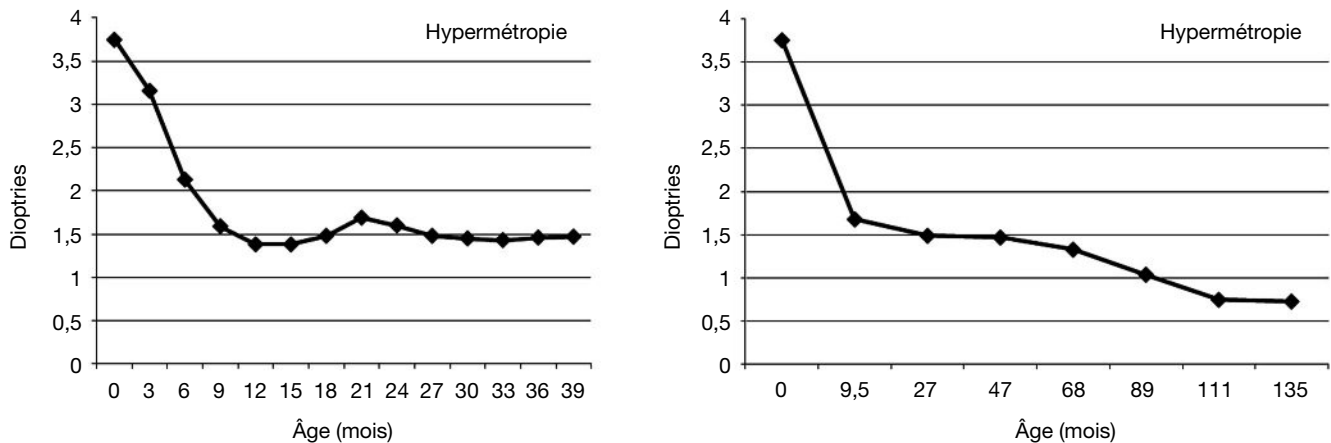


Fig. 4-4 Dans une population non strabique, évolution (étude longitudinale) de l'hypermétropie.

a | b

Chez l'adulte

Un certain nombre de travaux expriment une nette tendance à la myopie qui se traduit par une augmentation de son épidémiologie. Ultérieurement apparaît un retour vers l'emmétropisation. Cette interprétation de l'évolution réfractive est probablement erronée. Il est en effet difficile d'imaginer que les modifications anatomiques éventuellement liées à l'âge transforment les myopes en hypermétropes. D'ailleurs, si les surcorrections myopiques sont classiques, elles sont en règle très modérées et n'ont pas d'impact significatif. Cette évolution paradoxale est en fait principalement liée à un biais de sélection. Entre vingt et cinquante ans, les sujets emmétropes ou faiblement hypermétropes ne consultent pas, à l'inverse des myopes, et un nouvel équilibre épidémiologique se rétablit sous l'effet de la presbytie. À la différence des myopes, les hypermétropes libèrent souvent leur composante latente qui peut atteindre plusieurs dioptries. Cette évolution réfractive typique chez les Caucasiens devient pratiquement absente pour les populations de l'est asiatique chez qui on sait qu'en une génération la prévalence myopique a doublé aussi bien chez les enfants que chez les adultes. Un certain nombre d'indices montrent que cette mutation a commencé à montrer ses effets en Europe.

ASTIGMATISME

Contrairement à celle de la sphère, la valeur moyenne de l'astigmatisme absolu est très modérée. Mais la caractéristique prin-

cipale, confirmée dans plusieurs publications, est que la valeur maximale n'est pas observée à la naissance mais entre le quatrième et le cinquième mois (fig. 4-5a). Ce maximum reste inférieur à 1 δ et se stabilise ensuite dans une valeur inférieure à 0,50 δ (fig. 4-5b).

Au cours de la première année, les astigmatismes réels sont directs en large majorité. Ils sont plutôt inverses d'un an à quatre ans.

ANISOMÉTRIE

Une des caractéristiques de la réfraction humaine est qu'en termes de statistique, l'œil gauche est le miroir de l'œil droit. Cela se traduit par le constat que l'anisométrie moyenne sphérique ou cylindrique est faible en valeur, inférieure à 0,25 δ (fig. 4-5), et en prévalence, inférieure à 5 %. Il est également classique de constater que la majorité des anisométries présentes avant l'âge d'un an vont disparaître, alors que celles constatées plus tard sont généralement secondaires et souvent le témoin d'un processus amblyopique.

CONCLUSION

L'évolution de la moyenne réfractive est en principe l'expression d'une adaptation anatomique pour un fonctionnement visuel optimal. Cette évolution correspond au phénomène d'emmétropisation qui comporte en réalité deux phases successives :

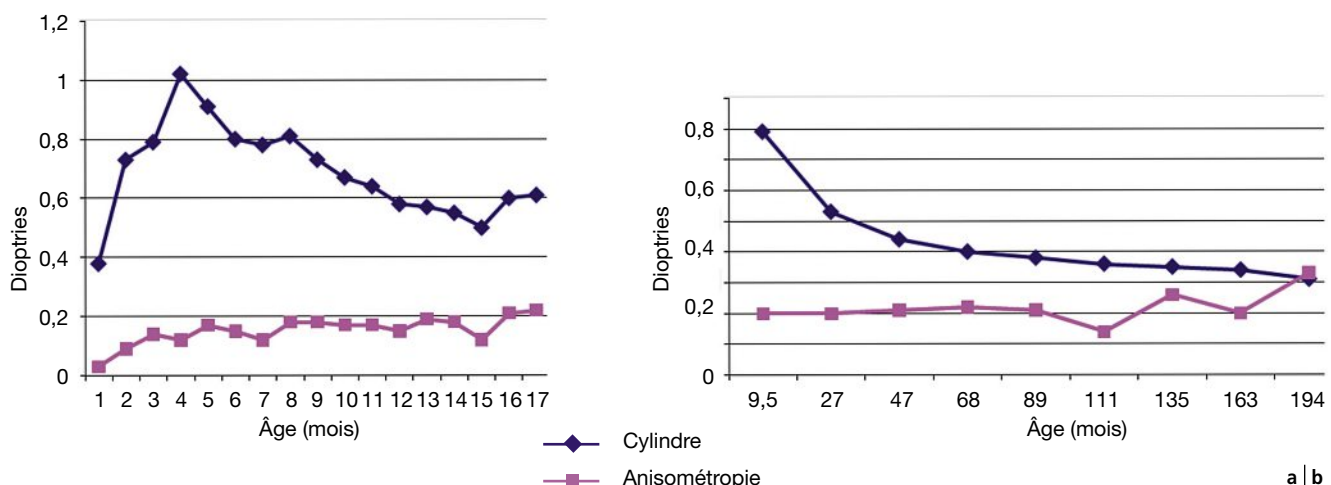


Fig. 4-5 Dans une population non strabique, évolution (étude longitudinale) du cylindre et de l'anisométrie.

a | b

– la première est clairement observée au cours de la première année : il s'agit d'un processus rapide et important qui est censé placer d'emblée l'œil dans une situation fonctionnelle très favorable ;

– la seconde, beaucoup plus lente et prolongée, est censée amener l'optique oculaire dans l'étroite marge physiologique.

■ RÉFRACTION PHYSIOLOGIQUE

La réfraction physiologique peut se définir comme l'ensemble des réfractations qui, à un âge donné, permettent une acuité normale en l'absence prolongée de tout signe fonctionnel.

Pendant la période où on ne dispose pas de contrôle subjectif, c'est-à-dire jusqu'à environ trois ans, les valeurs de référence reposent sur la notion de facteurs de risque d'amblyopie et de strabisme ainsi que sur les implications visuelles théoriques des anomalies optiques. Au-delà des trois ans, la confrontation des données objectives et subjectives donne des indications suffisamment claires.

SPHÈRE

La limite supérieure a été définie par la notion de facteur de risque et se situe approximativement à 4 δ d'hypermétropie à six mois (en équivalent sphérique). Celle-ci s'abaisse progressivement de façon régulière pour atteindre une valeur d'environ 1,25 δ à l'adolescence, avec comme point de repère à l'âge de dix ans une hypermétropie critique de 1,75 δ à 2,00 δ (fig. 4-6).

La limite inférieure devrait en théorie être le zéro réfractif. En réalité, on sait que le fonctionnement visuel optimal n'est pas atteint avant l'âge de quatre à cinq ans et que logiquement une faible amétropie n'est normalement pas identifiée par les structures rétiniocorticales. En conséquence, une myopie modérée reste tolérable. En appliquant les lois de l'optique, cette myopie devra être inférieure à 2 δ à six mois pour diminuer rapidement et avoir disparu entre quatre ans et cinq ans.

CYLINDRE

L'évolution des limites pour l'astigmatisme suit le même principe mais avec deux caractéristiques : d'une part il existe une quasi-symétrie entre astigmatismes directs et inverses ; surtout, la régression vers des valeurs faibles est beaucoup plus rapide puisque cet astigmatisme ne doit plus dépasser 0,50 δ à partir de quatre ou cinq ans. Statistiquement, il n'y a plus d'astigmatisme à partir de dix ans (fig. 4-7).

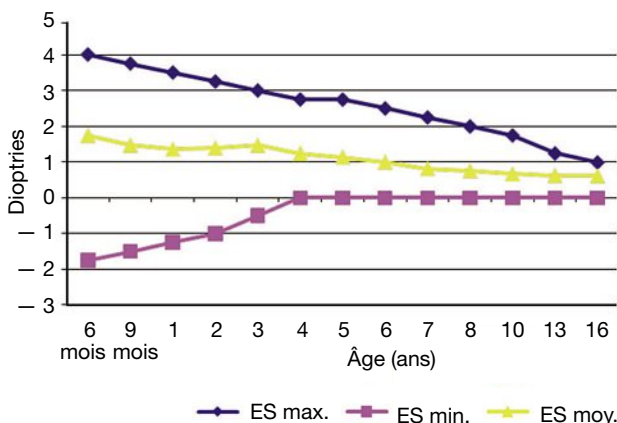


Fig. 4-6 Dans une population non strabique, évolution (étude longitudinale) de l'équivalent sphérique de 6 mois à 16 ans (moyenne, limite physiologique basse et haute).

ANISOMÉTRIE

Comme pour l'astigmatisme, une valeur de 0,50 δ ne doit plus être dépassée à partir de quatre à cinq ans. Mais avant l'âge d'un an, toute anisométrie dépassant 1 δ est suspecte, surtout si elle persiste à deux examens consécutifs. Les limites sont identiques pour la sphère et le cylindre (fig. 4-8).

■ AMÉTROPIES NON STRABIQUES

Le seul moyen véritable de comprendre le devenir des amétropies est donc d'en réaliser une analyse différentielle en fonction du degré initial de la réfraction. Seules les études longitudinales apportent des renseignements pertinents sur l'historique évolutif de chaque groupe. La difficulté essentielle de ces études est la perte progressive des sujets à chaque nouveau contrôle, avec le risque évident de sélectionner les observations les plus défavorables. Il est donc essentiel d'avoir des études prospectives de grande ampleur.

ÉVOLUTION DE LA SPHÈRE

En dépit de la quasi-absence d'études répondant de façon satisfaisante aux exigences requises, il existe un certain consensus sur le devenir de la plupart des groupes réfractifs.

En ce qui concerne l'étude prospective (à partir de neuf mois), ces constats sont les suivants (fig. 4-9a) :

– les différents groupes réfractifs ont un trajet approximativement parallèle (donc une absence de convergence d'ensemble vers une réfraction cible) ;

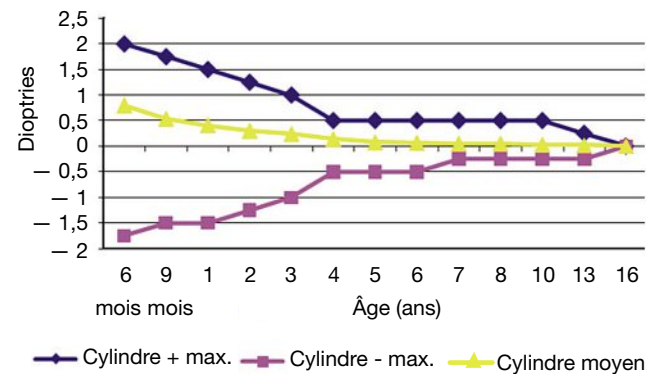


Fig. 4-7 Dans une population non strabique, évolution (étude longitudinale) de l'astigmatisme (cylindre) de 6 mois à 16 ans (moyenne, limite physiologique basse et haute).

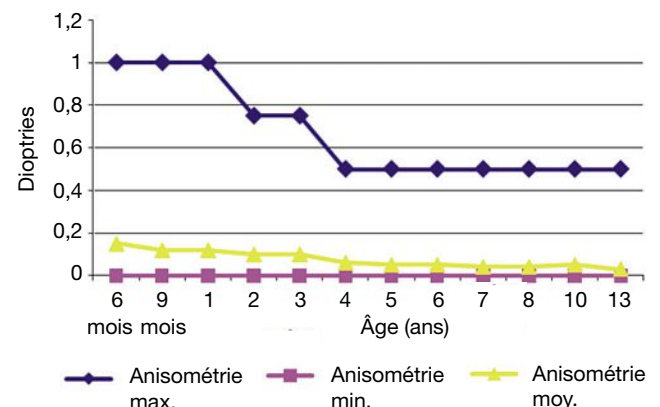


Fig. 4-8 Dans une population non strabique, évolution (étude longitudinale) de l'anisométrie sphérique de 6 mois à 16 ans (moyenne, limite physiologique basse et haute).

– l'examen du neuvième mois montre pour la majorité des cas (à l'exception des myopies) le degré le plus élevé des réfractions ;
 – en dehors de quelques nuances, on constate une certaine stabilité jusqu'à l'âge de cinq ans ; la seule exception est notée pour les myopies qui ont plutôt tendance à régresser ;

– à partir de cinq ans, l'hypermétropie a une évolution régressive avec deux exceptions : les hypermétropies supérieures à 6 δ n'ont statistiquement aucune tendance à diminuer et le contingent myopique a pour sa part une nette tendance à s'aggraver, y compris le groupe qui semblait évoluer vers l'emmétropie ;

– mais le fait le plus important est qu'en dépit de l'amélioration générale des réfractions, on constate sans ambiguïté que de manière globale les hypermétropies supérieures à + 3,75 δ lors de l'examen sous cycloplégie au neuvième mois se retrouvent pour la plupart au-dessus de la limite physiologique de + 2,00 δ à l'âge de dix ans ;

– quant au contingent des réfractions initialement physiologiques, on distingue deux sous-groupes :

– le premier concerne les réfractions supérieures à + 1,25 δ et dont l'évolution se fait généralement vers l'emmétropie fonctionnelle ;

– le second avec des réfractions comprises entre 0 et + 1,25 δ présente une tendance nettement moins favorable puisque sa moyenne statistique passe en myopie ; d'ailleurs, la totalité des études rétrospectives réalisées chez les myopes montrent que le point de départ le plus fréquent se situe effectivement dans la faible hypermétropie.

Lorsque les données sont analysées de manière rétrospective, le point de référence se situant à la sixième année, on constate que pour nombre de réfractions la valeur la plus élevée n'est pas constatée au neuvième mois mais qu'il existe une hypermétro-

pie latente libérée seulement sous l'effet des corrections optiques (fig. 4-9b). Ce constat met parfaitement en évidence le fait que l'emmétropisation est loin d'être le schéma général.

ASTIGMATISME

Dans l'analyse prospective, on observe une régression nette des astigmatismes avec l'âge. Cette régression est d'autant plus marquée que l'astigmatisme initial était important. Néanmoins, on constate comme pour la sphère que le groupe des astigmatismes non physiologiques termine sa course en dehors des limites physiologiques (fig. 4-10a). Comme précédemment, l'analyse rétrospective montre sans ambiguïté l'évolution plus défavorable des forts astigmatismes (fig. 4-10b).

ANISOMÉTROPIE

Le comportement des anisométries est calqué sur celui des paramètres précédents avec une tendance nette pour les fortes anisométries à persister dans des valeurs significatives (fig. 4-11a).

L'analyse rétrospective illustre parfaitement la notion d'apparition secondaire de l'anisométrie (fig. 4-11b).

NOTIONS D'ÉPIDÉMIOLOGIE

Situation à neuf mois

Une classification des amétropies en trois degrés (« très fortes », « fortes », « moyennes ») permet de constater sur un échantillon d'examen systématiques (sans contexte pathologique) respectivement une prévalence de 2,3 %, 3,8 % et 13,8 % d'amétropies significatives, soit un total de 20 % de la population (tableau 4-1). Devant ces chiffres on peut confirmer que le processus initial d'emmétropisation est loin d'être la règle.

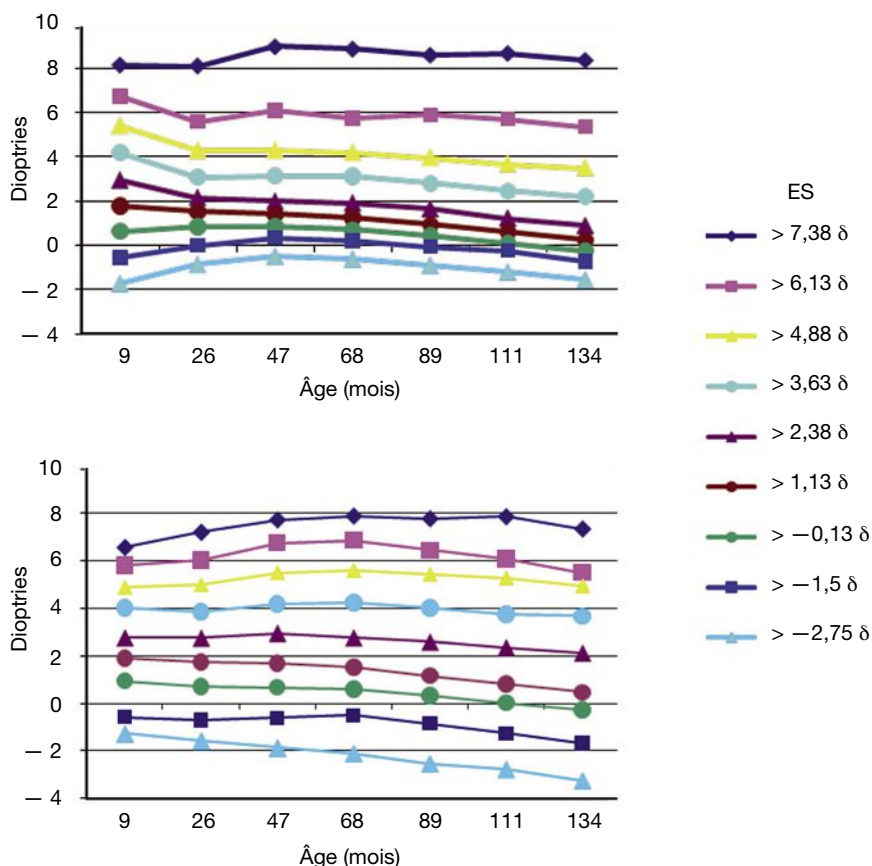
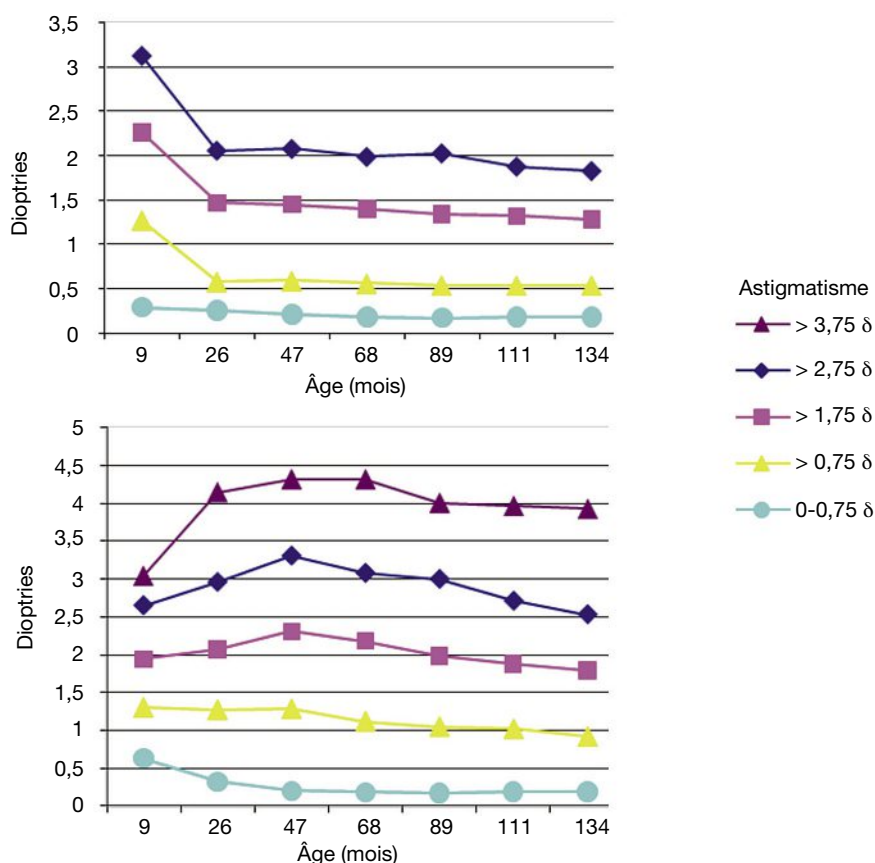
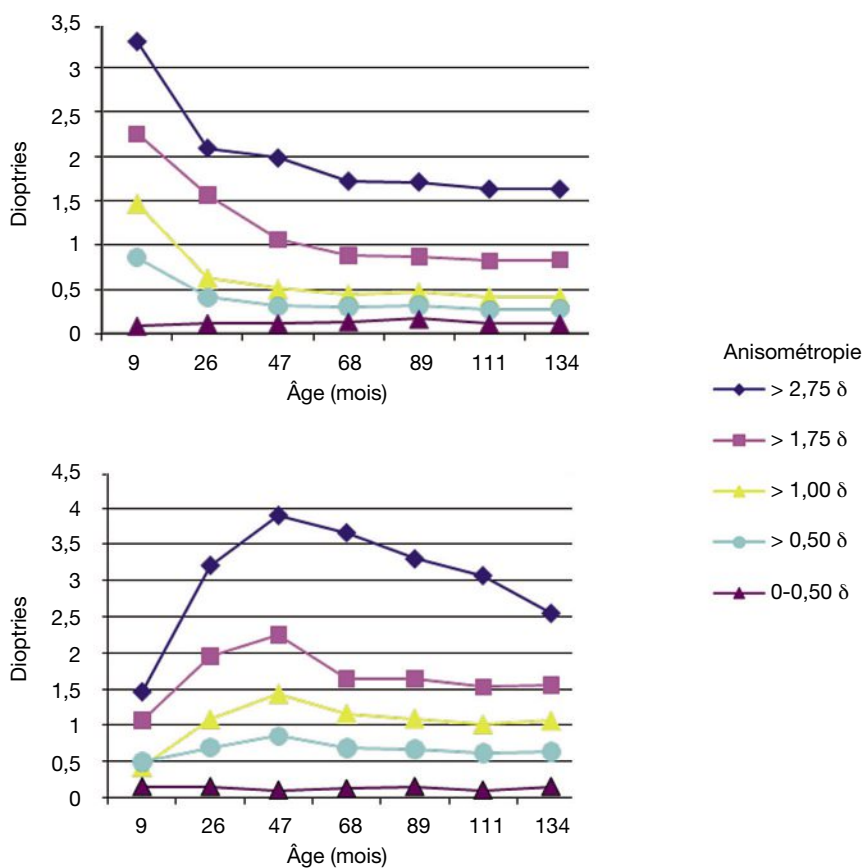


Fig. 4-9 Dans une population non strabique, évolution (étude longitudinale) de la sphère de 9 mois à 11 ans (134 mois) par groupe réfractif. a. En fonction de la réfraction initiale. b. En fonction de la réfraction à 6 ans.



$$\frac{a}{b}$$


$$\frac{a}{b}$$

Évolution épidémiologique

L'analyse longitudinale différentielle présentée précédemment décrit le comportement moyen des différents groupes réfractifs. Cependant, à l'intérieur de chacun de ces groupes, l'évolution n'est pas identique pour tous les individus. Une certaine proportion d'entre eux va avoir une évolution favorable. Ce constat permet de chiffrer ce que l'on peut qualifier de « taux d'emmétropisation ». Ainsi, dans le groupe des très fortes amétropies et en fonction des différents paramètres, ce taux va de 5 % à 25 %. Pour les fortes amétropies, il est de 20 % à 45 %. Pour les amétropies moyennes, il atteint 50 % à 80 %. Enfin, le groupe initialement physiologique n'est pas confirmé à 100 % puisque 10 % à 20 % des observations passent dans la classe des amétropies, principalement en raison du resserrement des limites physiologiques.

Sur un plan pratique, le suivi longitudinal de l'échantillon précédent jusqu'à l'âge de sept ans (80 % de contrôles effectifs) a montré une confirmation amétropique pour les trois degrés réfractifs de 96,6 %, 85,4 % et 57,9 % respectivement. Le groupe physiologique a, pour sa part, montré une évolution défavorable de 11,4 % à 19,3 % selon que les réfractions étaient situées au-dessous ou au-dessus de la moyenne réfractive du groupe. La survenue de strabismes apparaît pour sa part plus particulièrement liée aux fortes amétropies. Le résultat global de l'évolution est ainsi de 28 %, confirmant que les échecs précoces de l'emmétropisation ne seront pour la plupart pas rattrapés (tableau 4-II).

Cela devrait logiquement être un argument majeur pour l'intérêt d'un dépistage cycloplégique précoce des amétropies.

■ AMÉTROPIES STRABIQUES

ÉVOLUTION GLOBALE

Sphère

La population strabique présente un certain nombre de particularités :

- pour des raisons diverses, les premiers bilans réfractifs ne sont souvent pas obtenus avant l'âge de vingt-quatre à trente mois ;

- la décompensation de l'hypermétropie latente qu'on retrouve dans une partie de la population orthophorique devient pratiquement la règle chez le strabique ; le maximum réfractif est en moyenne constaté vers l'âge de six ans.

Au moins pour ces deux raisons, l'analyse à partir de cette référence maximale paraît la plus adaptée d'autant qu'elle permet un taux de suivi largement supérieur à 50 % entre deux et dix-sept ans.

Si les ésootropies et les exototropies présentent un schéma évolutif similaire, la différence nette entre leur réfraction moyenne justifie une étude séparée (fig. 4-12).

On sait que dès l'identification du strabisme, 40 % à 50 % des observations présentent une réfraction sphérique au moins égale à + 3,50 δ. Cette situation n'exclut pas la réalité de réfractions plus faibles, y compris myopiques. Comme pour les sujets orthophoriques, l'addition de ces deux populations aboutit à une moyenne sans signification réelle et qui n'a donc aucune valeur indicatrice sur le plan évolutif.

Astigmatisme et anisométrie

L'évolution cylindrique ne présente aucune particularité, avec une stabilité dans le temps (fig. 4-13). Inversement, l'anisométrie présente une tendance à l'accentuation progressive (fig. 4-14).

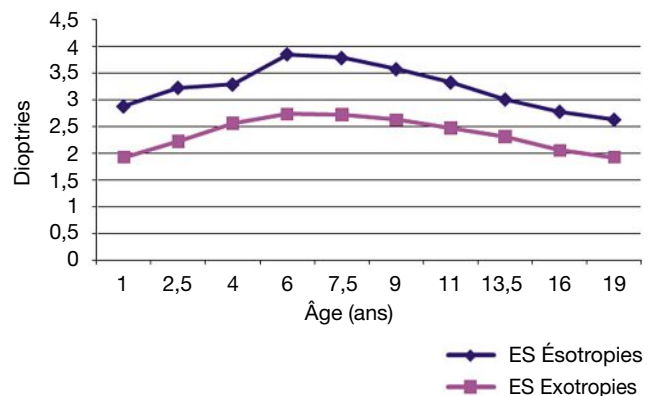


Fig. 4-12 Dans une population strabique, évolution (étude longitudinale) de la sphère de 1 an à 19 ans en fonction du type de déviation (ésotropie ou exotropie initiales).

Tableau 4-I – Classification des amétropies en quatre degrés à l'âge de 9 mois dans le cadre d'un examen systématique. Très fortes : 3. Fortes : 2. Moyennes : 1. Absence d'amétropie : 0.

	Hypermétropie	Myopie	Cylindre	Anisométrie	Total
Amétropies 3	> + 6,50	< - 4,50	> 3,75	> 2,50	2,3 %
Amétropies 2	> + 5,00	< - 3,00	> 2,75	> 2,00	3,8 %
Amétropies 1	> + 3,50	< - 1,50	> 1,75	> 1,00	13,8 %
Amétropies 0	< + 3,75	> - 1,75	< 2,00	< 1,25	80,1 %

Tableau 4-II – Suivi longitudinal de l'échantillon précédent jusqu'à l'âge de 7 ans (80 % de contrôles effectifs).

	Évolution		Amétropies à 7 ans
	Vers amétropie	Vers tropies	
Amétropies 3	96,6 %	34,5 %	28,5 %
Amétropies 2	85,4 %	14,6 %	
Amétropies 1	57,9 %	4,4 %	
Amétropies 0a	19,3 %	1,6 %	
Amétropies 0b	11,4 %	2,1 %	

Sous-groupes des réfractions physiologiques : 0a, réfraction située au-dessus de la moyenne réfractive du groupe ; 0b, réfraction située au-dessous de la moyenne réfractive du groupe.

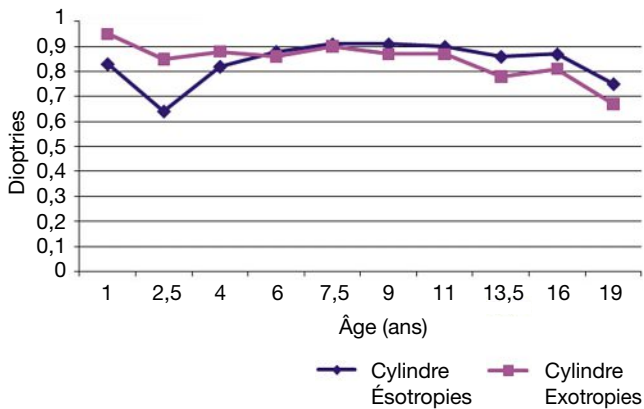


Fig. 4-13 Dans une population strabique, évolution (étude longitudinale) de l'astigmatisme de 1 an à 19 ans en fonction du type de déviation (ésotropie ou exotropie initiales).

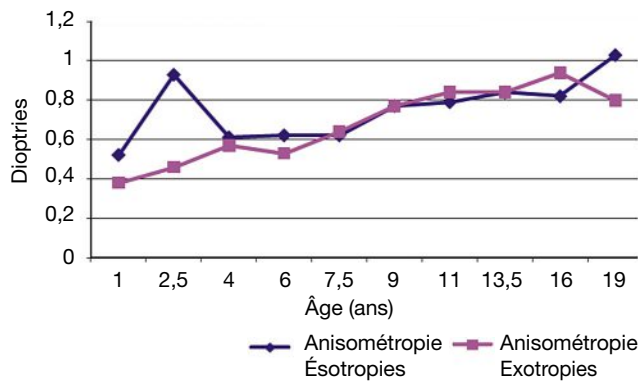


Fig. 4-14 Dans une population strabique, évolution (étude longitudinale) de l'anisométrie de 1 an à 19 ans en fonction du type de déviation (ésotropie ou exotropie initiales).

ÉVOLUTION DIFFÉRENTIELLE

Sphère

Comme en cas d'orthoporie, l'analyse différentielle permet de distinguer clairement plusieurs modalités évolutives (fig. 4-15) :

– pour l'ensemble des groupes comportant une hypermétropie initiale supérieure à + 2,00 δ , on constate une décompensation

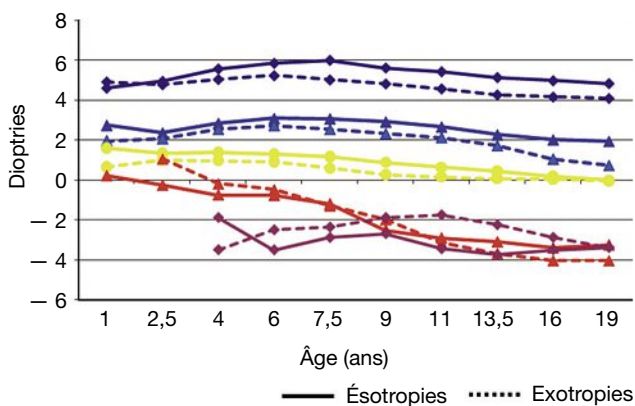


Fig. 4-15 Dans une population strabique, évolution (étude longitudinale) de la sphère de 1 an à 19 ans en fonction du type de déviation (ésotropie ou exotropie initiales) et de la réfraction initiale.

significative de l'hypermétropie latente ; surtout, l'hypermétropie finale apparaît identique à celle détectée lors de la découverte du strabisme ;

– à l'opposé, le groupe des myopes a un comportement strictement identique à celui observé en l'absence de strabisme : on note une régression initiale modérée de la myopie qui est considérée comme un signe d'emmétropisation ; mais, à partir de sept à huit ans, la myopie reprend le plus souvent une évolution avec ses variations classiques ;

– le groupe des réfractions physiologiques présente, comme pour les sujets orthophoriques, soit une tendance à une hypermétropie modérée mais nécessitant une correction compte tenu du strabisme, soit une évolution vers la myopie.

Le constat important est que les ésotropies et les exotropies ont le même modèle évolutif pour des tranches réfractives identiques, la moyenne exotrope étant seulement un peu plus faible.

Astigmatisme et anisométrie

Comme chez l'orthophorique les astigmatismes non physiologiques ont tendance à persister, tandis que les astigmatismes physiologiques conservent plutôt cet état (fig. 4-16). À l'inverse, il n'est observé aucune régression sur le long terme même pour les anisométries modérées (fig. 4-17).

STRABISME DE L'ADULTE

Une étude identique à celle menée chez les sujets orthophoriques entre quarante et soixante ans a montré l'existence fréquente d'une sous-correction, modérée en moyenne (1,00 δ) mais avec 20 % des cas supérieurs à 2,00 δ , les réfractions hypermétropiques étant les plus exposées. La réfraction des strabismes semble stabilisée entre vingt ans et vingt-cinq ans. Les ésotropies restent globalement nettement hypermétropes avec un nombre modéré de myopies de l'ordre de 15 %. Les exotropies sont caractérisées par un taux de myopie nettement plus élevé, probablement 30 % à 35 %, mais avec un pourcentage au moins identique d'hypermétropies significatives.

Toutes les analyses confirment que l'adulte strabique est généralement sous-corrigé pendant une longue période de sa vie et que les valeurs notées sous cycloplégie à l'adolescence seront retrouvées au bout de la presbytie ou lors d'un bilan pour chirurgie tardive.

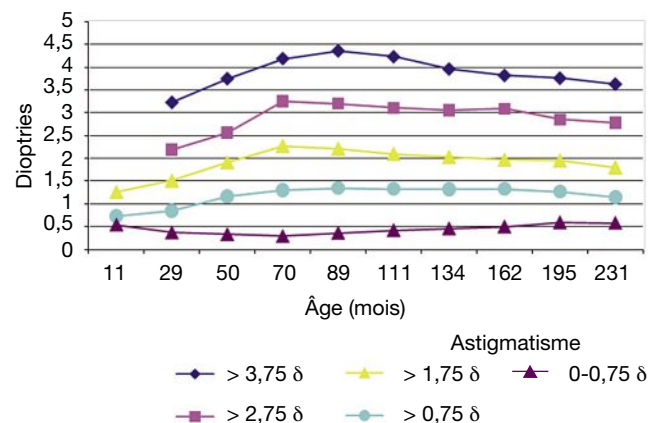


Fig. 4-16 Dans une population strabique, évolution (étude longitudinale) de l'astigmatisme de 1 an (11 mois) à 19 ans (231 mois) par groupe réfractif en fonction de la réfraction initiale.

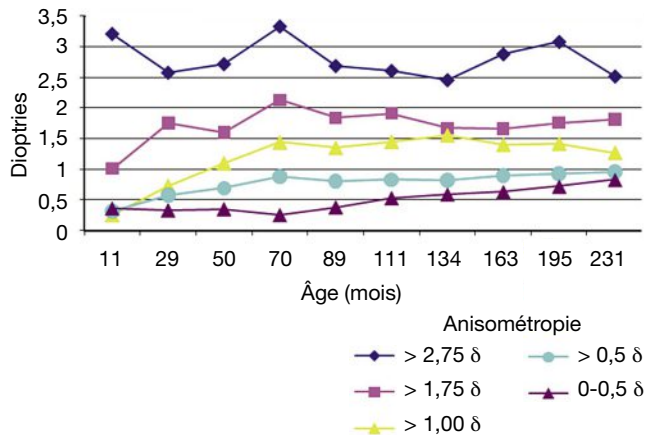


Fig. 4-17 Dans une population strabique, évolution (étude longitudinale) de l'anisométrie de 1 an (11 mois) à 19 ans (231 mois) par groupe réfractif en fonction de la réfraction initiale.

CONCLUSION

L'étude de l'évolution globale exprime principalement le phénomène d'emmétropisation mais masque totalement la diversité des situations individuelles. La connaissance précise des limites de la réfraction physiologique en fonction de l'âge permet de prendre les mesures préventives et curatives optimales pour l'avenir visuel et moteur du jeune enfant. Seule l'analyse différentielle rend compte des tendances évolutives des différents degrés réfractifs ; le mode prospectif et le mode rétrospectif apportent chacun des renseignements qui semblent contradictoires mais sont en réalité complémentaires : le phénomène d'emmétropisation est loin d'être la règle. Ceci se traduit par une augmentation avec l'âge de l'épidémiologie amétropique. L'analyse de la réfraction strabique est celle qui met le mieux en évidence la notion d'hypermétropie latente. L'identité des ésootropies est indiscutablement marquée par une prévalence élevée et durable des fortes hypermétropies. Celle des exotropies est remarquable par la prévalence élevée des myopies mais aussi des hypermétropies, ce dernier élément les différenciant des orthophories. En revanche, sur le plan évolutif, la réfraction est avant tout liée au degré initial des amétropies et non au statut moteur.

Correction optique

G. Clergeau

Lorsqu'une correction optique apparaît nécessaire, le choix de sa nature va dépendre de deux ordres de critères :

- la pathologie présente ou à craindre : strabisme, amblyopie, facteurs de risque, troubles visuels ou fonctionnels ;
- l'âge d'examen : examen systématique à neuf et vingt-quatre mois, dépistage en PMI entre trois et six ans, suivi scolaire entre sept et dix ans, adultes.

La clinique reste en principe le fil directeur principal.

CONDITIONS PATHOLOGIQUES PRÉSENTES

STRABISME

Chez l'enfant

CORRECTION OPTIQUE TOTALE

Le strabisme comportant en tout ou en partie un dérèglement de l'accommodation-convergence, le traitement optique doit être logiquement une correction optique totale. C'est en effet le moyen le plus efficace pour réduire les anomalies du rapport ACA, en supprimant tous les influx accommodatifs liés à l'absence d'emmétropie stricte pour la fixation de loin. Une telle démarche repose sur plusieurs constats :

- il n'y a pas de relation entre la quantité d'hypermétropie généralement présente et l'angle observé ;

- la libération du spasme accommodatif présent dans la grande majorité des strabismes n'est généralement obtenue qu'après plusieurs années de port permanent de cette correction optique totale. Ceci a en particulier un impact majeur dans certains strabismes survenus tôt puisque 10 % des ésootropies s'avèrent être en réalité des exotropies (qualifiées de secondaires) avec leur correction réelle.

En conséquence, l'absence de correction des amétropies apparemment faibles de certaines ésootropies précoces ou la sous-correction volontaire systématique conduisent tôt ou tard à un bilan clinique erroné avec ses éventuelles conséquences chirurgicales.

Des obstacles apparents peuvent sembler contrarier ce choix :

- une correction apparemment non supportée par l'enfant ? En réalité, seules les sous-corrrections peuvent ne pas apporter le confort attendu. Après nouveau contrôle cycloplégique, le niveau de correction sera généralement confirmé ; le problème reste lié au caractère de l'enfant et à l'autorité parentale ;

- la correction optique peut modifier l'angle de façon apparemment défavorable. C'est plutôt le cas des exotropies dont l'angle peut être augmenté, mais parfois aussi de certaines ésootropies dont on modifie l'état sensoriel (récupération de l'amblyopie). Cette situation est en réalité bénéfique car elle révèle la réalité du contexte moteur. Il est très important de prévenir à l'avance les parents de cette éventualité.

TRAITEMENT OU PRÉVENTION DE L'AMBLYOPIE STRABIQUE

Si la prescription de la correction optique totale est essentielle dans la gestion du trouble oculomoteur, elle est souvent insuffisante à elle seule pour lutter contre les perversions sensorielles propres au strabisme avec, le plus souvent, une dominance monoculaire entraînant une neutralisation de l'œil dévié qui conduit dans au moins 50 % des cas à une amblyopie. Cette pathologie sensorielle peut même survenir chez le jeune enfant en cas de parallélisme apparent. Il est donc nécessaire d'adjoindre d'emblée un traitement protecteur représenté par une dissociation oculaire, occlusion ou pénalisation.

DURÉE DU TRAITEMENT

Lorsqu'après plusieurs années de ces traitements optiques, les problèmes moteurs et visuels ont été réglés, vient la phase d'entretien. À partir de sept à huit ans et surtout à l'adolescence, il existe un désir fréquent de vouloir supprimer la correction optique, ce qui se manifeste initialement par un abandon plus ou moins fréquent de cette dernière. L'expérience montre que dans la réalité il existe trois situations.

- FORTES HYPERMÉTROPIES ($\geq 5 \delta$)

Elles ne se modifient généralement pas avec le temps. Même si, dans ces âges, l'accommodation est suffisamment puissante pour compenser cette hypermétropie et permettre une acuité normale sans correction, les signes fonctionnels puis visuels viendront tôt

ou tard rappeler à la réalité. Un nouveau bilan cycloplégique retrouvera le plus souvent l'amétropie initiale. Il n'y a dans ce cas aucun motif à réduire la correction.

- **HYPERMÉTROPIES MOYENNES (2 δ à 5 δ)**

Elles ont une réelle tendance à régresser sensiblement mais elles persistent en partie et il faut alors adapter la correction au fil du temps, en restant toujours dans l'esprit de la correction totale qui donne toujours l'acuité optimale.

- **FAIBLES HYPERMÉTROPIES**

Une partie notable d'entre elles ont une tendance significative à évoluer vers la myopie mais dans des proportions variables, comme on l'observe dans la population myopique non strabique. Dans ces conditions, l'acceptation de la correction ne doit plus poser de problème.

Chez l'adulte

En consultation de routine, le renouvellement d'une correction optique chez un sujet strabique se fait le plus souvent sans cycloplégie. Néanmoins, en cas de presbytie anormalement précoce ou devant l'apparition de troubles fonctionnels, une cycloplégie au cyclopentolate est utile. Elle devient strictement obligatoire en cas de modification de l'angle et surtout si une intervention est envisagée. Une étude prospective menée sur une série de quarante-trois patients a montré qu'il existait une sous-correction de 1 δ à 2 δ dans 35 % des cas et supérieure à 2 δ dans 21 % des cas. Ces résultats étaient identiques pour trois cent soixante-dix adultes non strabiques.

Dans tous les cas, seul le bilan cycloplégique sous cyclopentolate, voire sous atropine, permet d'adapter la correction au niveau souhaitable, ce qui est un préalable obligatoire à tout acte chirurgical éventuel.

AMBLYOPIE

Qu'elle soit purement réfractive ou associée au strabisme, l'amblyopie comporte toujours une altération de l'accommodation, qui cette fois est en principe monolatérale.

Cette altération peut être mise en évidence par des mesures réfractives réalisées sans cycloplégie (photoréfraction, par exemple). La conséquence est que l'évaluation de la réfraction réelle ne peut être réalisée que sous cycloplégie. Une récupération complète et durable ne peut véritablement être obtenue qu'avec la correction optique totale, en principe sur les deux yeux. Dans le déroulement de ce protocole, on constate le plus souvent la réduction de l'anisométrie généralement présente. La variation réfractive la plus importante porte plutôt sur l'œil directeur par décompensation de l'hypermétropie latente.

Si la correction optique totale s'avère nécessaire, elle est, comme dans le strabisme, le plus souvent insuffisante. La dominance oculaire est souvent forte pour l'œil directeur et il est donc essentiel après récupération visuelle de protéger l'isoacuité de façon prolongée (plusieurs années). Le choix de la méthode reste *a priori* libre entre occlusions intermittentes ou pénalisations. L'essentiel est d'être efficace pour éviter les rechutes.

CORRECTION TOTALE OU CORRECTION PARTIELLE ?

Qu'il s'agisse de strabisme ou d'amblyopie, le principe de la correction optique totale semble donc un passage obligé. Cependant, les observations issues des expériences de défocalisation optique chez l'animal font craindre que l'utilisation d'une correction optique totale puisse entraver le processus d'emmétropisation en neutralisant l'accommodation [47]. Plusieurs auteurs ont effectivement constaté que la sous-correction de l'hypermétropie chez l'enfant strabique permettait de réduire le degré final de l'amétropie en comparaison de la correction optique totale [17, 40]. Toutefois la diminution de la correction optique, voire sa suppression à terme, ne représente pas

l'objectif essentiel du traitement dans le strabisme accommodatif pur ou partiel ; et, outre une notion de confort, il existe dans ce choix une indiscutable connotation psychologique et sociale. Plusieurs auteurs ont à l'inverse souligné que la sous-correction avait un effet négatif sur l'acuité finale [2] ; d'autre part, cette sous-correction favoriserait la détérioration sensorimotrice dont le traitement nécessite une augmentation de la correction et révèle l'absence réelle de régression de l'hypermétropie initiale [8]. La sous-correction dans le strabisme accommodatif ne semble donc apporter aucun bénéfice évident en termes de réfraction et les tentatives d'abandon de la correction sont le plus souvent un échec [39, 43].

En définitive, le traitement de référence dans la durée reste bien la correction optique totale [32].

Une démarche un peu similaire a été adoptée dans la prise en charge du strabisme précoce. Outre l'espérance de permettre le développement de la vision binoculaire, l'intérêt de la chirurgie précoce était de se passer d'une correction optique. Cette option était d'ailleurs encouragée par la notion que le strabique précoce était faiblement amétrope. Nombre de publications ont fait la démonstration qu'au moins sur le plan réfractif cette option aboutissait souvent à un échec par négligence de la participation accommodative liée à une hypermétropie significative [7, 16, 19, 42, 45].

La prise en charge de l'amblyopie réfractive n'a pas non plus échappé au raisonnement du traitement minimaliste qui a été ces dernières années largement diffusé au travers des études PEDIG [5]. La sous-correction et l'occlusion intermittente sont censées apporter d'excellents résultats. Comme cela a été exposé précédemment, la rechute au moins partielle est en réalité le principal aboutissant en l'absence d'un traitement d'entretien sérieux.

CONCLUSION

L'interprétation qu'on peut donner sur des travaux nettement contradictoires dans leurs conclusions est que tous les sujets ne répondent pas de façon identique aux nécessités de la correction optique [22, 31]. Pour Ingram [23, 24], le défaut d'emmétropisation constaté chez la plupart des strabiques ne serait pas une conséquence de la correction optique totale mais probablement un défaut inné associé à cette pathologie. Pour Clergeau [12], le problème n'est pas spécifiquement lié au trouble oculomoteur mais est dans un rapport largement prédominant avec la seule importance de l'hypermétropie initiale. Si certains patients évoluent spontanément vers l'emmétropie, d'autres vont au-delà puisqu'ils passent en myopie. La majorité d'entre eux restent néanmoins dans un état d'hypermétropie significative. Il est certain qu'une conclusion pertinente ne peut être apportée que sur des observations à long terme ; la période de la presbytie rend définitivement son verdict par rapport à des observations limitées à quelques années de l'enfance ou de l'adolescence.

■ FACTEURS DE RISQUE AMÉTROPIQUE

VALEURS DE RÉFÉRENCE

Des expérimentations cliniques pour évaluer l'intérêt du dépistage systématique sous cycloplégie entre les âges de six et douze mois ont été menées à partir de 1975 par Ingram [25] et par Atkinson [3] et à partir de 1978 par Clergeau [13]. L'analyse longitudinale de ces données a pu déterminer des valeurs critiques pour les différents paramètres réfractifs à partir desquelles il apparaît un risque significatif de strabisme et ou d'amblyopie (tableaux 4-III et 4-IV). Ces situations, qualifiées de facteurs de risque, sont les suivantes :

Tableau 4-III – Entre 6 et 12 mois, risque strabique (T) et risque amblyopique (A) en fonction de l'amétropie et selon les auteurs.

	Hypermétropie				
	< + 3,75 δ	> + 3,50 δ	+ 3,50 δ à + 5,00 δ	+ 5,25 δ à + 6,50 δ	> + 6,50 δ
Ingram [25]	T = 2,0 %	T = 45,0 %	–	–	–
Atkinson [3]	T = 1,6 %	T = 21,0 %	–	–	–
Clergeau [13]	T = 2,2 %	T = 12,7 %	T = 6,6 %	T = 25,4 %	T = 44,8 %
Ingram [25]	A = ?	A = 48,0 %	–	–	–
Atkinson [3]	A = 11,0 %	A = 68,0 %	–	–	–
Clergeau [13]	A = 2,6 %	A = 18,2 %	A = 13,8 %	A = 30,2 %	A = 36,2 %

Tableau 4-IV – Risque amblyopique chez des sujets non strabiques en fonction de l'astigmatisme (C) et de l'anisométrie (A).

	Amblyopie réfractive	Strabisme	Total amblyopie
C < 2 δ	20 %	0,9 %	20,7 %
C > 1,75 δ	42,2 %	3,1 %	43,8 %
C > 2,75 δ	45,5 %	18,2 %	54,5 %
A < 1,25 δ	11,1 %	2,7 %	12,5 %
A < 2 δ	72,7 %	0,0 %	72,5 %
A > 1,75 δ	80,0 %	10,0 %	85,0 %

- hypermétropie > + 3,50 δ ;
- astigmatisme > 1,50 δ ;
- anisométrie > 1,00 δ ;
- myopie ≥ – 2,00 δ.

Il s'agit là de valeurs obtenues sous cycloplégie entre huit et dix mois. Des équivalents en réfraction non cycloplégique ont été également donnés en photoréfraction et autoréfraction, mais ils constituent plutôt une base d'orientation pour le dépistage.

CONDUITE À TENIR

Risque strabique

Le premier axe en termes de prévention est le risque strabique. Ce risque concernant principalement l'hypermétropie apparaît très significatif. La barrière des + 3,50 δ (concernant le méridien le plus hypermétrope) amène une augmentation évidente du risque oculomoteur, même si les prévalences sont nettement variables entre les trois auteurs (tableau 4-III). Une analyse sélective en fonction du degré d'hypermétropie permet de mieux mettre en évidence une relation étroite entre le risque et le degré d'hypermétropie. À l'âge de vingt-quatre mois, les valeurs cibles sont quasi identiques.

Le risque étant clairement identifié, il reste à déterminer des règles de prescription. Ces dernières vont être influencées par l'existence ou non d'antécédents familiaux de strabisme.

EN PRÉSENCE D'ANTÉCÉDENTS STRABIQUES

Il est habituel de considérer le strabisme comme une affection familiale et héréditaire. La réalité est néanmoins un peu plus complexe. En effet, le risque majeur de survenue d'un strabisme chez un enfant examiné à neuf mois est présent principalement lorsque les antécédents strabiques sont du premier degré (parents et fratrie). Le risque est certainement amplifié si les personnes concernées présentent elles-mêmes une hypermétropie significative (+ 3,50 δ et plus).

Le second élément qui conforte le risque est la mise en évidence chez l'enfant examiné sous cycloplégie d'une hypermétropie supérieure à + 3,50 δ. À partir de cette situation potentielle se dégagent deux orientations.

• HYPERMÉTROPIE > + 3,50 δ

Le risque étant manifeste, une correction s'impose. L'expérience a montré que pour espérer avoir un rôle préventif, cette correction optique doit être totale. Certes, il n'existe aucune étude prospective ayant exploré rigoureusement cette option. En revanche, tous les protocoles de prévention par correction partielle [4, 26] ont montré leur quasi-inefficacité (peu différente de l'absence de correction), situation confirmée dans nos observations [12].

Si la correction optique totale n'empêche pas la survenue possible d'un strabisme, ce dernier semble le plus souvent être de nature accommodative pure, n'apparaissant qu'à l'ablation des lunettes.

• HYPERMÉTROPIE ≤ + 3,50 δ

Dans cette situation, il n'y a normalement pas de correction à donner puisque nous sommes dans les limites de la réfraction physiologique. Néanmoins, compte tenu des antécédents, il existe certainement un risque supérieur à celui de la population standard dans la mesure où le strabisme familial sans amétropie significative est une réalité. Dans certains cas, les parents pourront donc préférer opter pour l'essai d'une correction, sachant que là encore il s'agira de la correction totale dont la tolérance n'est pas obligatoirement assurée.

• CONCLUSION

Appliquée à la prévention du strabisme, la correction optique évaluée sous cycloplégie doit toujours être totale. Elle n'empêche pas toujours l'apparition d'un strabisme mais en favorise l'expression accommodative pure. Il est essentiel de prévenir à l'avance les parents que la survenue d'un tel strabisme n'est pas la conséquence de la prescription optique mais seulement le révélateur d'un état latent.

EN L'ABSENCE D'ANTÉCÉDENT STRABIQUE

L'hérédité strabique n'étant qu'un des éléments du risque strabique, la seule présence d'une hypermétropie significative chez le nourrisson représente également un risque. La marge de manœuvre est toutefois un peu plus souple et rejoint celle de la prévention de l'amblyopie.

Risque amblyopique

On rappellera tout d'abord que l'existence d'un strabisme constitue à elle seule un risque amblyopique d'environ 50 %. Néanmoins le principal risque amblyopique est lié à l'astigmatisme et à l'anisométrie (tableau 4-IV). Comme pour le strabisme, le degré d'amétropie détermine la conduite à tenir.

• HYPERMÉTROPIE > + 5,00 δ, ANISOMÉTROPIE > 1,75 δ, ASTIGMATISME > 2,75 δ

Le risque strabique et amblyopique est évident pour l'hypermétropie — avec 45 % de strabisme pour une hypermétropie supérieure 6,50 δ —, surtout lorsque s'y associent astigmatisme et anisométrie. Dans ces conditions, la correction optique totale reste la

règle. Un contrôle quatre mois plus tard permet de confirmer ou non la continuité de cet état. Dans la majorité des cas, l'hypermétropie se confirme plutôt à la hausse. Pour l'anisométrie et l'astigmatisme, c'est le risque amblyopique qui est le risque majeur, le strabisme n'étant que secondaire. La correction totale de l'amétropie s'impose également.

- HYPERMÉTROPIE > + 3,50 δ, ANISOMÉTROPIE > 1,00 δ, ASTIGMATISME > 1,75 δ

Le risque immédiat de pathologie est plus limité. Le bon sens conduit à une simple surveillance avec contrôle quatre mois plus tard :

- en cas de régression de l'hypermétropie, il s'agira le plus souvent d'une emmétropisation retardée qu'il faudra vérifier à l'examen des deux ans ;
- en l'absence d'amélioration, il paraîtra plus prudent de donner une correction subtotale.

Dans certains cas, la régression apparente de l'hypermétropie peut correspondre à un spasme accommodatif qui sera révélé secondairement par l'apparition d'un strabisme, en l'occurrence non prévisible.

La persistance d'une anisométrie est le plus souvent le signe d'un risque amblyopique. Il en est de même pour l'astigmatisme surtout s'il apparaît une régression uniquement unilatérale.

Conclusion

Comme pour l'application de la correction optique totale dans le strabisme avéré, le caractère préventif d'une correction précoce de la forte hypermétropie a été mis en cause à partir de protocoles de corrections partielles avec comme conclusion l'inefficacité du dépistage réfractif précoce [4, 26]. Le choix de ces sous-corrrections de l'hypermétropie et de l'astigmatisme était fondé sur le même motif de respecter le processus d'emmétropisation. Même si des travaux prospectifs restent à réaliser, l'application de la correction optique totale constitue de toute évidence la meilleure mesure préventive vis-à-vis du risque strabique.

En ce qui concerne l'amblyopie, le résultat est encore plus manifeste à condition d'adjoindre à la correction optique totale les mesures de lutte contre la dominance anormale, bien connue dans le strabisme et souvent négligée dans les amétropies avec orthophorie.

■ EXAMENS DE LA PMI

En l'état actuel du dépistage systématique des troubles visuels, les examens prévus dans le cadre de la prévention maternelle et infantile se situent entre les âges de trois et six ans. Ils font suite au dépistage clinique conseillé dans le carnet de santé et qui est confié aux généralistes et aux pédiatres. Le dépistage visuel comporte entre autres la mesure de l'acuité visuelle et éventuellement un test évaluant la tolérance d'une correction hypermétropique.

Tout enfant adressé à l'ophtalmologiste pour une anomalie certaine ou suspectée doit systématiquement faire l'objet d'une réfraction cycloplégique. En l'absence de pathologie strabique ou amblyopique, la règle de la correction optique totale doit ici être modulée.

HYPERMÉTROPIE

Accommodation physiologique de base

Dans le cas d'une simple baisse visuelle, il n'y a en principe pas de trouble accommodatif. Un des objectifs sera donc de laisser s'exercer la partie physiologique de l'accommodation. Cette dernière est probablement variable selon les individus, mais il existe un point de repère qui est le fait qu'à plus ou moins court terme la réfraction physiologique correspond à une hypermétropie fonctionnelle de + 0,50 δ à + 0,75 δ. Cette dernière évite manifestement le

passage en myopie lors des fluctuations accommodatives dans les changements de fixation.

Accommodation excessive

La seconde base de la démarche consiste donc à évaluer l'importance de la stimulation accommodative excessive. Celle-ci est variable en fonction de l'âge et du degré d'hypermétropie. Ainsi entre trois et six ans, le plafond physiologique de l'hypermétropie passe de + 3,00 δ à + 2,25 δ [12]. En principe, c'est donc au-delà de ces limites que survient le risque de fatigue et d'épuisement accommodatifs et donc une indication à la correction optique. Dans certains cas cependant, même dans les limites réfractives considérées comme physiologiques, il existe une fatigue accommodative qualifiée d'asthénie, et qui requiert une correction.

Réponse thérapeutique

Elle va donc être graduée de façon empirique :

- si hypermétropie < 2,00 δ, la correction sera COT – 0,75 δ ;
- si hypermétropie < 3,00 δ, la correction sera COT – 0,50 δ ;
- si hypermétropie < 4,75 δ, la correction sera COT – 0,25 δ.

Au-delà de ces valeurs, on retombe dans la zone à risque et la correction sera totale (COT).

MYOPIE

L'acquisition d'une acuité visuelle optimale n'est réalisée qu'entre quatre et six ans. Ce constat amène à supposer qu'une myopie faible ne puisse avoir de réelle incidence au cours des premières années. En revanche, dès qu'une correction s'impose, la logique est de donner exactement la correction cycloplégique tant qu'un contrôle subjectif fiable ne peut être réalisé.

ASTIGMATISME

Les conséquences de l'astigmatisme sur l'acuité sont un peu plus difficiles à évaluer que dans le cadre des amétropies sphériques. La démarche de prescription suit néanmoins la même règle. L'évaluation objective de l'astigmatisme présentant une marge d'incertitude de ± 0,50 δ, là encore la valeur cycloplégique sera retenue en attendant plus de précision subjective.

CONCLUSION

Dès lors qu'il existe une indication à la correction optique, celle-ci ne doit jamais comporter de sous-corrrection supérieure à 0,75 δ en ce qui concerne l'hypermétropie. La myopie et l'astigmatisme requièrent la correction la plus exacte possible. L'habitude ancestrale de ne corriger que la moitié de l'amétropie est plus destinée au confort du praticien qu'à celui de son patient et doit être définitivement oubliée.

■ SCOLARITÉ DE SEPT À DIX ANS

Dans cette période, les éventuels bilans scolaires ou les observations menées par les enseignants ou les parents amènent à identifier toute une série de signes visuels ou fonctionnels. Dans la majorité des cas, le bilan retrouve préférentiellement des myopies débutantes pour les baisses visuelles et de petits astigmatismes pour les céphalées, les clignements ou la fatigue visuelle. Néanmoins, il n'est pas exceptionnel de découvrir d'importantes hypermétropies passées inaperçues. C'est également une période privilégiée pour l'asthénie accommodative et la prescription pour quelques années d'un + 0,50 ou + 0,75 aura le plus souvent des effets bénéfiques. Globalement, les règles de prescription sont identiques à celles exposées précédemment.

CHEZ L'ADULTE

Une conduite optimale de la réfraction subjective montre que la plupart des hypermétropes sont sous-correctés dans des proportions parfois notables. La période de la presbytie en est le révélateur le plus fréquent. Si cette sous-correcture est souvent bien tolérée, elle a en revanche un retentissement en nécessitant une addition progressive anormalement élevée en vision de près, ce qui est la principale source d'inconfort. En ce qui concerne la myopie, il n'est pas exceptionnel de voir apparaître des myopies tardives et des évolutions prolongées.

CONCLUSION

Chez l'enfant, la gestion des amétropies dans leur ensemble et en particulier de l'hypermétropie ne peut se concevoir qu'au travers d'examen réfractifs sous cycloplégie et de préférence répétés. La correction optique totale est requise dans toutes les situations de pathologie strabique et amblyopique, mais aussi pour toutes les hypermétropies à partir de 5,00 δ. Cette règle est totalement applicable chez l'adulte. Une légère sous-correcture au moins initiale est conseillée pour les amétropies moyennes. L'objectif sera de toute façon de donner la correction subjective maximale ; contrairement aux idées reçues, c'est la plus efficace et souvent la mieux tolérée. Ces différentes stratégies n'ont évidemment d'effet que dans le cadre d'une réelle coopération des patients.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Angi M, De Bideran M, Bonnac J.P, Capart V et al. La réfraction. A & J Pêchereau éditeurs, Nantes, 2007.
- [2] Anker S, Atkinson J, Braddick OJ et al. Non-cycloplegic refractive screening can identify infants whose visual outcome at 4 years is improved by spectacle correction. *Strabismus*, 2004 ; 12 : 227-245.
- [3] Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B et al. Two infant vision screening programmes: prediction of strabismus and amblyopia from photo-and-video refractive screening. *Eye*, 1996 ; 10 : 189-198.
- [4] Atkinson J, Braddick OJ, Wattam-Bell J et al. Photorefractive screening of infants and effects of refractive correction. *Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl)*, 1987 ; 28 : 399.
- [5] Audren F. Mise au point sur les études PEDIG. 2009. www.amblyopie.net/Documents.
- [6] Auffarth G, Hunold W. Cycloplegic refraction in children: single-dose-atropinization versus three-day-atropinization. *Doc Ophthalmol*, 1992 ; 80 : 353-362.
- [7] Birch EE, Fawcett SL, Stager DR Sr. Risk factors for development of accommodative esotropia following treatment for infantile esotropia. *J AAPOS*, 2002 ; 6 : 174-181.
- [8] Black BC. The influence of refractive error management on the natural history and treatment outcome of accommodative esotropia. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2006 ; 104 : 303-321.
- [9] Caputo A-R, Lingua RW. The problem of cycloplegia in the pediatric age group: a combination formula for refraction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1980 ; 17 : 119-128.
- [10] Choong YF, Chen AH, Goh PP. A comparison of autorefractometry and subjective refraction with and without cycloplegia in primary school children. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 142 : 68-74.
- [11] Ciner E, Carter A, Ying GS, Maguire M, Kulp MT. Vision in Preschoolers (VIP) Study Group. Comparison of the Retinomax and Palm-AR auto-refractors: a pilot study. *Optom Vis Sci*, 2011 ; 88 : 830-836.
- [12] Clergeau G. La réfraction de l'enfant. Cahiers de Sensorio-Motricité. A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2008 ; www.larefraction.net.
- [13] Clergeau G, Morvan M, Beaussac B. Bilan de 10 années de réfraction systématique sous cycloplégie chez l'enfant de 6 mois à 3 ans. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1990 ; 6-7 : 719-726.
- [14] Cordonnier M, Dramaix M. Screening for refractive errors in children: accuracy of the hand held refractor Retinomax to screen for astigmatism. *Br J Ophthalmol*, 1999 ; 83 : 157-161.
- [15] Damanakis A. La skiascopie. A & J Pêchereau éditeurs, Nantes, 2007.
- [16] Denis D, Burillon C, Hadjadt E. Intérêt de la surveillance de la réfraction chez l'enfant opéré d'un strabisme congénital. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1997 ; 97 : 379-385.
- [17] Dobson V, Sebris SL, Carlson MR. Do glasses prevent emmetropization in strabismic infants? *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1986 ; 27 suppl : 2.
- [18] Dufier J-L, Abitbol M, Pigamo F. Évaluation des performances d'un réfractomètre automatique sur 3 618 yeux. *J Fr Ophthalmol*, 1987 ; 10 : 301-308.
- [19] Freeley D, Nelson L, Calhoun J. Recurrent esotropia following early successful surgical correction of congenital esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1983 ; 20 : 68-71.
- [20] Gadioux-Maddem F, Lelez M-L, Sellami L, et al. Influence de l'instillation de 2 ou 3 gouttes de cyclopentolate à 0,5 % sur la réfraction de l'enfant caucasien non strabique. *J Fr Ophthalmol*, 2008 ; 31 : 51-55.
- [21] Hunold W, Auffarth G. Refraction by atropine cycloplegia. *Ophthalmologica*, 1991 ; 202 : 26-32.
- [22] Hutcheson KA, Elish NJ, Lambert SR. Weaning children with accommodative esotropia out of spectacles: a pilot study. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 4-7.
- [23] Ingram RM, Gill LE, Goldacre MJ. Emmetropization and accommodation in hypermetropic children before they show signs of squint – A preliminary analysis. *Bull Soc Belge Ophthalmol*, 1994 ; 253 : 41-56.
- [24] Ingram RM, Gill LE, Lambert TW. Effect of spectacles on changes of spherical hypermetropia in infants who did, and did not, have strabismus. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 324-326.
- [25] Ingram RM. The problem of screening children for visual defects. *Br J Ophthalmol*, 1977 ; 61 : 4-7.
- [26] Ingram RM. Should pre-school children be screened for visual defects? *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1985 ; 104 : 646-647.
- [27] Kleinstein RN, Mutti DO, Manny RE, et al. Cycloplegia in African-American children. *Optom Vis Sci*, 1999 ; 76 : 102-107.
- [28] Lassale D, Pêchereau A. Réfractomètre fixe, réfractomètre portable : une comparaison. *J Fr Orthopt*, 2002 ; 34.
- [29] Liang CL, Hung KS, Park N, Chan P, Joo SH. Comparison of measurements of refractive errors between the hand-held Retinomax and on-table autorefractors in cyclopleged and noncyclopleged children. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 1120-1128.
- [30] Mohindra I. A non cycloplegic refraction technique for infants and young children. *J Am Optom Assoc*, 1977 ; 48 : 518-523.
- [31] Mohny BG, Lilley CC, Green-Simms AE et al. The long-term follow-up of accommodative esotropia in a population-based cohort of children. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 581-585.
- [32] Mulvihill A, McCann A, Flitcroft I et al. Outcome in refractive accommodative esotropia. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 746-749.
- [33] Nirenberg N, Mazow M. The frequency and correction of accommodative esotropia following surgical correction of congenital esotropia. *Binocular Vis*, 1985 ; 1 : 71-76.
- [34] Paff T, Oudesluys-Murphy AM, Wolterbeek R, Swart-Van den Berg M, de Nie JM, Tijssen E et al. Screening for refractive errors in children: the plusoptiX S08 and the Retinomax K-plus2 performed by a lay screener compared to cycloplegic retinoscopy. *J AAPOS*, 2010 ; 14 : 478-483.
- [35] Pêchereau A. Méthodes instrumentales de la réfraction. In : La réfraction de l'œil. Roth A, Gomez A, Pêchereau A (éd.). Paris, Elsevier, 2007.
- [36] Pêchereau A. Le protocole pharmacologique : la cycloplégie. In : Clergeau G. La réfraction de l'enfant. Cahiers de Sensorio-Motricité. A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2008 : 13-30.
- [37] Prabakaran S, Dirani M, Chia A, Gazzard G, Fan Q, Leo SW et al. Cycloplegic refraction in preschool children : comparisons between the hand-held autorefractor, table-mounted autorefractor and retinoscopy. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2009 ; 29 : 422-426.

- [38] Quéré M-A. Emploi diagnostique et thérapeutique de la cycloplégie au cyclopentolate. *Arch Ophthalmol (Paris)*, 1976 ; 36 : 683-688.
- [39] Raab EL, Spierer A. Persisting accommodative esotropia. *Arch Ophthalmol*, 1986 ; 104 : 1777-1779.
- [40] Repka MX, Wellish K, Wisnicki H et al. Changes in refractive error of 94 spectacle-treated patients with acquired accommodative esotropia. *Binoc Vis*, 1989 ; 4 : 15-21.
- [41] Roth A. Anomalies réfractives, accommodation et acuité visuelle. In : *La Réfraction. Cahiers de Sensorio-Motricité*. A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2000 : 117-123.
- [42] Simonsz HJ, Eijkemans MJ. Predictive value of age, angle, and refraction on rate of reoperation and rate of spontaneous resolution in infantile esotropia. *Strabismus*, 2010 ; 18 : 87-97.
- [43] Swan KC. Accommodative esotropia long range follow-up. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 1141-1145.
- [44] Thomas C, Caissial C. Cycloplégie induite par le cyclopentolate dans l'examen de la réfraction. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1974 ; 5-6 : 621-631.
- [45] Uretmen O, Civan BB, Kose S et al. Accommodative esotropia following surgical treatment of infantile esotropia: frequency and risk factors. *Acta Ophthalmol*, 2008 ; 86 : 279-283.
- [46] Wary P, Maÿ F. Réfraction oculaire. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*, Ophthalmologie, 21-070-A-10, 2007.
- [47] Wildsoet C. Active emmetropisation – Evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalmic Physiol Optic*, 1997 ; 17 : 279-290.

Bilan objectif

D. DENIS, S. NADEAU

Que le strabisme soit fonctionnel ou organique, sa gravité dépend de plusieurs facteurs souvent intriqués : les éventuelles lésions organiques, la date d'apparition, la précocité et la qualité du traitement. Le bilan objectif va permettre de mettre en évidence ces éventuelles lésions organiques situées sur la voie afférente et/ou efférente.

Lésions sur la voie afférente

Ces lésions empêchent la transmission de l'influx visuel au cortex visuel : opacification cornéenne congénitale, cataracte congénitale, colobome oculaire, dégénérescence tapétorétinienne, albinisme, atrophie optique, rétinoblastome... et elles sont à l'origine de la survenue d'un strabisme. Ainsi, 90 % des cataractes congénitales unilatérales ou bilatérales présentent un strabisme associé.

Après un examen oculaire en biomicroscopie, le diagnostic de ces « strabismes sensoriels » est le plus souvent évident ; mais le recours à des examens complémentaires (électrorétinogramme, potentiels évoqués visuels, OCT) peut s'avérer utile.

Lésions centrales et supranucléaires

Certaines anomalies cérébrales prédisposent au strabisme infantile, telles que les lésions du cortex pariéto-occipital et de la substance blanche sous-jacente, les hémorragies périventriculaires et intraventriculaires — la fréquence du strabisme augmentant de cinquante à cent fois — et d'autres lésions cérébrales moins spécifiques (tumeurs de la base, prématurité, trisomie 21).

Certains contextes cliniques, comme le strabisme divergent congénital et le strabisme d'apparition récente, doivent faire pratiquer un bilan neuropédiatrique et neuroradiologique.

Lésions sur la voie efférente

Les lésions organiques congénitales ou acquises des muscles, des nerfs et noyaux oculomoteurs sont à l'origine de strabismes périphériques caractérisés par des impotences motrices : paralysie des III, IV ou VI, paralysie des deux élévateurs, syndrome de Brown, de Duane, myasthénies et myopathies, craniosténoses... Le diagnostic est le plus souvent facile mais il nécessite la réalisation d'une imagerie cérébro-orbitaire dont le résultat aidera également à la prise en charge thérapeutique.

Examen clinique

L'examen clinique ophtalmologique complet d'un enfant strabique comprend de façon systématique un interrogatoire détaillé, un examen de la réfraction sous cycloplégie, une mesure de l'acuité visuelle, un

examen de la vision binoculaire ainsi qu'un examen à la lampe à fente détaillant le segment antérieur (cornée, iris, cristallin), une tonométrie (avec pachymétrie) et une biomicroscopie du fond d'œil.

Examens complémentaires

■ RÉTINOPHOTOGRAPHIE

Un examen attentif du fond d'œil fait partie du bilan clinique de tout strabisme, particulièrement lorsqu'une amblyopie est associée. Selon l'âge de l'enfant, cet examen peut être de réalisation difficile et l'aide des rétinophotographies peut être utile.

Celles-ci permettent un examen attentif du pôle postérieur, tout particulièrement de la papille et de la macula. Elles ont également l'avantage de pouvoir être réalisées par des soignants non ophtalmologistes. Enfin, les rétinophotographies permettent une évaluation de la torsion oculaire en calculant notamment l'angle entre l'axe de la papille et la fovéa. Ces mesures ont été réalisées chez le sujet sain^[4, 10] et ont montré une utilité pour le diagnostic et la prise en charge des troubles cyclotorsionnels^[7], tels que les déficits congénitaux du muscle oblique supérieur^[5]. Les rétinophotographies ne doivent bien entendu pas remplacer l'examen du fond d'œil au casque mais en sont complémentaires.

■ PACHYMÉTRIE ET COMPTAGE CELLULAIRE

Ces examens ne sont pas systématiques mais trouvent un intérêt en cas de cataracte congénitale, colobome oculaire, opacification cornéenne congénitale.

■ ÉCHOGRAPHIE

L'échographie en mode A sera utile chez les enfants hypermétropes forts, permettant une évaluation de la longueur axiale et de la profondeur de la chambre antérieure.

L'échographie bidimensionnelle trouvera sa place en cas de trouble majeur des milieux (cataracte, opacification cornéenne).

■ TOMOGRAPHIE EN COHÉRENCE OPTIQUE

La tomographie en cohérence optique (OCT), très utilisé dans de nombreuses pathologies ophtalmologiques, ne fait pas partie du

bilan classique du patient strabique. Cependant, plusieurs études ont cherché à évaluer l'éventuelle variation d'épaisseur rétinienne maculaire et péripapillaire sur les yeux amblyopes.

En effet, on pourrait s'attendre soit à une diminution du processus d'élimination des axones exubérants (lié au manque de stimulation de l'œil amblyope), soit à une diminution des fibres nerveuses comme cela se produit au niveau des colonnes de dominance oculaire de l'œil amblyope dans le cortex visuel^[12].

Or, il ne semble pas exister de différence statistiquement significative d'épaisseur rétinienne entre œil sain et œil amblyope dans le strabisme^[3, 8], cette différence n'étant retrouvée qu'en cas d'amblyopie associée à une anisométrie^[1, 14]. Dans ce cas, l'augmentation d'épaisseur maculaire ou des fibres nerveuses péripapillaires est probablement liée au fait que les yeux amblyopes sont plus hypermétropes (chez les sujets étudiés), même si une relation entre amblyopie et épaisseur rétinienne ne peut être éliminée.

Par ailleurs, l'OCT de segment antérieur peut être utilisé au cours du bilan préopératoire de chirurgie oculomotrice^[6] : il permet une bonne évaluation de la distance entre le limbe et l'insertion des muscles droits latéral et médial. Cet examen peut donc être une aide à la décision du geste thérapeutique.

■ ÉLECTRORÉTINOGRAMME

L'électrorétinogramme (ERG) permet le diagnostic et le suivi de pathologies rétinienne, telles que l'albinisme ou les dégénérescences tapéto-rétiniennes. Sa réalisation est par ailleurs indispensable à l'interprétation des potentiels évoqués visuels.

■ POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS

Les potentiels évoqués visuels (PEV) permettent le recueil, en regard des lobes occipitaux, des modifications électriques engendrées par des stimuli visuels. Ils évaluent avant tout le faisceau maculaire qui se projette sur une part importante du cortex occipital. Il s'agit d'examen non traumatisants, d'une bonne fiabilité et pouvant être facilement répétés même chez de jeunes enfants.

L'interprétation des potentiels évoqués visuels n'est jamais faite sans un ERG-flash, ERG-pattern voire multifocal.

Il n'existe pas de correspondance directe mais une relation étroite entre l'acuité visuelle (fonction de discrimination) et les potentiels évoqués visuels (fonctionnement de l'ensemble de la voie rétino-corticale)^[9].

■ IMAGERIE CÉRÉBRO-ORBITAIRE

TOMODENSITOMÉTRIE

Les indications de la tomodensitométrie (TDM) pour l'analyse d'un strabisme sont rares. Elle reste cependant indiquée en cas d'implication du cadre osseux orbitaire dans le mécanisme du trouble oculomoteur et en cas de contre-indication de l'imagerie par résonance magnétique : corps étranger métallique orbitaire, claustrophobie, etc.

Imagerie par résonance magnétique statique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet une analyse non invasive et non irradiante du contenu orbitaire. Son analyse se fait dans les trois plans de l'espace : le plan neuro-oculaire (PNO, passant par cristallins, têtes du nerf optique et canaux optiques), le plan neuro-oculaire vertical (ou PNOTO, pour plan neuro-oculaire transhémisphérique oblique, passant par cristallin, tête du nerf optique, canal optique et trou occipital) et le plan coronal à cinq niveaux.

Les coupes coronales permettent de visualiser l'atrophie ou l'agénésie d'un muscle oculomoteur, notamment dans les syndromes paralytiques et les malformations de type cranio-sténoses. Elles permettent également de localiser avant chirurgie la position des insertions musculaires, de suivre le trajet des muscles, de localiser les poulies. Elles offrent également la possibilité d'évaluer les volumes musculaires et graisseux (orbitopathie dysthyroïdienne) ou d'étudier les modifications musculaires causées par la myopie forte.

Imagerie par résonance magnétique dynamique

L'IRM dynamique permet d'étudier la motilité oculaire^[11]. Les images sont réalisées dans les mêmes plans que l'imagerie statique, dans les différentes positions du regard. Cette imagerie ne donne actuellement qu'une impression de mouvement liée à la succession d'images statiques. Elle a permis de mieux comprendre l'anatomie fonctionnelle normale mais son intérêt réside surtout dans l'exploration de cas pathologiques : limitation postopératoire, traumatisme oculaire (fracture du plancher de l'orbite), syndrome de rétraction.

L'IRM peut être une aide précieuse dans l'étude des muscles oculomoteurs (cf. chapitre 15), mais son coût et sa moindre disponibilité obligent à une collaboration étroite entre neuroradiologues et ophtalmologistes pour bien cibler l'examen.

CONCLUSION

Une lésion organique causale est décelée dans 15 % des strabismes (5 % de strabismes sensoriels, 10 % de strabismes moteurs périphériques et un très faible pourcentage de strabismes supra-nucléaires) expliquant l'obligation, dès le premier examen oculaire, d'un bilan paraclinique. Ce bilan orienté par la clinique donne des éléments essentiels pour la conduite du traitement. Dans le processus pathologique du strabisme fonctionnel, l'inné et l'acquis peuvent être impliqués : « *Le strabisme provoque un mauvais développement du cortex visuel et le mauvais développement du cortex visuel peut être la cause du strabisme.* » Dans le processus pathologique du strabisme sensoriel, toute la voie, des efférents moteurs aux efférents sensoriels, peut être touchée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Al-Haddad CE, Mollayess GM, Cherfan CG, Jaafar DF, Bashshur ZF. Retinal nerve fiber layer and macular thickness in amblyopia as measured by spectral-domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol*, 2011 ; 95 : 1696-1699.
- [2] Altintas O, Yuksel N, Ozkan B, Caglar Y. Thickness of the retinal nerve fiber layer, macular thickness, and macular volume in patients with strabismic amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2005 ; 42 : 216-221.
- [3] Bui Quoc E, Delepine B, Tran THC. Épaisseur des fibres nerveuses rétinienne péripapillaires (RNFL) et volume maculaire dans l'amblyopie chez les enfants et les adultes. *J Fr Ophtalmol*, 2009 ; 32 : 488-495.
- [4] Lefèvre F, Leroy K, Delrieu B, Lassalle D, Pêchereau A. Étude des rapports papille-fovéa par rétinophotographie chez le patient sain. *J Fr Ophtalmol*, 2007 ; 30 : 598-606.
- [5] Lefèvre F, Pêchereau A. Étude des rapports papille-fovéa par rétinophotographie chez des patients atteints d'un déficit congénital de l'oblique supérieur. *J Fr Ophtalmol*, 2009 ; 32 : 263-267.
- [6] Liu X, Wang F, Xiao Y, Ye X, Hou L. Measurement of the limbus-insertion distance in adult strabismus patients with anterior

segment optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 8370-8373.

[7] Olivier P, von Noorden GK. Excyclotropia of the non paretic eye in unilateral superior oblique muscle paralysis. *Am J Ophthalmol*, 1982 ; 93 : 30-33.

[8] Repka MX, Goldenberg-Cohen N, Edwards AR. Retinal nerve fiber layer thickness in amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 142 : 247-251.

[9] Rigaudière F, Le Gargasso J-F. Explorations électrophysiologiques sensorielles : électrorétinogramme, électro-oculogramme, potentiels évoqués visuels. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Ophthalmologie*, 21-046-A-10 ; 2007.

[10] Rohrschneider K. Determination of the location of the fovea on the fundus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 3257-3258.

[11] Speeg-Schatz C, Scheiber C, Passer C, Grucker D. Video loop MRI of ocular motility: a new technique : turbo rare sequence at 2 T for the study of horizontal gaze. *Binocul Vis Strabismus Q*, 1998 ; 13 : 105-114.

[12] Wiesel TN, Hubel DH. Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J Neurophysiol*, 1963 ; 26 : 1003-1017.

[13] Woillez J-P, Honoré J, Defoort S, Hache J-C. Comparaison de deux techniques d'évaluation de la cyclotorsion monoculaire statique : le champ visuel central et l'ophtalmoscope laser à balayage. *J Fr Ophtalmol*, 2007 ; 30 : 593-597.

[14] Yen MY, Cheng CY, Wang AG. Retinal nerve fiber layer thickness in unilateral amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 2224-2230.

Amblyopie

S. ARSÈNE, F. AUDREN, C. BENSO-LAYOUN, E. BUI QUOC,
D. DENIS, F. MATONTI, A. PÉCHEREAU, R. SEKFALI, E. ZANIN

I – DÉFINITION ET CLASSIFICATIONS DES AMBLYOPIES

E. BUI QUOC

Comment expliquer au(x) parent(s) ce qu'est une amblyopie ? Comment l'expliquer à l'enfant également, car il ou elle veut savoir même à quatre ou cinq ans pourquoi il ou elle va voir si souvent un docteur et pourquoi on le tracasse avec la mise en place d'un pansement, si joli ou si coloré soit-il !

Se référer à notre dictionnaire Bailly et évoquer une « vision » (ὥπι) « faible » (ἀμβλεια) ne va pas vraiment éclairer le patient. On peut tenter d'effrayer les parents en faisant le parallèle entre leur enfant amblyope et un borgne, afin de les inciter à (mieux) faire le traitement par occlusion... Un amblyope serait un borgne fonctionnel : une telle définition serait certes simpliste mais efficace.

Définir une amblyopie est malaisé car l'amblyopie est une pathologie développementale complexe aux multiples facettes. Tous les amblyopes ne sont pas identiques, de par l'étiologie de leur amblyopie, de par la sévérité ou la légèreté de leur affection. L'amblyopie est une maladie dont la conséquence première est une vision anormale mais, pour autant — ce qu'il faut comprendre pour le faire comprendre —, ce n'est pas une maladie de l'œil. C'est une « maladie du cerveau » ou, plutôt, une maladie des connexions neuronales, c'est-à-dire une maladie de l'intégrateur visuel, le récepteur étant normal. Il ne faut pas trop effrayer les parents qui vont croire que le cerveau du bambin est anormal, sans pour autant minimiser la pathologie car il faut la traiter avec force.

Amblyopie fonctionnelle *versus* amblyopie organique

Dans la problématique de définition et de classification de l'amblyopie, on va distinguer l'amblyopie fonctionnelle de l'amblyopie organique. Elles se définissent en opposition l'une par rapport à l'autre, et tout ce qui n'est pas une amblyopie fonctionnelle est une amblyopie organique, et inversement, à l'instar de la prose et des vers du Bourgeois Gentilhomme...

Dans ce cadre, l'amblyopie fonctionnelle est définie comme une baisse de la vision d'un œil par rapport à l'autre alors qu'il n'est retrouvé aucune anomalie anatomique de l'œil ou des voies

visuelles^[1]. Il existe trois causes à cette amblyopie fonctionnelle : l'anisométrie, le strabisme, la privation visuelle — nous y reviendrons dans la section suivante : « Pourquoi un œil devient amblyope ? ». Rappelons :

- dans l'anisométrie, l'amblyopie est induite par le flou d'une image ;
- dans le strabisme, l'amblyopie est un mécanisme anti-diplopie avec suppression d'une des deux images ;
- dans la privation, c'est l'absence d'une image qui induit l'amblyopie.

Dans l'amblyopie organique, inversement, il existe une anomalie de l'œil ou des voies visuelles, c'est-à-dire une perturbation de la transmission, de la perception ou de l'intégration du message visuel.

Ceci est bien schématique et trop simple, tant il est vrai, par exemple, que dans la cataracte congénitale unilatérale on retrouve un phénomène de privation de l'image (caractère fonctionnel) mais aussi une anomalie anatomique (caractère organique). Après traitement se surajoutent souvent un strabisme (déviation de l'œil opéré) et une anisométrie — du fait de la problématique du calcul d'implant chez un tout petit enfant dont l'œil n'a pas atteint la taille adulte, de sorte que si on rendait l'œil opéré emmétrope au moment de l'intervention avec un implant de 30 δ à 40 δ, il serait à terme fort myope ; mais, à l'inverse, sous-corriger la puissance de son implant à 25 δ à 30 δ le rendrait immédiatement très hypermétrope... ; et nous n'évoquons pas, en outre, le problème de la presbytie immédiate et précoce induite par l'implantation monofocale, ce qui a encouragé certains à employer des implants multifocaux mais dont l'efficacité chez le petit enfant reste un sujet de controverse.

Les amblyopies organiques sont, dans la définition francophone, les amblyopies induites par une anomalie organique/anatomique de l'œil ou des voies visuelles. On y inclut les pathologies rétinienues au niveau cellulaire (rétinopathies pigmentaires, par exemple), dans lesquelles le fond d'œil peut être initialement (sub)normal, de même que les pathologies du nerf optique. Pour autant, on l'a vu, les phénomènes amblyopigènes sont souvent multiples car il existe de façon surajoutée une problématique « fonctionnelle » telle qu'on la définissait plus haut : suppression dans la cataracte congénitale ou dans tout ce qui entraîne une opacité des milieux, anomalies palpébrales (ptosis, hémangiome, autres), anisométrie séquentielle (astigmatisme cornéen, problématiques réfractives de la cataracte, etc.), strabisme associé d'un œil amblyope pour une raison « organique ».

Ainsi, finalement, on pourrait modifier la définition : l'amblyopie est toujours fonctionnelle et, parfois, une part organique se surajoute (et/ou est un des mécanismes expliquant la part fonctionnelle). On pourrait également supprimer la définition de l'amblyopie organique ou de l'amblyopie mixte (fonctionnelle et organique), en disant que l'amblyopie « organique » est toujours mixte.

De plus, il faut souligner la différence de terminologie entre les francophones et les anglophones — si l'auteur de ces lignes était polyglotte, il aurait tenté d'analyser les subtilités de définitions dans d'autres langues ; nous nous contenterons de la langue de Shakespeare qui s'opposera à celle de l'auteur de notre Bourgeois Gentilhomme que nous évoquons plus haut. Von Noorden rappelle la définition de l'amblyopie fonctionnelle outre-Atlantique^[8] : il s'agit d'une diminution de la vision du fait d'une privation visuelle ou bien du fait d'une anomalie de l'interaction binoculaire — dans laquelle nous autres francophones pouvons ranger à la fois l'amblyopie strabique et l'amblyopie anisométrique puisque, dans ce cas, l'interaction binoculaire est perturbée non pas par une déviation angulaire motrice mais par l'asymétrie de l'image, l'une étant nette et l'autre floue... Citons la définition *in extenso* de von Noorden : « *Decrease of visual acuity by pattern vision deprivation or abnormal binocular interaction for which no causes can be detected by the physical examination of the eye.* » Par opposition, l'amblyopie organique est celle des « *patients with loss of vision in one eye caused by retinal damage that is not detectable with the ophthalmoscope* », c'est-à-dire de patients dont la baisse de vision est due à des lésions rétinienne non détectables à l'ophtalmoSCOPE ; ces lésions sont plus loin définies comme « *subtle, sub-ophthalmoscopic morphologic changes* », c'est-à-dire discrètes, infra-ophtalmoscopiques. Il faut rappeler que cette définition de von Noorden est ancienne, son magnifique ouvrage datant de 1974, c'est-à-dire à une époque qui ne connaissait pas la tomographie en cohérence optique ou l'électrorétinogramme multifocal, lesquels outils permettent désormais de faire le diagnostic de ces baisses d'acuité visuelles à fond d'œil « normal ». Il faudrait donc désormais oublier le terme d'*organic amblyopia* qui ne correspond plus à une réalité dans la langue anglaise. En français, ce terme devrait peut-être aussi être abandonné, car il correspond en fait à une amblyopie « fonctionnelle » mais de cause organique/anatomique puisque, comme souligné plus haut, toute amblyopie est fonctionnelle ; ceci est confirmé par le fait que finalement l'ancienne définition francophone d'« amblyopie fonctionnelle » est l'équivalent à celle anglaise d'« *amblyopia* ».

Une notion temporelle devrait également être ajoutée à la définition de l'amblyopie, ce qui permet ainsi d'intégrer la problématique développementale et celle de la période sensible du développement visuel car, sinon, la cataracte adulte serait aussi une cause d'amblyopie puisqu'elle entraîne une baisse de vision par privation...

L'amblyopie pourrait donc alors être définie comme une diminution plus ou moins sévère de la fonction visuelle du fait d'une altération précoce de l'expérience visuelle, le plus souvent asymétrique, par privation d'une image et/ou perturbation du lien binoculaire par strabisme et/ou anisométrie, avec ou sans anomalie anatomique de l'œil et/ou des voies visuelles retrouvée.

Nous sommes conscients de la lourdeur de la définition qui veut finalement intégrer toutes les amblyopies : fonctionnelle et mixte (anciennement « organique »), mono- et bi(n)oculaires, etc. Il est plus facile d'expliquer aux parents, qu'on soit dans un cadre « fonctionnel » ou « anatomique », que l'amblyopie est une anomalie des connexions entre l'œil et le cerveau ou encore une paresse d'un œil. Mais si l'œil ne voit pas, mettons des lunettes, s'interroge le parent...

C'est pourquoi il faut rappeler et ajouter encore un qualificatif à notre définition : l'amblyopie est une baisse de la fonction visuelle malgré la correction optique car, si les lunettes permettent à l'image d'être sur la rétine et pas à côté (en avant ou en arrière pourrait-on dire), elles ne permettent pas aux connexions déficientes (fatiguées, ralenties) de fonctionner correctement.

Dans certains cas d'amblyopie organique, on est proche de la malvoyance, par exemple en cas de pathologie bilatérale, comme dans l'albinisme oculaire ; c'est pourquoi il a été proposé de rapprocher notre « amblyopie organique » du « *visual impairment* » (déficience visuelle) ; cela ne nous semble pas tout à fait exact et on sera, dans ces cas de déficience visuelle, dans le cadre de l'amblyopie bi-oculaire, ou bilatérale (cf. *infra*).

L'amblyopie organique serait alors uniquement celle concernant les anomalies unilatérales sans forcément déficience visuelle puisqu'un œil est sain (cataracte unilatérale, cicatrice de toxoplasmose maculaire unilatérale, etc.).

Amblyopie monoculaire versus amblyopie binoculaire

L'amblyopie est la baisse de la fonction visuelle d'un œil par rapport à l'autre, c'est-à-dire qu'il existe une asymétrie entre la vision d'un œil et la vision de l'autre, ce qui sous-tend une notion de compétition de l'information sensorielle en provenance d'un œil par rapport à l'autre. Ceci va correspondre en fait à une amblyopie monoculaire et le terme « amblyopie » est largement synonyme d'« amblyopie monoculaire ». Dans l'amblyopie monoculaire, la fonction visuelle d'un œil est normale, alors que la fonction visuelle de l'autre œil est anormale. De fait, l'acuité visuelle est asymétrique. Rappelons qu'il y a asymétrie de l'acuité visuelle dès lors qu'une différence est retrouvée... si on la cherche : il ne suffit pas d'avoir 10/10 des deux yeux pour ne pas être amblyope car, si un des deux yeux a 16/10, il est une réalité que l'œil qui n'a que 10/10 est amblyope, relativement à son compère.

À l'opposé de l'amblyopie monoculaire est définie l'amblyopie binoculaire qui ne correspond pas à une baisse de vision des deux yeux, mais à l'absence de vision binoculaire normale, laquelle peut être définie par un résultat au test TNO égal ou inférieur à 30 secondes d'arc. L'amblyopie binoculaire est la conséquence d'une altération très précoce de l'expérience visuelle, dans la première année de vie, qui a entre autres comme conséquence l'absence de maturation normale des neurones de la couche II/III du cortex, qui n'acquièrent pas la propriété de binocularité et demeurent des neurones monoculaires. C'est le cas dans le strabisme précoce ou dans la cataracte congénitale précoce survenant dans la première année de vie. Il existe également une amblyopie binoculaire si l'amblyopie monoculaire est profonde, c'est-à-dire si l'acuité visuelle de l'œil amblyope ne dépasse pas 1/10. Enfin, en cas d'amblyopie bilatérale/bi-oculaire moyenne à profonde, il existe une amblyopie binoculaire associée.

Amblyopies bilatérales/ bi-oculaires

Il existe des cas d'altérations précoces de l'expérience visuelle bilatérales curables, par exemple une cataracte bilatérale, une opacité de cornée bilatérale comme dans l'anomalie de Peters, ou incurables et dans ce cas évolutives ou non, par exemple l'albinisme oculaire (non évolutif) ou la rétinopathie pigmentaire (évolutive). Les amétropies fortes sont curables bien entendu par la correction optique mais, pour autant, la vision peut plafonner après correction ; il s'agit d'une amblyopie réfractive, possible dès lors que la myopie est supérieure à 6 δ, que l'hypermétropie est supérieure à 4 δ, que l'astigmatisme est supérieure à 2 δ. Les nystagmus sont de grands pourvoyeurs d'amblyopies bilatérales, qu'ils soient primitifs ou secondaires à une pathologie organique (nystagmus sensoriel).

Pathologie curable

Dans les cas curables, après chirurgie bilatérale de la cataracte, selon la précocité de celle-ci et selon le moment de l'intervention et l'importance ou non des complications possibles en post-opératoire (du fait en particulier des réactions inflammatoires plus fréquentes chez l'enfant et la possibilité même de cataracte secondaire correspondant à une réelle régénération de cellules et masses cristalliniennes), l'acuité visuelle des deux yeux peut ne pas être normale et plafonner. Il existe alors une amblyopie bilatérale, symétrique ou non. L'amblyopie bilatérale asymétrique est fréquente après greffe de cornée bilatérale dans l'anomalie de Peters. Dans ces cas, la greffe de cornée peut être retardée après l'âge de six mois, car elle est plus périlleuse avant cet âge et difficile techniquement du fait de la taille de l'œil, ce qui engendre une longue privation visuelle chez le nourrisson ; le chirurgien doit faire la part des choses entre ce risque d'amblyopie et le risque de l'intervention trop précoce ; pour la greffe de cornée éventuelle du second œil, elle ne doit pas être trop précoce après le premier œil pour deux raisons : il est plus sage d'attendre que tous les fils du premier œil soit enlevés avec un greffon fonctionnel et, par ailleurs, la réaction inflammatoire et antigénique induite par la greffe peut être délétère pour l'œil controlatéral si la procédure est trop précoce ; mais il est vrai aussi que le pronostic fonctionnel de la greffe du second œil (en l'absence de tout problème de rejet ou d'infection) sera compromis par un trop long délai entre les deux greffes. Ces problèmes sont complexes et c'est ce qui a conduit des équipes américaines à proposer d'emblée des kératoprothèses dans les anomalies de Peters, avec malheureusement un préjudice esthétique majeur et un risque d'infection et de rejet tardif inacceptables, sans parler de la difficulté de faire une réfraction objective sur une kératoprothèse...

Pathologie incurable

L'amblyopie dite binoculaire est ici à la limite de la malvoyance ou du handicap visuel, tant il est vrai que si l'amblyopie se définit comme une pathologie développementale avec des anomalies induites des réseaux neuronaux du fait de l'expérience visuelle anormale, dans ces cas la baisse de vision est d'abord due à la pathologie rétinienne ou à la pathologie du nerf optique originelle.

Degrés d'amblyopie

L'amblyopie est une pathologie de la différence. C'est une pathologie de l'asymétrie. De fait, l'expérience visuelle anormale d'un

œil va entraîner une baisse de vision de celui-ci, et la profondeur de l'amblyopie sera définie selon la fonction visuelle d'un œil par rapport à l'autre. Mais l'expérience visuelle anormale bilatérale (symétrique ou non) va induire également une baisse de vision des deux yeux, avec ou sans différence.

Il faut donc définir l'amblyopie relative et l'amblyopie absolue.

Rappelons que, même si l'usage de la notation décimale peut être autorisé, il est fondamental de se référer à l'échelle logarithmique quand on définit et traite une amblyopie car :

– dans la définition, les différentiels de vision entre les deux yeux correspondent aux lignes de LogMAR ;

– au cours du traitement de l'amblyopie, la progression initiale qui peut sembler faible en acuité décimale est significative en échelle logarithmique^[2] : ainsi, si on passe de 0,10 à 0,20 en décimale, on a franchi trois lignes logarithmiques, ce qui est mieux que de passer de 0,40 à 0,63 (deux lignes logarithmiques) (tableau 6-I).

Il convient toujours de tester les fortes acuités visuelles. Si un œil a 10/10 et l'autre 20/10, il existe une amblyopie.

Pour définir l'amblyopie relative, on va rechercher une différence interoculaire :

- amblyopie légère : différence de plus d'une ligne logarithmique ;
- amblyopie moyenne : différence de plus de trois lignes logarithmiques ;
- amblyopie profonde : différence de plus de dix lignes logarithmiques.

Pour définir l'amblyopie absolue, on se fonde sur l'acuité visuelle :

- amblyopie légère : la vision est inférieure à 0,2 LogMAR, soit 6/10 (0,63 exactement) ;
- amblyopie moyenne : la vision est inférieure à 0,6 LogMAR, soit 2 à 3/10 (0,25 exactement) ;
- amblyopie profonde : la vision est inférieure à 1,0 LogMAR soit 1/10.

En ce qui concerne l'amblyopie binoculaire, on rappelle que la vision binoculaire normale est de 30 secondes d'arc ou moins — seul le test TNO peut déterminer cette vision binoculaire normale, puisque le test de Wirt ne teste que 40 secondes d'arc maximum (test des losanges : de 800" à 40" ; test des

Tableau 6-I – Concordances entre échelle logarithmique et échelle décimale (Monoyer).

Logarithmique	Décimale	
1,8 LogMAR	0,02	
1,3 LogMAR	0,05	
1,0 LogMAR	0,10	1/10
0,9 LogMAR	0,13	
0,8 LogMAR	0,16	
0,7 LogMAR	0,20	2/10
0,6 LogMAR	0,25	
0,5 LogMAR	0,32	≈ 3/10
0,4 LogMAR	0,40	4/10
0,3 LogMAR	0,50	5/10
0,2 LogMAR	0,63	≈ 6/10, ≈ 7/10
0,1 LogMAR	0,80	8/10, 9/10
0,0 LogMAR	1,00	10/10, 11/10
- 0,1 LogMAR	1,25	≈ 12/10
- 0,2 LogMAR	1,60	
- 0,3 LogMAR	2,00	

animaux : 400'', 200'' ou 100'' ; test de la mouche 3 000'') et que le test de Lang de type I correspond à 1 200'' pour le chat, 600'' pour l'étoile et 550'' pour la voiture.

Chiffrer l'amblyopie est fondamental et il faut se souvenir du handicap social qu'une baisse de vision uni- ou bilatérale peut engendrer. Il faut au moins 5/10 en binoculaire pour conduire, si les deux yeux ont plus de 1/10, en France pour un permis B. Pour la conduite des poids lourds, cette limite monte à 8/10. Certaines professions requièrent des aptitudes visuelles minimales monoculaires ou bi(n)oculaires (armée, police, etc.).

Enfin et ceci concerne en particulier les amblyopies bilatérales, l'Organisation mondiale de la santé définit les degrés de malvoyance suivants :

– « déficience visuelle modérée » : vision entre 6/60 et 6/18 (1,0 LogMAR à 0,48 LogMAR) ;

– « déficience visuelle sévère » : acuité visuelle entre 6/60 et 3/60 (1,3 à 1,0 LogMAR) ;

– « cécité » : acuité visuelle < 3/60 (< 1,3 LogMAR ou encore < 0,05 ou 1/20).

Le lecteur s'est rendu compte que seule l'acuité visuelle de loin est présente dans les définitions de l'amblyopie, ce qui parfois n'est pas pertinent, car un amblyope profond peut avoir une vision de près correcte (avec agrandissement ou pas) : ceci est fondamental dans la prise en charge de la malvoyance et les conseils d'orientation scolaire. Une amblyopie bilatérale profonde n'empêche pas toujours une scolarité normale, comme dans certains nystagmus qui ont une mauvaise vision de loin mais qui préservent une vision de près suffisante. Il faut le faire comprendre aux parents, aux médecins scolaires et aux équipes des maisons départementales des personnes handicapées (MDPH), le cas échéant.

Autres facettes de l'amblyopie

La fonction visuelle ne se limite pas à l'acuité visuelle et il existe, en cas d'amblyopie monoculaire, une altération des autres fonctions visuelles : vision des couleurs, fonction de sensibilité aux contrastes [7], etc. Ces anomalies sensorielles s'accompagnent d'anomalies motrices, tant on sait que la fonction visuelle est sensorielle et motrice. Rendons hommage au professeur Quéré et au docteur Delplace qui ont si bien montré ces anomalies des saccades et des poursuites de l'œil amblyope par leurs travaux en électro-oculographie [5, 6], poursuivis bien plus tard par d'autres en vidéo-oculographie [3].

L'amblyopie motrice est une particularité du strabisme précoce, non obligatoire c'est-à-dire inconstante dans ce type de strabisme. Il existe dans le strabisme précoce une convergence des yeux qui entraîne une fixation croisée. L'enfant adopte alors une position de torticolis et l'œil demeure en adduction lorsqu'il est fixateur. Il n'y a pas de risque d'amblyopie si le torticolis est alternant et, avec le temps, le champ moteur du regard s'élargit de telle sorte que l'œil fixateur atteint la position primaire. Dans les cas où cet élargissement du champ moteur ne se produit que sur un œil, il y a un risque de maintien de cette position bloquée d'un œil en adduction et de dominance dite motrice de l'autre œil, l'œil dominant ayant par définition une amblyopie motrice, qu'il faut traiter par l'occlusion et/ou l'atropinisation de l'œil dominant voire, maintenant, par une injection de toxine botulique.

CONCLUSION

Comment expliquer simplement aux enfants et aux parents ce qu'est une amblyopie quand il n'est déjà pas toujours facile pour « celui qui sait ou est censé savoir » de donner une définition claire ? Les amblyopies sont multiples : monoculaires ou bi-oculaires/bilatérales ; monoculaires ou binoculaires ; fonctionnelles ou mixtes — puisque les amblyopies organiques ont toujours une part fonctionnelle — ; strabiques, anisométriques et/ou de privation... C'est pourquoi notre définition globale est complexe : *l'amblyopie est une diminution plus ou moins sévère de la fonction visuelle, après correction optique, du fait d'une altération précoce de l'expérience visuelle le plus souvent asymétrique, par privation d'une image et/ou perturbation du lien binoculaire par strabisme et/ou anisométrie, avec ou sans anomalie anatomique de l'œil ou des yeux et/ou des voies visuelles retrouvée.*

Le degré de l'amblyopie et sa régression due au traitement doivent être évalués selon une échelle logarithmique qui montre mieux aux parents les progrès au début du traitement d'une amblyopie moyenne ou profonde, ce qui les encourage.

Mieux définir la maladie pour le soignant permet au patient (ou au moins ses parents) de mieux comprendre la maladie, ce qui permet à la fois de mieux comprendre le traitement mais aussi de mieux l'entreprendre, puisque ce sont les parents qui sont les acteurs majeurs du traitement.

Les amblyopies sont un ensemble de pathologies du développement secondaires à une expérience visuelle anormale dans les premières années de vie. La cause organique ou anatomique ayant été traitée au mieux si elle est présente et si cela est possible, la part fonctionnelle due à des connexions entre l'œil et le cerveau, plus lentes ou moins performantes (il faut réveiller les synapses endormies !) sera alors traitée avec énergie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Audren F. Physiopathologie de l'amblyopie fonctionnelle et de l'amblyopie organique. Cahiers de Sensorio-Motricité. A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 75-87.
- [2] Cordonnier M. Mesure de l'acuité visuelle. A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 29-40.
- [3] Niechwiej-Szwedo E, Kennedy SA, Colpa L, Chandrakumar M, Goltz HC, Wong AM. Effects of induced monocular blur versus anisometric amblyopia on saccades, reaching, and eye-hand coordination. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2012 ; 53 : 4354-4362.
- [4] Pêchereau A. Principes du traitement de l'amblyopie. In : L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 87-96.
- [5] Quéré M-A. Abnormal ocular movements in amblyopia. Trans Ophthalmol Soc U K, 1979 ; 99 : 401-406.
- [6] Quéré M-A, Delplace M-P. Les incomitances des ésootropies fonctionnelles. Ann Ocul (Paris), 1972 ; 205 : 533-548.
- [7] Repka MX, Kraker RT, Beck RW, Cotter SA, Holmes JM, Arnold RW, Astle WF, Sala NA, Tien DR ; Pediatric Eye Disease Investigator Group. Contrast sensitivity following amblyopia treatment in children. Arch Ophthalmol, 2009 ; 127 : 1225-1227.
- [8] Von Noorden G. Binocular vision and ocular motility. 6th ed. St Louis, Mosby, 2002.

II – POURQUOI UN ŒIL DEVIENT-IL AMBLYOPE ?

E. BUI QUOC

L'amblyopie, dont la signification selon son étymologie grecque est une « vue » (ή όπιή) « faible » (άμβλεια), est fondamentalement la cause d'une asymétrie entre l'image perçue/transmise/intégrée en provenance d'un œil par rapport à l'autre. Nous reviendrons sur ces notions de perception, de transmission et d'intégration de l'information sensorielle. Il est déjà parfois malaisé d'expliquer à un parent ce qu'est l'amblyopie de leur enfant et le praticien est parfois pris au dépourvu quand il tente d'expliquer les problématiques d'une amblyopie « mixte » — par exemple, une cataracte congénitale unilatérale opérée, donc organique, mais aussi fonctionnelle puisque, bien entendu, cet œil atteint a un strabisme, un nystagmus pourquoi pas, et une anisométrie puisqu'il a été implanté à l'âge de trois mois avec un calcul d'implant difficile puisque l'œil atteint sa taille adulte entre deux et trois ans... Nous nous éloignons de notre sujet, certes, mais il n'est pas forcément plus facile d'expliquer une simple amblyopie strabique. Or, il est fondamental de comprendre pourquoi un œil devient amblyope, afin de le faire comprendre, car si la pathologie est bien comprise, le traitement sera d'autant mieux conduit.

L'amblyopie monoculaire, c'est une vision plus faible d'un œil par rapport à l'autre : la réponse simple qu'on peut donner à un patient ou à ses parents qui s'interroge sur ce qu'est cette « amblyopie » qu'il va falloir « rééduquer », c'est que les connexions entre l'œil et la partie du cerveau qui intègre le message visuel ne sont pas normales/parfaites. En somme, le récepteur (la caméra vidéo) fonctionne, mais les câbles sont défectueux... L'auteur est bien conscient du raccourci qu'il fait, mais cela peut aider les parents. Ils vont poser une seconde question : « Pourquoi mon enfant est amblyope ? » ; il va falloir répondre que ce câblage se met en place pendant une période de croissance/de maturation qui se poursuit jusqu'à six, huit, dix ans après la naissance. Pendant cette période de maturation de la vision, l'altération de l'expérience visuelle perturbe le développement harmonieux, équilibré et symétrique de la vision d'un œil par rapport à l'autre, et la plasticité cérébrale qui existe a alors un effet négatif et délétère. Mais il faut précisément profiter de cette plasticité cérébrale encore présente pour utiliser ses effets positifs et traiter l'amblyopie, de façon efficace, énergique et déterminée, tout en évitant de parler de « rééducation de l'amblyopie », expression affreuse qui ramène à une notion de « tare » terrible, de fardeau, qu'il va en plus falloir traiter par le « fardeau » de l'occlusion (*burden* en anglais : voir « *the burden of subsequent amblyopia therapy* » évoqué par des auteurs du PEDIG^[1] — car soyons conscients de certains présupposés de ces études, à savoir dévaloriser l'utilisation du traitement efficace de l'amblyopie qu'est l'occlusion...) Bref, il faut parler de traitement ou de thérapeutique de l'amblyopie, dont nous allons revenir maintenant sur les causes.

Compétition interoculaire

Un œil devient amblyope car l'information sensorielle qui parvient à un œil est perturbée, ceci de façon asymétrique. En revanche,

la transmission et la perception de l'information sensorielle sont initialement normales.

Il faut distinguer trois mécanismes amblyopigènes (fig. 6-1) :

- la privation de contraste ;
- la privation des hautes fréquences spatiales ;
- la suppression.

En cas de privation monoculaire, il existe une privation de contraste. C'est ce qui se passe dans la cataracte congénitale unilatérale (ou dans le ptosis complet, par exemple) (fig. 6-2). Une des deux images ne parvient pas à la rétine.

En cas d'anisométrie, une des deux images est nette, alors que l'autre (la réfraction n'étant pas corrigée) est floue, avec privation des hautes fréquences spatiales (fig. 6-3).

Enfin, en cas de strabisme, les deux axes visuels n'étant pas alignés, il existe deux images non superposées. Pour éviter la diplopie, il existe une suppression d'une image (sous-tendue par une modification de la balance entre des neurones excitateurs et des neurones inhibiteurs, avec mise en jeu de neurotransmetteurs également inhibiteurs ou excitateurs) et, lorsque cette suppression affecte toujours l'image en provenance du même œil, en l'absence d'alternance du strabisme, une amblyopie s'installe (fig. 6-4).

Ces trois mécanismes basiques sont bien sûr intriqués, l'amblyopie pouvant induire une anisométrie (myopisation de l'œil amblyope) ou le strabisme (strabisme sensoriel), l'anisométrie pouvant induire un strabisme. Nous évoquons en introduction la problématique de la cataracte congénitale unilatérale opérée. Prenons l'exemple d'une anomalie de Peters bilatérale, ayant eu une greffe de cornée bilatérale, avec asymétrie du résultat réfractif du fait d'une kératométrie différente des cornées ; dans ce cas existent un strabisme, une anisométrie, une amblyopie binoculaire avec un œil amblyope relativement à l'autre (fig. 6-5 et 6-6).

Ainsi, dans l'amblyopie mixte, il existe une intrication de ces mécanismes. Rappelons que ce que nous définissons comme une amblyopie mixte, c'est la conjonction d'une amblyopie fonctionnelle — strabique, anisométrique, de privation « simple »

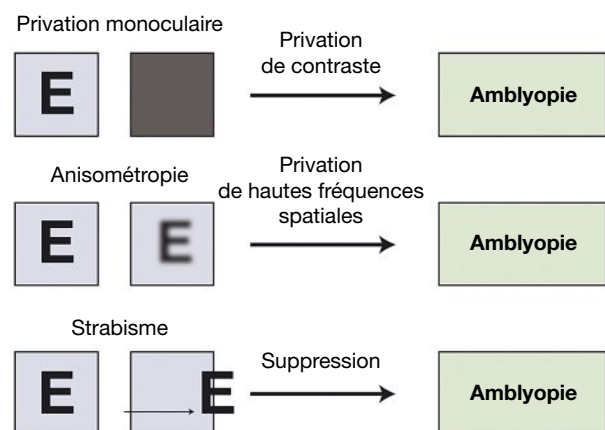


Fig. 6-1 Modèle classique pour expliquer l'amblyopie : asymétrie, compétition entre l'information sensorielle en provenance des deux yeux. (D'après Barret, 2004^[2].)

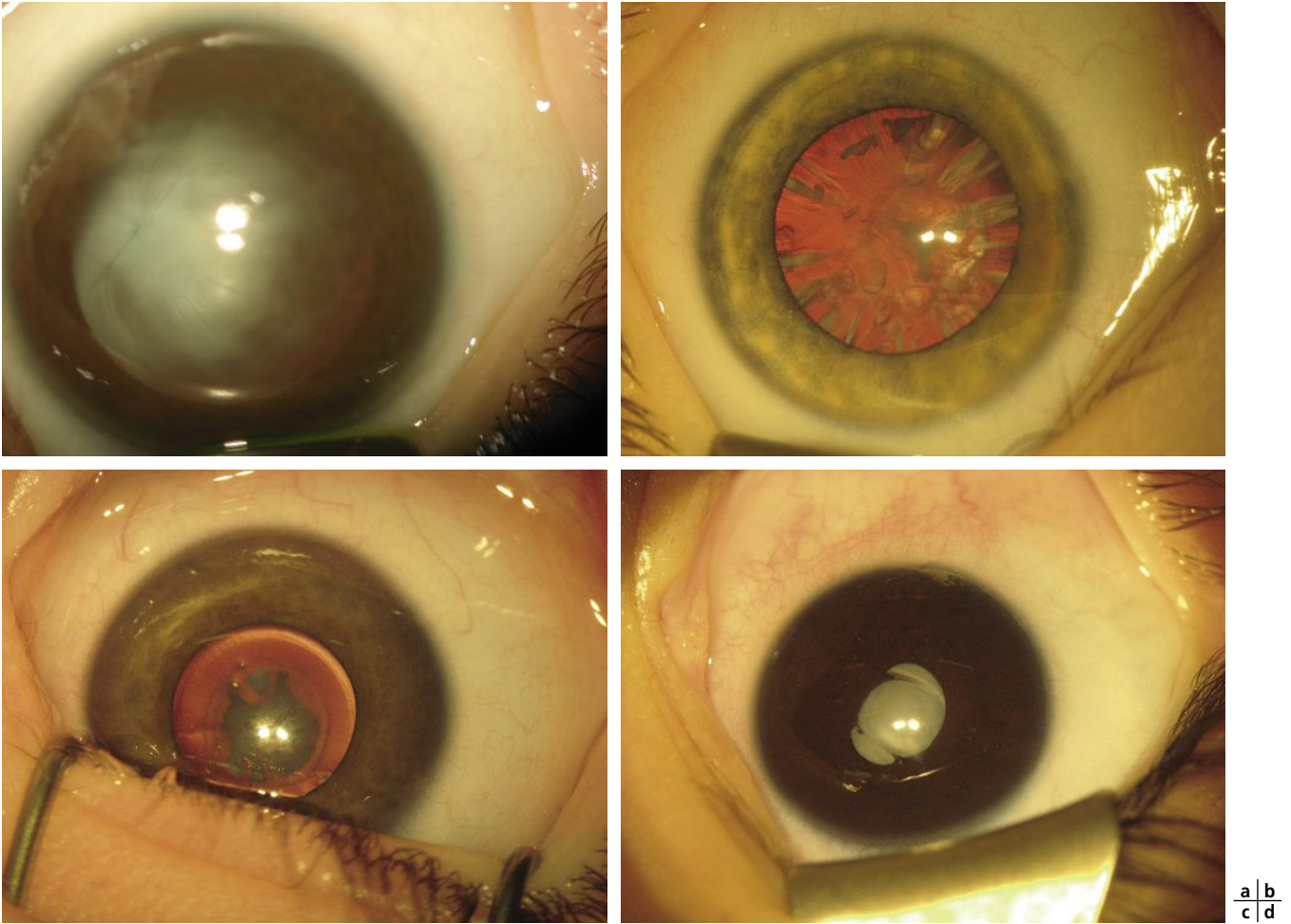


Fig. 6-2 Privation monoculaire par privation des contrastes : modèle de la cataracte congénitale unilatérale.

a. Cataracte et persistance du vitré primitif. b. Cataracte congénitale à 2 ans associée à une myotonie. c. Cataracte congénitale dominante autosomique à 2 mois. d. Cataracte congénitale blanche.

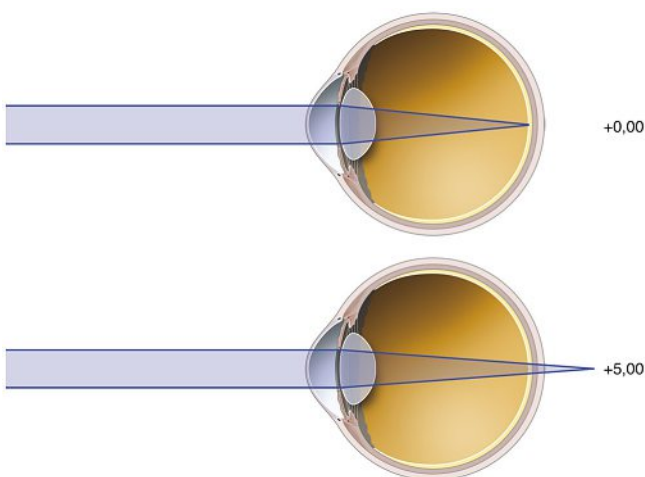


Fig. 6-3 Amblyopie par anisométrie : privation des hautes fréquences spatiales.

comme un ptosis complet — et une anomalie organique oculaire, curable ou pas... Une cataracte peut être opérée certes, mais ne restitue pour autant pas un œil *ad integrum* puisqu'il existe la problématique chez l'enfant de l'implant et de l'absence d'accommodation qui perturbe de façon conséquente l'équilibre entre les deux yeux. La cataracte congénitale est une cause d'amblyopie à la frontière entre le fonctionnel et l'organique. D'autres anomalies correspondent plus précisément à la définition anglo-américaine stricte de l'« *organic amblyopia* » — que rappelle von Noorden : « *loss of vision in one eye caused by retinal damage that is not detectable with the ophthalmoscope* »^[11] — et que nous appelons en Europe plutôt les baisses d'acuité visuelles inexplicables, mais qui, grâce aux progrès de définitions des méthodes d'imagerie anatomique et fonctionnelle de la rétine, peuvent avoir une explication trouvée. Parallèlement, ces « amblyopies organiques » correspondent parfois plutôt à des cas de malvoyance ou mauvaise vision d'étiologie variée : aniridie, albinisme, tropie nystagmique...



Fig. 6-4 Amblyopie par strabisme : « neutralisation » monoculaire.

Développement normal et pathologique de la vision

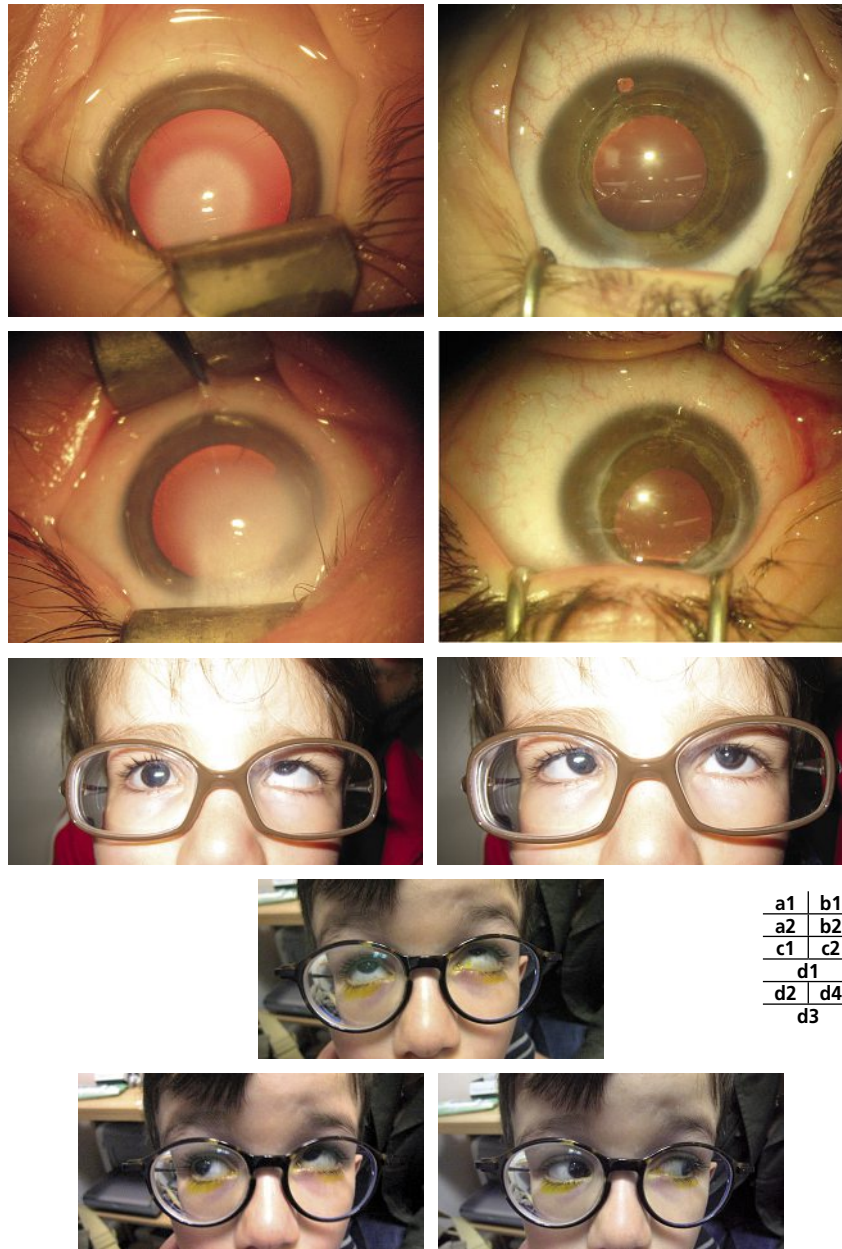
La complexité du cerveau des mammifères supérieurs est telle que celui-ci n'a pas achevé sa maturation à la naissance. L'être humain, considéré comme le mammifère supérieur le plus évolué, parachève son développement après la naissance. Au plan visuel, les structures impliquées dans la vision poursuivent leur développement. Ici on ne parle pas de l'œil en soi, mais du corps géniculé latéral dorsal, petite structure nichée dans l'hypothalamus, et des cortex visuels, c'est-à-dire pas uniquement le cortex visuel primaire, mais toutes les structures corticales dédiées à la vision, soit un quart au moins du cerveau... Le cerveau en développement est un enchevêtrement d'axones et de neurones non organisés et non structurés. Il existe d'ailleurs une exubérance d'axones et de terminaisons synaptiques qui n'ont pas encore régressé. Au cours du développement, des connexions précises se mettent en place. Un jardin à la française vient remplacer un jardin anglais...

Ce développement visuel a lieu pendant une période précise après la naissance. Ce sont Hubel et Wiesel qui ont défini la période sensible ou période critique du développement visuel, montrant que les neurones du cortex visuel primaire ont des propriétés précises, par exemple de sélectivité à l'orientation ou de binocularité, et que ces propriétés ne sont pas innées

mais acquises pendant une période définie en postnatal. De plus, une altération précoce de l'expérience visuelle perturbe ce processus normal de développement. Enfin, si on induit expérimentalement une altération précoce de l'expérience visuelle mais qu'on rétablit ensuite une expérience visuelle normale avant une certaine date, il peut y avoir une réversibilité des altérations des propriétés neuronales lésées. Hubel et Wiesel ont dénommé cette période de temps la « *period of susceptibility* » du développement visuel, puis « *critical period* » et « *sensitive period* »^[5-9, 13].

La correspondance avec l'humain est l'existence d'une maturation visuelle (sensorielle et motrice) pendant les premières années de la vie, un enfant atteignant par exemple une acuité visuelle de 10/10 entre quatre et six ans, de même que ses poursuites verticales ne sont plus saccadiques vers dix ans. En cas d'expérience visuelle anormale, il existe un risque d'amblyopie jusqu'à six ans environ. L'amblyopie est réversible si elle est bien traitée jusqu'à six, huit à dix ans... : il est difficile de préciser une date de fin de la période sensible du développement visuelle car il demeure toujours une plasticité cérébrale, même à l'âge adulte.

Il n'existe pas une période sensible du développement visuel mais plusieurs, dépendant au plan fondamental de la propriété visuelle étudiée et du type de neurone visuel étudié. Schématiquement, plus l'intégration perceptive est complexe, plus la période sensible est longue^[3]. Lorsqu'on représente une courbe schématique de la période sensible du développement visuel, le plus souvent en cloche, son début est imprécis et elle ne se termine pas (fig. 6-7)...



a1	b1
a2	b2
c1	c2
d1	
d2	d4
d3	

Fig. 6-5 *Amblyopie intriquée : anomalies de Peters avant (a) et après kératoplastie (b, c, d).*
 a. Juin 2006. b. Mai 2009.
 c. Avril 2010. d. Juin 2011.
 OD : - 10 (115°) + 5 (P = 47 δ ; LA = 21,75).
 OG : - 0,75 (120°) + 3 (P = 41,5 δ ; LA = 20,22).

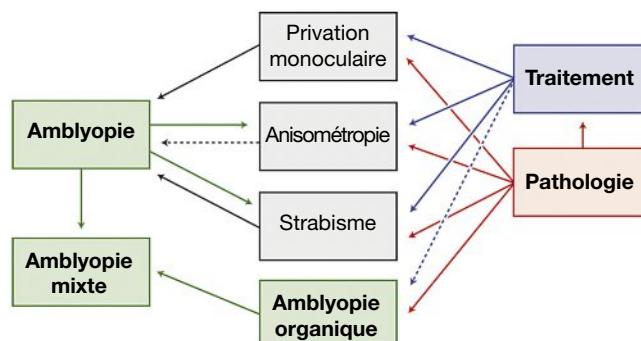


Fig. 6-6 *Mécanismes amblyopigènes et amblyopie mixte, organique et fonctionnelle.*

Pic de la période sensible, pendant lequel le risque d'amblyopie est majeur en cas d'altération de l'expérience visuelle, mais aussi pendant lequel la réversibilité est majeure

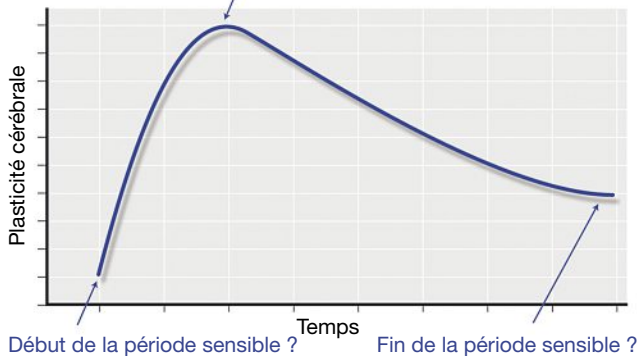


Fig. 6-7 Profil de la période sensible (ou période critique) du développement visuel.

Conséquences d'une altération précoce de l'expérience visuelle

Comme évoqué plus haut, l'amblyopie est la conséquence de l'absence d'image ou du flou d'une image ou encore de la présence de deux images.

Les conséquences en termes d'amblyopie de ces altérations précoces de l'expérience visuelle sont variables :

- selon la date d'apparition de l'anomalie ;
- selon le type d'altération.

Plus l'altération de l'expérience visuelle est précoce, plus les dommages sont importants. De fait, en cas par exemple de cataracte congénitale survenue dans la première année de vie, le risque d'amblyopie est majeur si la privation visuelle est longue, ce qui est souvent difficile à évaluer car la cataracte peut avoir été partielle non obturante puis s'être majorée, ou bien présente depuis plusieurs mois mais découverte tardivement du fait de la leucocorie ou d'un strabisme sensoriel. C'est pourquoi, dans ces cas, l'intervention chirurgicale doit être la plus précoce possible, programmée au moment du diagnostic de cataracte congénitale obturante amblyopigène, et le traitement de l'amblyopie être le plus énergique qui soit. Si, dans le strabisme précoce, le risque d'amblyopie monoculaire est modéré (de l'ordre d'un cas sur quatre) ; en revanche, l'amblyopie binoculaire, c'est-à-dire l'absence de vision binoculaire normale, est constante, rendant cette pathologie « incurable » au plan sensoriel^[10] ; en cas de cataracte congénitale unilatérale survenue dans la première année de vie, la vision binoculaire demeure également le plus souvent anormale, même si l'amblyopie monoculaire n'est pas sévère.

Les bases fondamentales de ces altérations précoces du développement visuel correspondent à des connexions neuronales anormales et/ou à des synapses non fonctionnelles. Les réseaux neuronaux impliqués dans la vision ont une architecture précise. Cette architecture se modèle pendant la période sensible du développement visuelle, avec des connexions exubérantes juvéniles qui régressent et des connexions nouvelles normales qui

se forment. En cas d'altération précoce de l'expérience visuelle et en l'absence de traitement adéquat, il existe d'abord une non-fonctionnalité des synapses entre neurone : le traitement de l'amblyopie va tendre à les rendre de nouveau fonctionnelles. Avec le temps et en l'absence de traitement, les connexions anormales demeurent, avec une architecture anatomique fixée et irréversible. Ces mécanismes sont sous-tendus par l'intervention de neuromédiateurs agissant sur la croissance ou la régression neuronale^[4] (fig. 6-8).

CONCLUSION

Un œil devient amblyope car le cerveau d'un enfant est encore en développement. Les connexions neuronales portant l'information sensorielle en provenance d'un œil et de l'autre sont symétriques et équivalentes. Si une asymétrie de l'expérience visuelle survient, l'information sensorielle est soit absente (privation) soit de mauvaise qualité (anisométrie) soit en trop grande quantité avec élimination d'une des images (strabisme). Les processus normaux de régression d'axones exubérants, de croissance neuronale, de connexion entre synapses sont perturbés et les réseaux neuronaux deviennent anormaux. Si on intervient à temps (traitement de l'amblyopie), il existe encore une plasticité cérébrale permettant d'agir non plus dans un sens négatif mais dans un sens positif. Il n'est pour autant jamais trop tard, car la neurophysiologie montre bien qu'il persiste une certaine plasticité cérébrale à l'âge adulte. Cependant, les études statistiques montrent que bien peu en bénéficient.

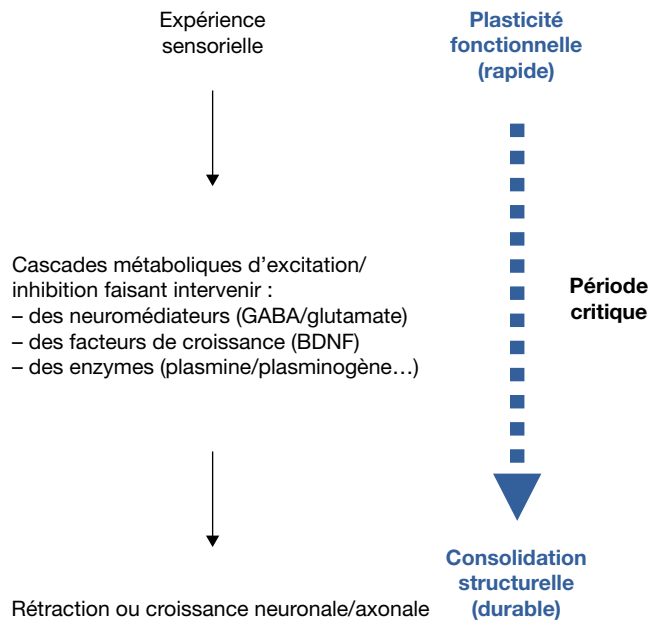


Fig. 6-8 Cascade d'événements moléculaires, depuis une modification de la balance excitation-inhibition des neurones par l'expérience visuelle jusqu'à leurs changements structurels. (D'après Hensch, 2004^[4].)

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Cotter SA. Pediatric Eye Disease Investigator Group, Edwards AR, Wallace DK, Beck RW, Arnold RW, Astle WF, et al. Treatment of anisometropic amblyopia in children with refractive correction. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 895-903.
- [2] Barrett BT, Bradley A, McGraw PV. Understanding the neural basis of amblyopia. *Neuroscientist*, 2004 ; 10 : 106-117.
- [3] Daw NW, Fox K, Sato H, Czepita D. Critical period for monocular deprivation in the cat visual cortex. *J Neurophysiol*, 1992 ; 67 : 197-202.
- [4] Hensch TK. Critical period regulation. *Annu Rev Neurosci*, 2004 ; 27 : 549-579.
- [5] Hubel DH, Wiesel TN. Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *J Neurophysiol*, 1965 ; 28 : 1041-1059.
- [6] Hubel DH, Wiesel TN. Effects of monocular deprivation in kittens. *Naunyn Schmiedebergs Arch Exp Pathol Pharmacol*, 1964 ; 248 : 492-497.
- [7] Hubel DH, Wiesel TN. Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex. *J Physiol*, 1959 ; 148 : 574-591.
- [8] Hubel DH, Wiesel TN. Shape and arrangement of columns in cat's striate cortex. *J Physiol*, 1963 ; 165 : 559-568.
- [9] Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol*, 1970 ; 206 : 419-436.
- [10] Pêchereau A. Strabisme chez l'enfant. *Rev Prat*, 2003 ; 53 : 1827-1833.
- [11] Von Noorden G. Binocular vision and ocular motility. 6th ed. St Louis, Mosby, 2002.
- [12] Wiesel TN, Hubel DH. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cats lateral geniculate body. *J Neurophysiol*, 1963 ; 26 : 978-993.
- [13] Wiesel TN, Hubel DH. Extent of recovery from the effects of visual deprivation in kittens. *J Neurophysiol*, 1965 ; 28 : 1060-1072.

III – TRAITEMENT

F. AUDREN, S. ARSÈNE

I Principes

F. Audren

L'amblyopie fonctionnelle est définie par une baisse d'acuité visuelle d'origine corticale. Elle peut être réfractive, strabique ou mixte. La nécessité du traitement de l'amblyopie ne se discute pas, car elle est responsable de handicap visuel majeur en cas de pathologie ophtalmologique de l'œil non amblyope (traumatisme, dégénérescence maculaire liée à l'âge). Les principes du traitement reposent sur les notions de période critique (traitement précoce), de synchronisation (correction optique) et de commutation (gestion du temps de fixation par chaque œil). Les moyens du traitement sont la correction optique, l'occlusion, les pénalisations optiques. Le traitement repose sur une phase d'attaque par une occlusion totale de l'œil amblyope jusqu'à obtention de l'isoacuité, puis une phase d'entretien qui peut reposer sur l'occlusion ou les pénalisations optiques ou les filtres. Le seul cas où l'occlusion totale n'est pas indiquée est l'amblyopie réfractive pure sans strabisme (anisométrie modérée, avec vision binoculaire normale, sans microstrabisme). La durée totale d'un traitement d'amblyopie est justifiée par le risque de récurrence qui existe jusqu'à l'âge de dix ans. Le principal problème des traitements et la principale cause d'échec sont la mauvaise observance. Le rôle des parents dans le traitement est essentiel.

■ FAUT-IL TRAITER L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE ?

L'amblyopie fonctionnelle a trois causes : la déprivation monoculaire, les anomalies réfractives, le strabisme^[5] (cf. fig. 6-1). Les amblyopies de privation sont rares et représenteraient au plus 3 % du total des amblyopies : elles sont le fait d'amblyopies mixtes,

organiques et fonctionnelles — anomalie de la voie visuelle responsable d'une amblyopie organique, avec une part fonctionnelle ajoutée — ; on peut leur rapprocher les amblyopies de privation « pures » compliquant les ptosis (sans strabisme), qui sont exceptionnelles. Les amblyopies réfractives et strabiques sont largement majoritaires : réfractives dans 17 % à 37 % des cas, strabiques dans 24 % à 57 % des cas, ou mixtes (association d'anomalies réfractives et strabiques) dans 24 % à 35 % des cas^[43, 55, 70].

On estime généralement la prévalence de l'amblyopie fonctionnelle comprise entre 0,5 % et 3,5 % chez l'enfant^[16, 30, 67, 69]. Dans la population adulte, elle est d'environ 3 % (acuité visuelle inférieure ou égale à 20/40)^[4, 68], avec une acuité visuelle inférieure ou égale à 20/80 chez 38 % des amblyopes. L'amblyopie fonctionnelle est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle unilatérale entre les âges de vingt ans et soixante-dix ans^[4, 32, 62].

Dispositions concernant le permis de conduire

(Journal officiel, arrêté du 31 août 2010.)

- Groupe I (véhicule léger) : il y a incompatibilité si l'acuité binoculaire est inférieure à 5/10 ; ou, si un des deux yeux a une acuité visuelle nulle ou inférieure à 1/10, il y a incompatibilité si l'autre œil a une acuité visuelle inférieure à 5/10.
- Groupe II (véhicule lourd) : il y a incompatibilité si l'acuité visuelle est inférieure à 8/10 pour l'œil le meilleur et à 1/10 pour l'œil le moins bon.

L'amblyopie fonctionnelle a un retentissement sur la qualité de vie de l'adolescence et à l'âge adulte^[50, 65]. Chez le sujet âgé, la présence d'une amblyopie fonctionnelle est facteur de handicap et de dépendance s'il y a une atteinte organique de l'œil non amblyope (dégénérescence maculaire liée à l'âge principale)^[24]. Chez l'adulte jeune, il y a également un risque accru de cécité par rapport à la population générale, surtout par traumatisme de l'œil non amblyope^[47, 63].

La question de savoir s'il faut traiter une amblyopie fonctionnelle ne se pose pas ; en effet :

- si l'on peut se dire qu'une bonne vision d'un seul œil est « suffisante », celle-ci expose à une qualité de vie moindre, au handicap en cas de baisse visuelle de ce bon œil ;
- l'amblyopie fonctionnelle est curable, son dépistage et sa prise en charge précoces diminuent sa prévalence [26, 28] ;
- d'un point de vue économique, les traitements de l'amblyopie ont un excellent rapport coût-efficacité [25, 31].

■ QUELQUES ASPECTS DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE ET LEURS IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

La plasticité cérébrale est maximale entre les âges de six mois et deux ans et décroît lentement jusqu'à dix à onze ans (stabilisation des réseaux neuronaux, cf. fig. 6-7 et 6-8). Cette période critique de développement du système visuel correspond au moment pendant lequel le traitement de l'amblyopie est possible ; plus le diagnostic — d'où l'importance du dépistage — et le traitement seront précoces, meilleurs seront les résultats. Ceux-ci sont très bons avant l'âge de six ans, puis diminuent progressivement avec l'âge, mais des réponses peuvent être observées jusqu'à au moins dix-sept ans. Un des corollaires de la période critique pendant laquelle il existe une plasticité cérébrale est le risque de rechute de l'amblyopie à l'arrêt du traitement. Les rechutes sont très fréquentes avant l'âge de sept ans : elles se rencontrent dans 24 % des cas à l'arrêt du traitement, particulièrement si on arrête brutalement le traitement (risque multiplié par 4 à l'arrêt brutal d'une occlusion qui était supérieure à six heures par jour) [19] ou si on avait obtenu une bonne acuité visuelle avant l'arrêt de l'occlusion, et en cas de forte amplitude de gain sous occlusion ou d'un antécédent de récurrence de l'amblyopie, qui témoignent de la plasticité du système visuel. Le risque de récurrence est présent jusqu'à environ l'âge de dix ans et est inversement corrélé à l'âge de l'enfant [6].

La plasticité cérébrale est donc aussi le justificatif de la durée du traitement, qui doit se prolonger jusqu'à ce que le risque de récurrence disparaisse (dix à onze ans), ce qui correspond le plus souvent à une durée de traitement de cinq ans minimum, mais elle pourra être plus longue en cas de prise en charge tardive, d'amblyopie profonde, de difficultés de traitement (lenteur de récupération, mauvaise observance) ou d'amblyopie organique [40].

SYNCHRONISATION

Le développement de la fonction visuelle (aires corticales visuelles) est marqué pendant les premiers mois de vie par une synaptogenèse intense établissant des connexions entre les colonnes de dominance issues des deux yeux, suivie par une élimination des synapses inutiles. Ce tri est conditionné par l'activité de ces synapses, elle-même conditionnée par l'activité des neurones visuels qu'elles lient. En schématisant à l'extrême, seront conservées les synapses entre des neurones dont l'activité est synchrone (coordonnée), c'est-à-dire dont l'activité est induit par un stimulus visuel symétrique au niveau des deux yeux [40, 54, 64]. Le corollaire est la nécessité de la présence de l'information visuelle au niveau des deux

yeux (absence de pathologie-amblyopie organique) et qu'elle soit de qualité équivalente aux deux yeux. La synchronisation est l'action de coordonner plusieurs opérations entre elles en fonction du temps ; il s'agit d'une condition essentielle dans le développement harmonieux des réseaux neuronaux. Deux images de qualité ou de taille différente en raison d'un trouble réfractif entraînent un conflit au niveau du cortex visuel par désynchronisation (non-corrélation), notamment par privation en hautes fréquences spatiales en cas d'anisométrie [5]. En cas d'amétropies ou d'anisométries, la correction optique totale est le seul moyen d'égaliser les qualités perceptives des deux yeux et le signal neuronal arrivant au cortex visuel. Les objectifs du traitement seront donc d'obtenir le meilleur signal visuel — c'est-à-dire la correction la plus parfaite possible de tous les éléments anatomiques : cataracte, etc. — et de corriger tous les vices de réfraction. La correction optique totale après cycloplégie est la base de toute thérapeutique. Elle est l'élément qui va égaliser l'information visuelle en emmétropisant les deux yeux [43].

DÉVIATION STRABIQUE ET CONSÉQUENCES

La déviation strabique va entraîner un conflit au niveau du cortex visuel. L'œil fixateur envoie au cortex visuel une image qui est l'image de référence. L'image de l'œil non fixateur (dévié) est modifiée car la zone non fovéolaire correspondant à la fovéola de l'œil fixateur, du fait de la structure rétinocorticale, envoie un message de qualité inférieur à celle de l'œil fixateur. De plus, la déviation entraîne, de facto, une inadaptation du système optique de l'œil entraînant une dégradation de l'image transmise [40]. Les conséquences sont donc une altération de la qualité de l'image de l'œil dévié et une diplopie (immédiate, due à la compétition entre les stimuli des deux yeux, secondaire à la déviation des axes visuels). Chez l'enfant, la plasticité cérébrale est telle que le conflit entre les stimuli des deux yeux va être géré par une adaptation du système visuel pour laquelle il faut distinguer situations, binoculaire et monoculaire :

- en binoculaire, des mécanismes neuronaux vont être mis en œuvre, reposant sur une stratégie d'oubli de l'information visuelle de l'œil dévié (neutralisation) ;
- en monoculaire :
 - soit le sujet retrouve une fonction monoculaire normale, les troubles notés en binoculaire disparaissent et la primauté de la fovéola de l'œil dévié est retrouvée : c'est le phénomène de commutation sur laquelle la prise en charge de l'amblyopie repose et qui a été clairement explicité par M.-A. Quéré, C. Rémy et A. Péchereau [40] ;
 - soit la déstructuration corticale de l'image de l'œil dévié persiste en condition monoculaire : elle est alors permanente ; à la déviation strabique, se surajoute l'amblyopie fonctionnelle (pathologie spécifique du cortex visuel).

Dans tous les cas où il y a une compétition entre l'information visuelle des deux yeux et qu'il n'y a pas de diplopie (strabisme, anisométrie forte, etc.), un phénomène de commutation se met en place en binoculaire. L'information fovéolaire de l'œil dévié, spontanément ou par un artifice (quel qu'il soit), est oubliée. Le principe fondamental des traitements de l'amblyopie repose sur la notion de commutation : son seul objectif est de gérer le temps de stimulation de la fovéola de chaque œil.

On peut diviser les amblyopies en deux groupes en fonction de la présence ou non d'une commutation.

S'il existe une commutation, le système fonctionne sur un mode binaire : soit l'œil dominé fixe et l'information visuelle de la fovéola de l'œil dominant n'est pas utilisée, soit l'œil dominant fixe et l'information visuelle de la fovéola de l'œil dominé n'est pas utilisée. Dans la pathologie strabique et anisométrique (de plus de 1,5 δ), la commutation unifie toutes les méthodes qui fonctionnent toutes

sur le même mode : la division du temps. La suppression complète de l'information visuelle d'un œil (aucun signal structuré) fait disparaître la compétition entre les stimulations des fovéas des deux yeux, d'où l'intérêt du port permanent (24 heures sur 24) de l'occlusion. Il existe deux modes de traitements :

- les méthodes qui divisent le temps lui-même ; elles sont au nombre de deux :
 - l'occlusion : le temps d'occlusion est l'élément discriminant ;
 - les filtres : en présence d'une commutation de l'information fovéolaire, le niveau d'acuité visuelle résiduelle n'a que peu d'importance, la fovéola de l'œil dévié est toujours « off » ; du fait de la commutation, ils ne sont qu'un succédané de l'occlusion ;
- les méthodes qui divisent le temps par le biais de l'espace :
 - pénalisations et atropinisation : le temps d'utilisation de chaque œil est fonction de sa spécialisation : loin (temps de loin) et près (temps de près) ; l'alternance de la fixation est capitale à obtenir pour que ce type de traitement soit efficace ;
 - les secteurs : le temps d'utilisation de chaque œil est fonction de sa spécialisation : droite (temps du regard vers la droite) et gauche (temps du regard vers la gauche).

Plus rarement, il n'existe pas de commutation et, dans ce cas, plusieurs conditions doivent être remplies : il existe une amblyopie, sans strabisme, et une ébauche de vision binoculaire. Il s'agit du tableau clinique d'amblyopie par anisométrie faible (jusqu'à 1,5 δ). Dans ce cas, la dégradation de la fonction visuelle du bon œil (par filtre ou pénalisation calibrés) en dessous du niveau d'acuité visuelle de l'œil amblyope est logique.

■ QUAND FAUT-IL TRAITER ?

Le traitement d'une amblyopie fonctionnelle doit être systématique dès le diagnostic posé. La prise en charge (dépistage, diagnostic positif, traitement) doit être le plus précoce possible.

AFFIRMER L'AMBLYOPIE

La définition clinique de l'amblyopie fonctionnelle est l'objet d'un consensus.

L'amblyopie est définie par une différence d'acuité visuelle corrigée d'au moins deux lignes entre les deux yeux, mesurée sur une échelle logarithmique.

Au-delà de cette définition stricte, on pourra aussi différencier amblyopie relative et amblyopie absolue [40].

Amblyopie relative (différence interoculaire)

Elle existe quand il y a une différence supérieure à une ligne d'acuité visuelle en échelle logarithmique :

- amblyopie légère ≥ 2 lignes en acuité visuelle logarithmique ;
- amblyopie moyenne ≥ 4 lignes en acuité visuelle logarithmique ;
- amblyopie profonde ≥ 11 lignes en acuité visuelle logarithmique.

Amblyopie absolue (acuité visuelle du moins bon œil)

On définit le plus souvent deux niveaux (de seuil variable selon les auteurs) [40] :

- amblyopie moyenne $\leq -0,4$ en acuité visuelle logarithmique ($\leq 4/10$ sur une échelle de Monoyer) ;
- amblyopie profonde ≤ -1 en acuité visuelle logarithmique ($\leq 1/10$ sur une échelle de Monoyer).

De facto, cette définition exclut les enfants d'âge préverbal, dont on ne peut chiffrer l'acuité visuelle. Le seul cas où l'amblyopie pourra être affirmée chez des enfants chez qui l'acuité ne peut être chiffrée est quand des signes moteurs d'amblyopie sont présents, c'est-à-dire une anomalie de la fixation monoculaire de l'œil amblyope (absence de fixation, fixation instable, fixation excentrique [69]). La seule fixation préférentielle d'un œil par rapport à l'autre peut être un signe d'amblyopie, mais sa corrélation est mauvaise avec l'acuité visuelle réelle [2, 17] et elle ne permet pas d'affirmer une amblyopie. En revanche, s'il existe une déviation strabique, elle incite à débiter un traitement (préventif).

PLACE DE LA CORRECTION OPTIQUE

Le diagnostic d'amblyopie repose sur la mesure de l'acuité visuelle corrigée, c'est-à-dire que la correction optique (mesurée sous cycloplégie adaptée), si elle a été prescrite, doit avoir été portée de façon permanente pendant un temps suffisant. La durée de port généralement préconisée avant d'affirmer le diagnostic d'amblyopie est généralement d'un à deux mois.

Il ne faut pas ignorer que le port de la correction optique peut améliorer l'acuité visuelle pendant un temps plus long, comme cela a été montré par une étude du PEDIG, qui portait sur l'évolution de l'acuité visuelle observée avec le port de la correction optique seule, en cas d'amblyopie réfractive modérée (différence d'acuité visuelle d'au moins trois lignes, acuité mesurée après dix à trente minutes de port de la correction optique), chez des enfants de trois à sept ans : un gain d'acuité visuelle d'au moins deux lignes était retrouvé dans 77 % des cas, avec une disparition de l'amblyopie (définie comme une différence entre les deux yeux d'une ligne au plus) dans 27 % des cas et une stabilisation de l'acuité visuelle obtenue dans 90 % des cas, dans les dix-sept premières semaines (jusqu'à trente semaines) [10]. Le même type d'amélioration a été rapporté en cas d'amblyopie strabique avec anomalie réfractive après port de la correction optique [9]. Compte tenu de ces données, en cas d'amblyopie modérée et si l'acuité visuelle augmente avec le port de la correction optique, il semble raisonnable d'attendre avant d'ajouter un autre traitement de l'amblyopie (contrôle tous les mois ou tous les deux mois).

En cas d'amblyopie sévère, notamment si elle ne semble pas s'expliquer par un facteur réfractif (composante strabique ?) et/ou que l'acuité ne remonte pas rapidement avec la correction optique seule, le traitement à proprement parler de l'amblyopie doit être commencé.

PRÉVENIR L'AMBLYOPIE

L'amblyopie fonctionnelle est la conséquence soit d'une anomalie réfractive, soit d'un strabisme. La prévention consiste donc à traiter ces facteurs de risque.

Chez un enfant ne présentant pas de déviation strabique, les valeurs seuils à partir desquelles on estime qu'une anomalie réfractive justifie de la prescription d'une correction optique (risque d'amblyopie et/ou d'apparition d'un strabisme [21-23]) sont :

- une sphère de base $\geq +2 \delta$ ou une sphère méridienne $\geq +3,5 \delta$ à l'âge d'un an ;
- une anisométrie $> 1 \delta$;
- un cylindre $> 1,5 \delta$.

En cas de déviation strabique manifeste, même si une amblyopie n'est pas suspectée, un traitement est souvent commencé — visant à contrôler le temps de fixation de chaque œil, par une occlusion alternée, par exemple.

■ QUELS SONT LES OBJECTIFS DU TRAITEMENT ?

L'objectif du traitement est l'obtention pour tous les patients de l'acuité visuelle maximale pour l'œil amblyope, c'est-à-dire l'isoacuité [41]. Remarquons qu'idéalement celle-ci se conçoit en se donnant les moyens de mesurer l'acuité corrigée maximale de l'œil non amblyope (au-delà de 10/10 en échelle de Monoyer, c'est-à-dire, 12/10, 16/10, voire 20/10...).

■ RÉSULTATS DU TRAITEMENT : DES PREUVES SCIENTIFIQUES ?

Si l'objectif du traitement est l'isoacuité, les résultats publiés, notamment à long terme, peuvent sembler décevants ; nous ne les détaillerons pas [27, 37, 57]. Les causes de ces mauvais résultats sont multiples : tolérance/observance du traitement, problèmes de dosage (temps d'occlusion), durée du traitement (traitement trop court, fréquence des récurrences), mauvaise prise en charge réfractive, compréhension et collaboration des parents, etc. Ces différentes causes sont bien connues.

Le traitement par occlusion fait office de référence historique et pratique, mais l'occlusion totale et permanente telle que nous la pratiquons ne fait pas l'objet d'un consensus mondial reposant sur des éléments d'*evidence-based medicine*. La littérature sur le sujet fait état de la diversité des pratiques [15, 57].

Les études cliniques concernant les traitements de l'amblyopie fonctionnelle sont décevantes malgré le problème de santé publique que cette pathologie représente. Il y a à cela plusieurs explications : difficultés pratiques des évaluations visuelles chez l'enfant, durée du suivi nécessaire (soit des années jusqu'à un âge où il n'y aurait plus de risque de récurrence), ou questionnements, plus ou moins explicitement exposés, sur l'acceptabilité (« tolérance sociale » de l'occlusion) qui relèguent au second plan l'exigence du meilleur résultat possible du traitement en termes d'acuité visuelle. Ce dernier point est particulièrement vrai en ce qui concerne les études récentes du PEDIG qui, malgré des essais prospectifs contrôlés rigoureux, n'ont jamais pour objectif thérapeutique la meilleure acuité visuelle corrigée ou l'isoacuité (cf. la section qui leur est consacrée plus loin dans ce chapitre). L'absence de référence d'*evidence-based medicine* indiscutable en matière de traitement de l'amblyopie a pour conséquence de réelles variations de prise en charge en fonction des lieux et des habitudes [62]. Les études existantes, en un sens, représentent plus « ce qui se fait » que « ce qui devrait se faire » et illustrent souvent les erreurs les plus fréquentes — traitements pas assez agressifs, trop courts, problèmes d'observance, etc. Les résultats décevants de ces études cliniques contrastent d'ailleurs avec les résultats *a priori* attendus par les praticiens [62]. Les points de vue apparemment dogmatiques de la plupart des ophtalmologistes pédiatres et des strabologues et leur attente d'un excellent résultat peuvent paraître contradictoires avec le manque d'essais cliniques indiscutables. Cependant, cette attente est légitimée par les connaissances fondamentales actuelles sur le développement visuel, les strabismes et l'amblyopie, l'expérience clinique, les données de la littérature scientifique si tant est qu'on soit suffisamment critique à son égard.

CONCLUSION

La compréhension de la pathologie amblyopique et une certaine attente d'excellence en matière de performance visuelle semblent nous inciter à la plus grande exigence en ce qui concerne les objectifs du traitement d'une amblyopie fonctionnelle. Ceci a pour corollaire inévitable une rigueur opiniâtre dans

l'application du traitement tel que nous le concevons. Les difficultés du traitement sont habituelles et ne doivent avoir pour réponse que la persévérance des thérapeutes pour convaincre parents et enfants du bien-fondé et du respect d'un traitement par essence long et contraignant.

■ Moyens

F. Audren

L'amblyopie fonctionnelle est définie par une baisse d'acuité visuelle, d'origine corticale. Elle peut être réfractive, strabique ou mixte. La nécessité du traitement de l'amblyopie ne se discute pas, car elle est responsable de handicap visuel majeur en cas de pathologie ophtalmologique de l'œil non amblyope (traumatisme, dégénérescence maculaire liée à l'âge). Les principes du traitement reposent sur les notions de période critique (traitement précoce), de synchronisation (correction optique) et de commutation (gestion du temps de fixation par chaque œil). Les moyens du traitement sont la correction optique, l'occlusion, les pénalisations optiques. Le traitement repose sur une phase d'attaque par une occlusion totale de l'œil amblyope jusqu'à obtention de l'isoacuité, puis une phase d'entretien qui peut reposer sur l'occlusion ou les pénalisations optiques ou les filtres. Le seul cas où l'occlusion totale n'est pas indiquée est l'amblyopie réfractive pure sans strabisme (anisométrie modérée, avec vision binoculaire normale, sans microstrabisme). La durée totale d'un traitement d'amblyopie est justifiée par le risque de récurrence qui existe jusqu'à l'âge de dix ans. Le principal problème des traitements et la principale cause d'échec sont la mauvaise observance. Le rôle des parents dans le traitement est essentiel.

Le traitement de l'amblyopie comprend des outils thérapeutiques, des phases, des acteurs.

■ OUTILS DU TRAITEMENT

Ce sont :

- la correction optique proprement dite (correction optique totale, évoquée plus haut) ;
- l'occlusion :
 - sur peau : par pansement occlusif, la méthode de référence ;
 - par bandeau ;
 - sur lunettes : film opaque ou translucide brouillant complètement la vision ;
- les pénalisations :
 - optiques : elles se limitent actuellement surtout aux sur-corrections hypermétropiques (surcorrection de + 3,00 δ en plus de la correction optique totale) ;
 - pharmacologiques (atropinisation) ;
 - éventuellement leur association ;
- les filtres calibrés : filtres Ryser (ou de Bangerter).

■ PHASES DU TRAITEMENT

Le prérequis du traitement est le port de la correction optique quand elle a été prescrite (notion de synchronisation). On distingue une phase de traitement d'attaque puis une phase de traitement d'entretien (ou de prévention de la récurrence). Cette distinction de deux phases, si elle est communément admise les ophtalmologistes

francophones ^[40], n'est pas retrouvée explicitement dans la littérature ophtalmologique étrangère, notamment anglo-saxonne ^[57]. Scott rapporte une récurrence de l'amblyopie dans 45 % des cas à l'arrêt de l'occlusion totale, qui, quand elle survient, est traitée alors par occlusion partielle, mais il ne s'agit pas d'un relais systématique ^[51]. La phase d'attaque est la phase de début du traitement, elle repose sur l'occlusion totale et permanente jusqu'à l'obtention de l'isoacuité (notion de commutation). La phase d'attaque est relayée par une phase d'entretien (prévention de la récurrence, notion de plasticité cérébrale), jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de risque de rechute.

■ ACTEURS DU TRAITEMENT

Ils sont au nombre de trois :

- l'enfant ;
- les thérapeutes (ophtalmologiste et orthoptiste) ;
- les parents.

Les parents ont un rôle stratégique dans le traitement et ils doivent être informés de ses enjeux (principes, contraintes, résultats attendus).

On se doit de préciser la situation actuelle, quitte à employer des formules marquantes : « *Votre enfant est un borgne fonctionnel.* » (M.-A. Quéré) ^[41]. Il faut indiquer les chances de succès, les moyens (correction optique totale, occlusion, etc.) et les conditions du succès du traitement, que sont la rigueur et permanence du traitement. Pendant le traitement d'attaque : « *Cinq minutes sans traitement, c'est huit jours en arrière.* » (M.-A. Quéré) ^[41]. Il est également nécessaire d'indiquer la durée du traitement et l'âge auquel celui-ci est le plus susceptible d'agir. Les parents doivent être informés des risques du traitement comme de l'amblyopie à bascule ou de l'augmentation d'une déviation strabique. Des travaux cliniques ont souligné l'importance de l'information des parents dans l'adhésion au traitement ^[35, 36], ainsi que celle du soutien psychologique aux parents que peuvent apporter les ophtalmologistes ou les orthoptistes ^[11, 53].

I Traitement d'attaque

F. Audren

Le traitement repose sur une phase d'attaque par une occlusion totale de l'œil amblyope jusqu'à obtention de l'isoacuité, puis une phase d'entretien qui peut reposer sur l'occlusion ou les pénalisations optiques ou les filtres. Le seul cas où l'occlusion totale n'est pas



indiquée est l'amblyopie réfractive pure sans strabisme (anisométrie modérée, avec vision binoculaire normale, sans microstrabisme). La durée totale d'un traitement d'amblyopie est justifiée par le risque de récurrence qui existe jusqu'à l'âge de dix ans. Le principal problème des traitements et la principale cause d'échec sont la mauvaise observance. Le rôle des parents dans le traitement est essentiel.

■ OBJECTIFS

L'objectif du traitement d'attaque est l'isoacuité.

■ OUTILS DU TRAITEMENT

Le traitement de référence est l'occlusion sur peau, sous la forme d'un pansement opaque collé sur la peau, dont il existe deux formes commerciales : Opticlude® et Ortopad®, (fig. 6-9). Cette occlusion permet une obturation complète de l'œil équipé, qui peut être difficile à enlever. La correction optique est portée par-dessus l'œil occlus, ne servant alors qu'à la vision de l'œil amblyope. Il existe d'autres techniques d'occlusion comme la ventouse placée derrière le verre de lunettes, les occlusions sur peau par d'autres types de pansements (« bricolage » des parents quand l'enfant arrache son pansement ^[1]), les bandeaux.

L'occlusion sur le verre de lunette est à proscrire en traitement d'attaque, l'enfant pouvant facilement regarder autour de la monture.

■ MODALITÉS DU TRAITEMENT

En cas d'amblyopie modérée ou sévère, le traitement initial (à l'exception de l'amblyopie par anisométrie faible, cf. *infra*) est de règle une occlusion totale et permanente, c'est-à-dire que l'enfant devra « oublier » la vision de son bon œil. « Totale et permanente » signifie que le pansement servant à l'occlusion devra être toujours parfaitement collé, et qu'il devra être changé à chaque fois qu'il est abîmé (au minimum une fois par jour, souvent le matin avant le réveil) et qu'il est porté jour et nuit. « *Cinq minutes sans occlusion, c'est huit jours en arrière pour le traitement.* » (M.-A. Quéré) ^[41]. La durée initiale de ce traitement est d'une semaine par année d'âge en traitement d'attaque avant le premier contrôle (par exemple à quatre ans : quatre semaines d'occlusion totale avant le premier contrôle). Cette occlusion sera ensuite poursuivie jusqu'à l'isoacuité. La durée de l'occlusion totale n'a pas de limite fixe a priori : cette durée dépend de la récupération, qui est conditionnée par la profondeur de l'amblyopie et l'âge de l'enfant.



Fig. 6-9 Occlusion sur peau.

a. Exemple de pansement d'occlusion totale. b. Un film noir intégré permet une diminution maximum de la perception visuelle de l'œil occlus. (Avec l'aimable autorisation d'Ortopad®.)

■ SURVEILLANCE

La surveillance est obligatoire et essentielle : les contrôles permettent de constater l'évolution et d'encourager enfants et parents dans la poursuite du traitement. Ces contrôles portent sur l'acuité visuelle de l'œil amblyope, sur celle de l'œil occlus, sur la tolérance et l'observance du traitement.

À l'arrivée en consultation de surveillance, l'enfant doit arriver avec le cache en place. L'acuité visuelle de l'œil amblyope doit augmenter progressivement à chaque visite. Il est souvent dit que l'acuité de près augmente avant celle de loin. Ceci peut être discuté : d'un point de vue physiologique (et par définition), l'acuité visuelle de loin est la même que celle de près. Il ne faut pas négliger chez l'enfant les problèmes de distance de lecture de près (qui sont spontanément moindres que chez l'adulte), ainsi que le défaut de standardisation des échelles de mesure de loin et de près chez l'enfant ; dans des conditions rigoureuses, il peut exister des différences entre les acuités de loin et de près chez les amblyopes, mais elles ne sont pas systématisées et seraient dues en partie à des fluctuations de réponse de l'enfant aux tests [7, 69]. L'augmentation de l'acuité visuelle est plus rapide sur les optotypes séparés que sur ceux en ligne [61].

La mesure de l'acuité visuelle de l'œil occlus justifie d'une attention particulière : on notera d'abord dès qu'on enlève l'occlusion quel est l'œil fixateur. Si l'acuité visuelle du bon œil semble diminuée, il ne faudra pas hésiter à attendre quelques dizaines de minutes avant de la remesurer (voire une à deux heures [1]), pour souvent s'apercevoir qu'elle n'a en réalité pas baissé, mais que le bon œil fait l'objet d'une « sidération » à l'ablation du pansement. Si en revanche l'acuité est et reste diminuée par rapport au contrôle précédent ou inférieure à l'œil initialement amblyope (bascule d'amblyopie), ou s'il y a un changement d'œil fixateur (prise de fixation systématique par l'œil initialement amblyope), il faut modifier le traitement et passer au traitement d'entretien.

Rappelons que par rapport à un enfant normal, un enfant amblyope a une acuité visuelle maximale du bon œil qui sera atteinte plus tard (cinq ans et neuf ans respectivement) [66].

Les visites de surveillance sont toujours l'occasion d'évaluer la tolérance à l'occlusion (cutanée notamment), l'observance de l'occlusion, et d'encourager les parents et l'enfant à la poursuite du traitement.

■ QUAND ARRÊTER LE TRAITEMENT D'ATTAQUE ?

Le traitement d'attaque s'arrête quand l'isoacuité est atteinte voire que l'acuité de l'œil initialement amblyope est meilleure que celle de l'œil adelphe, ou quand on constate une baisse d'acuité de l'œil non amblyope, ou une bascule de fixation. Dans ces cas, le traitement d'attaque est systématiquement relayé par un traitement d'entretien.

Inversement, il peut exister des cas où l'objectif du traitement n'est pas atteint malgré un traitement bien suivi, il s'agit souvent d'amblyopie fonctionnelle sévère avec fixation excentrique (témoignant de la profondeur des anomalies sensorielles), d'une prise en charge tardive, d'une amblyopie organique avec potentiel visuel limité (que la tentative de traitement de la part fon-

ctionnelle par le traitement d'attaque confirme). Dans ces cas, il faut discuter :

- soit la poursuite du traitement, si l'acuité est suffisante pour un développement et une scolarité normaux de l'enfant en fonction de son âge (avec une occlusion en dehors de l'école seulement parfois) ;

- soit l'arrêt total du traitement si la fonction visuelle est trop mauvaise.

■ RÉSULTATS

CINÉTIQUE DE RÉPONSE

Le plus souvent, le gain d'acuité visuelle maximum est observé au plus dans les trois mois après le début du traitement et surtout pendant les cinq premières semaines [20, 29, 33, 38, 39, 44, 56].

RÉPONSE MAXIMALE

L'objectif de l'occlusion totale du traitement d'attaque est l'isoacuité. Il est difficile de dire dans quelle mesure cet objectif est atteint en l'absence d'étude prospective évaluant ce mode de traitement de façon totalement rigoureuse. L'occlusion totale, quand l'observance est bonne, donne des résultats dans tous les cas d'amblyopie fonctionnelle, et de façon rapide [12, 13, 29]. Il n'existe pas d'étude prospective satisfaisante comparant différents régimes d'occlusion et démontrant la supériorité de l'occlusion totale en traitement d'attaque. Récemment, le PEDIG a réalisé un certain nombre d'essais comparant différents régimes d'occlusion ou des régimes d'occlusion à des pénalisations par atropine mais, malheureusement, ces études souffrent de biais méthodologiques ou d'objectifs (pas l'isoacuité) qui ne permettent pas de tirer de conclusion pertinente sur la supériorité d'une modalité thérapeutique sur une autre. L'occlusion maximale est le traitement qui fait remonter l'acuité visuelle le plus rapidement, même s'il n'y a pas d'avantages clairement démontrés en termes de gain d'acuité visuelle à la fin du suivi [20]. Le principal obstacle à l'interprétation d'une relation dose-effet dans le traitement par occlusion est le problème de l'observance du traitement, que nous évoquons plus loin.

La plus grande série de patients traités par occlusion totale est celle de l'étude rétrospective de Scott *et al.*, portant sur six cents patients amblyopes (amblyopies réfractives, strabiques ou mixtes) traités initialement par occlusion totale avec pour objectif final l'isoacuité. Au terme du suivi, 60 % des patients avaient une isoacuité et 89 % un résultat considéré comme un succès, c'est-à-dire au moins 20/30 ou une acuité de l'œil amblyope supérieure ou égale à l'œil non amblyope (étudié éventuellement par la préférence de fixation) [52].

FACTEURS INFLUENÇANT LE RÉSULTAT

Un certain nombre de facteurs influencent le résultat du traitement, ils sont liés soit au patient, soit au traitement lui-même.

L'âge de début du traitement est un facteur déterminant [20, 29, 51, 59], les enfants les plus jeunes répondants mieux et plus vite que les plus âgés [51, 60]. Une amblyopie traitée à partir de six ou sept ans nécessitera donc un traitement plus long qu'un enfant plus jeune ; or, à partir de cet âge, la tolérance à l'occlusion est généralement mauvaise, ce qui est la principale cause de mauvais résultat — plus que l'âge en lui-même pour certains auteurs [38, 57] —, ce qui grève encore plus le pronostic. La fonction visuelle initiale de l'œil amblyope est aussi facteur pronostique (meilleure elle est au début du traitement, meilleur sera le

résultat)^[51, 59]; les anomalies de fixation sont de mauvais pronostic (fixation instable, excentrique)^[34, 59].

Il existe une relation dose-réponse démontrée : dans une étude de monitoring électronique de l'observance au traitement, il a été retrouvé une relation linéaire dose-réponse de 0,1 log de ligne d'acuité visuelle pour 120 heures d'occlusion dans les douze premières semaines de traitement^[60]. Tout problème d'observance joue donc un rôle crucial, et c'est d'ailleurs le principal facteur d'échec du traitement^[29]. L'occlusion est un traitement par essence contraignant, tant d'un point de vue fonctionnel qu'esthétique (stigmatisation sociale éventuelle). L'observance rapportée varie beaucoup d'un auteur à l'autre, allant de 49 % à 87 % en fonction de la façon de l'évaluer^[57]. Paradoxalement, il n'est pas certain qu'une occlusion totale et permanente ait une observance moins bonne qu'une occlusion partielle — il n'est même pas exclu que cela soit le contraire, comme le suggère Scott^[52]. Un certain nombre de facteurs de risque de mauvaise observance ont été identifiés^[57] :

- pauvreté, catégories socioprofessionnelles défavorisées ;
- mauvaise compréhension des objectifs du traitement ou son application ;
- absence de progrès sous traitement ;
- amblyopie anisométrique modérée ou, inversement, amblyopie strabique et/ou profonde ;
- enfants très jeunes ou également, inversement, trop âgés.

■ EFFETS INDÉSIRABLES DU TRAITEMENT

Les effets indésirables du traitement ne sont pas rares.

Les problèmes de tolérance cutanée sont fréquents, à type d'irritation cutanée minime le plus souvent (jusqu'à 41 % des cas), rarement modérée à sévère (6 % des cas)^[42]. Il faudra savoir alterner des pansements de tailles différentes pour que la partie collante ne soit pas toujours sur le même endroit de la peau, mouiller le pansement avant de le décoller, utiliser des émoullissants si nécessaire. Il est rare de devoir abandonner l'occlusion pour intolérance sévère, auquel cas les méthodes alternatives seront utilisées (ventouse, occlusion sur lunettes, etc.).

L'amblyopie à bascule, définie comme une baisse de l'acuité de l'œil non amblyope en dessous de celle de l'œil amblyope ne doit pas être crainte ; pour certains auteurs, il s'agit même de l'objectif du traitement (témoin de la plasticité du système visuel, de l'observance du traitement)^[40]. La baisse de l'acuité visuelle du bon œil en cours de traitement n'est en fait pas rare (jusqu'à 25 % des cas)^[52, 66] mais est totalement exceptionnellement irréversible et se rencontrerait plus chez le petit enfant (avant l'âge d'un an).

La majoration d'un angle d'un strabisme est toujours possible^[49], les parents doivent en être prévenus avant le début du traitement.

En cas d'amblyopie très sévère (acuité visuelle non chiffrable), les premiers jours de traitement peuvent être difficilement vécus, l'enfant restant littéralement prostré, et ceci jusqu'à ce que l'acuité commence à remonter. Les parents doivent être prévenus de cette possibilité.

L'occlusion (au même titre que la correction optique) est un traitement « visible », non dénué de retentissement social. Depuis quelques années, des questionnaires de qualité de vie adaptés à la pathologie strabique et à ses traitements ont vu le jour, concernant tant le vécu des parents que des enfants. Il apparaît que la tolérance à l'occlusion jusqu'à l'âge de six ans est bonne^[18]. Il n'existe cependant pas d'étude sur le long terme et il ne faut pas occulter le fait que, passé l'âge de six ans, la tolérance d'une occlusion par l'enfant en classe est très difficile à faire accepter pour des raisons sociales (regard des autres enfants).

■ CAS PARTICULIERS

AMBLYOPIE PAR ANISOMÉTROPIE FAIBLE (≤ 1,5 δ)

Dans ce cas, le statut binoculaire est un bon facteur pronostique de récupération de l'amblyopie^[59]. L'occlusion totale est proscrite, car elle constitue une entrave à la vision binoculaire, risque de la perturber à une période sensible et d'entraîner l'apparition d'un réel strabisme. C'est la seule circonstance où le principe de commutation ne s'applique pas et où on devra savoir n'utiliser qu'une occlusion partielle (plusieurs heures par jour) ou une pénalisation.

GRAND ENFANT

Plus l'enfant est grand, plus le traitement doit être prolongé et agressif. Cependant, la scolarité à partir du CP et l'acceptation par l'enfant à cet âge rendent l'occlusion totale très difficile. En cas d'amblyopie modérée, le traitement pourra commencer dans ces cas par une occlusion maximale en dehors de l'école (le soir après la classe, toute la journée le mercredi et le week-end), à adapter en fonction des cas. En cas d'amblyopie sévère, si l'enfant est grand, la seule solution efficace est souvent de commencer une occlusion totale pendant des vacances scolaires.

Il n'y a pas de limite d'âge fixe pour débiter un traitement de l'amblyopie, des résultats étant rapportés jusqu'à au moins dix-sept ans^[45]. Chez les enfants les plus grands, l'indication d'un traitement devra toujours être discutée en fonction de la profondeur de l'amblyopie, de l'âge, de la motivation des parents et de l'enfant.

AVANT L'ÂGE D'UN AN

Il est classique de ne pas débiter d'occlusion totale avant l'âge d'un an, en raison de la plasticité du système visuel à cet âge, du risque d'amblyopie à bascule. La « règle » alors appliquée est d'une occlusion d'une heure par jour et par année d'âge (par exemple, à six mois : six heures d'occlusion par jour pendant les heures d'éveil).

TROUBLES NEUROLOGIQUES ASSOCIÉS

En cas de trouble neurologique (retard psychomoteur, pathologie neurologique quelle qu'elle soit), s'il existe une amblyopie fonctionnelle, elle devra être traitée comme tout autre cas. C'est seulement si le traitement représente une entrave aux progrès de l'enfant dans son développement et ses progrès que la poursuite, l'adaptation ou l'arrêt du traitement devrait être prise collégialement avec les autres intervenants de rééducation (orthophonistes, ergothérapeutes, psychomotriciens, etc.).

■ Traitement d'entretien

S. Arsène

Le traitement d'entretien de l'amblyopie est indiqué après un traitement d'attaque maximal de l'amblyopie, donc en principe lorsque l'isoacuité est obtenue. Le but du traitement d'entretien est d'éviter la récurrence de l'amblyopie. Il n'est pas exceptionnel de prolonger cette prophylaxie jusqu'à l'âge de douze ans, le risque de rechute décroissant progressivement avec l'âge.

■ RÉCIDIVE DE L'AMBLYOPIE

Il faut citer l'aphorisme suivant : « *La thérapeutique doit être suffisamment prolongée pour éviter la récurrence de l'amblyopie.* » Cet aphorisme est aussi important que celui sur la nécessité de rapi-

dité de la mise en place du traitement de l'amblyopie. Monsieur le professeur Maurice-Alain Quéré appelait cela la prophylaxie de la récurrence de l'amblyopie^[46]. Le risque de récurrence de l'amblyopie est de 30 % en moyenne et peut survenir jusqu'à l'âge de dix ans^[6, 19]. La récurrence survient le plus souvent dans l'année qui suit l'arrêt du traitement. Il existe des facteurs favorisant la récurrence : le jeune âge du patient, l'existence d'un microstrabisme, l'existence d'un strabisme avec anisométrie, l'existence d'un strabisme non alternant, la difficulté de la mise en place du traitement d'attaque antérieur et l'importance de la profondeur de l'amblyopie initiale.

■ MOYENS DU TRAITEMENT D'ENTRETIEN DE L'AMBLYOPIE

PÉNALISATIONS OPTIQUES POSITIVES DE LOIN OU SURCORRECTIONS OPTIQUES

Ce sont les surcorrections positives qui sont employées dans le traitement d'entretien. Les pénalisations optiques positives peuvent être unilatérales ou bilatérales.

La surcorrection optique unilatérale, de 3 δ en moyenne, est placée devant l'œil non amblyope et l'œil amblyope porte la correction optique totale (COT) obtenue après cycloplégie. Dans ces conditions, l'œil dominant voit de près et l'œil amblyope de loin. Si cette bonne balance spatiale est obtenue lors des consultations de suivi, alors c'est un gage d'efficacité du traitement. La pénalisation positive unilatérale lutte également contre le facteur accommodatif, puisqu'en vision de près, la fixation est prise en général par l'œil dominant pénalisé dont l'accommodation est alors moins sollicitée.

Les pénalisations optiques positives peuvent être bilatérales, placées alternativement devant un œil puis devant l'autre, en provoquant une prise de fixation alternée en vision de loin et en vision de près (fixation de loin avec l'œil ne portant pas la surcorrection optique et fixation de près avec l'œil portant la surcorrection optique) (fig. 6-10). Deux paires de lunettes sont nécessaires ; une avec la surcorrection optique associée à la correction optique

totale pour le verre correcteur droit et la correction optique totale seule pour le verre gauche, l'autre paire avec la correction optique totale seule sur le verre droit et la surcorrection optique associée à la correction optique totale pour le verre gauche.

La pénalisation de loin alternante a pour but de maintenir une isoacuité spontanée ou acquise et d'éviter une bascule d'amblyopie. La pénalisation sera portée soit de façon symétrique en changeant d'œil fixant de loin chaque jour, ou de façon asymétrique, un jour sur deux ou un jour contre plusieurs jours en fonction du degré d'amblyopie initiale. Cette dernière méthode a l'avantage d'éviter les contrôles trop fréquents.

Exemple de traitement d'entretien par pénalisation de loin alternante

Prenons le cas d'une amblyopie découverte à l'âge de trois ans et demi, avec une acuité visuelle inférieure à 1/10 pour l'œil droit et à 8/10 pour l'œil gauche, l'enfant présentant une ésoptropie et une anisométrie. Lorsque l'isoacuité sera obtenue après traitement par occlusion sur peau, nous pourrions faire un relais pour le traitement d'entretien avec une pénalisation alternée de 3 δ, avec l'alternance suivante : cinq jours (du lundi au vendredi) pour la pénalisation portée sur l'œil non amblyope gauche, deux jours (le week-end) pour la pénalisation sur l'œil amblyope droit. Ce rythme d'alternance pourra être maintenu pendant trois à six mois, en vérifiant le niveau d'acuité visuelle tous les deux mois, puis diminuer progressivement pour arriver à une alternance un jour/un jour ou un jour/deux jours.

La pénalisation optique de loin est un moyen efficace de traitement d'entretien pour l'amblyopie plus ou moins rebelle et dont la récupération peut demander plusieurs années. Elle permet surtout la prévention du risque de récurrence de l'amblyopie face à la persistance de facteurs déclenchants. La pénalisation optique de loin peut être prescrite à partir de l'âge de dix-huit mois.

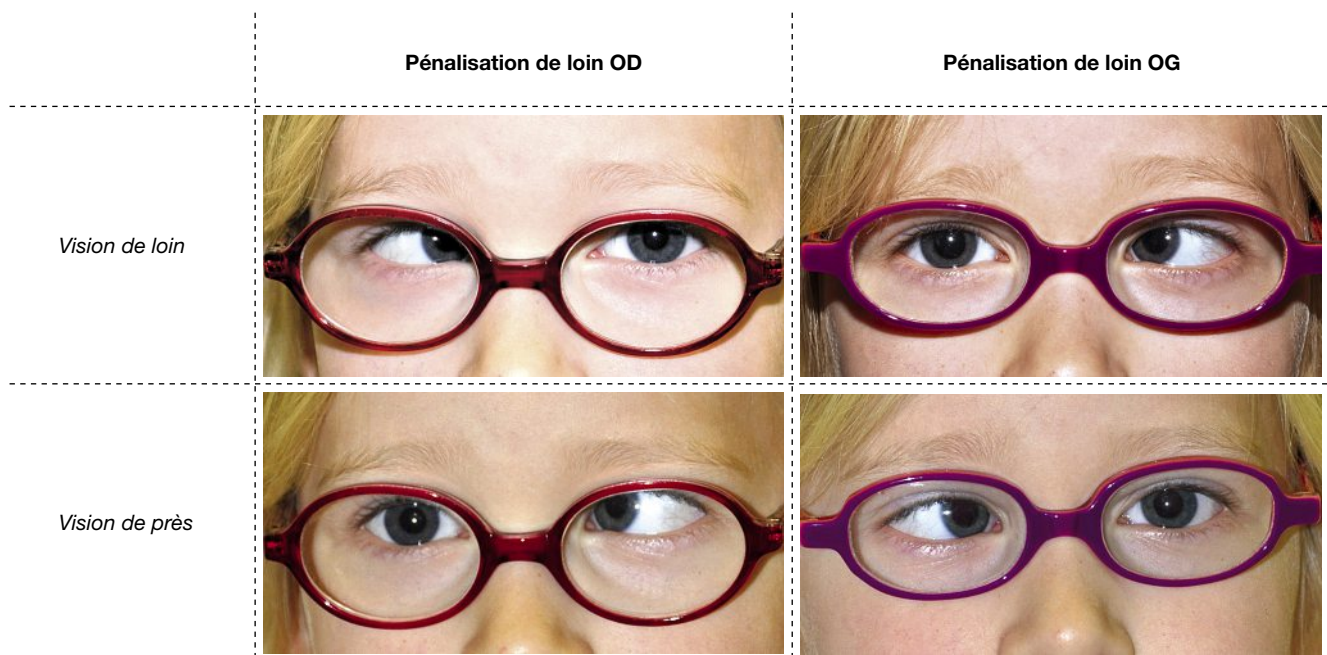


Fig. 6-10 Exemple de pénalisation alternante avec balance spatiale.

Suivant la paire de lunettes portée, le patient utilise soit un œil soit l'autre pour regarder soit de loin soit de près. Il s'agit du phénomène de balance spatiale qu'il faut systématiquement vérifier pendant le port d'une surcorrection optique unilatérale ou alternante. Avec les surcorrections unilatérales ou alternantes, l'espace permet de diviser les temps, donc de contrôler le temps d'utilisation de chaque œil. (Clichés A. Péchereau).

La surveillance du bon fonctionnement d'une pénalisation repose sur l'examen sensoriel et l'examen moteur. Il faudra vérifier le niveau d'acuité visuelle et la réalité de la bonne balance spatiale. De près, la fixation doit être obtenue et maintenue par l'œil pénalisé. À deux mètres, la fixation doit être assurée par l'œil non pénalisé. La monofixation loin-près est fréquente chez le jeune enfant. Si cette monofixation alterne avec le changement de correction optique, il n'y a pas de risque d'amblyopie. La balance spatiale recherchée est remplacée par la balance temporelle.

Le traitement par pénalisation sera maintenu jusqu'à obtention durable de l'isoacuité et le contrôle de la dominance. Si la dominance reste manifeste ou si l'amblyopie initiale était profonde, la pénalisation sera plutôt effectuée sur le mode monoculaire. En cas de bon équilibre, nous choisirons plutôt une pénalisation alternée. En pratique, la pénalisation devra être maintenue un an après le dernier temps chirurgical de strabisme ; jusqu'à l'âge de sept à huit ans en cas de bonne isoacuité avec ensuite prescription de la correction optique totale bilatérale. Elle pourra être poursuivie au-delà de l'âge de dix ans dans les situations visuelles non favorables.

Les pénalisations peuvent révéler la composante latente d'un nystagmus et majorer l'angle strabique. Il faut en avertir les parents au préalable. La suppression de la pénalisation sera aussi étroitement surveillée et, à la moindre rechute d'amblyopie, le traitement par pénalisation sera repris après vérification de la réfraction objective sous cycloplégie.

PÉNALISATION LÉGÈRE

La pénalisation légère a pour but de favoriser l'association binoculaire en freinant la dominance. L'œil dominé reçoit la correction optique totale et l'œil dominant une surcorrection optique positive modérée de 0,50 δ à 1,5 δ. L'équilibre sensoriel sera mesuré avec des tests polarisés avec obtention d'une isoacuité avec perception de tous les tests d'une même ligne.

La pénalisation légère n'a pas d'application dans le traitement d'entretien de l'amblyopie strabique avec une correspondance rétinienne anormale. Elle pourra être prescrite comme une pénalisation atténuée, mais suffisante pour conserver la fixation de l'œil initialement amblyope dans les cas d'amblyopie avec une correspondance rétinienne normale. Elle aura alors un intérêt en relais d'une pénalisation complète de loin, pour la conservation prolongée d'un traitement anti-dominance, avant le passage en correction optique totale seule.

OCCLUSION SUR VERRE

L'occlusion sur verre peut être un relais après l'occlusion sur peau lorsque l'isoacuité est obtenue. Il faudra alors réaliser une alternance d'occlusion, selon la profondeur de l'amblyopie initiale, avec bien sûr une occlusion de l'œil non amblyope plus longue que l'occlusion de l'œil initialement amblyope ; puis, le rythme de l'alternance pourra être changé en fonction des progrès visuels et surtout de la stabilité de l'acuité visuelle de l'œil initialement amblyope, pour arriver à une alternance un jour/un jour. Cette occlusion sur verre est réalisée avec un film sparadrapp transparent occlusif de type Blendederm® vendu en pharmacie. Ce traitement sera inefficace si l'enfant regarde par-dessus ses verres correcteurs : l'adaptation parfaite de la monture lunettes est primordiale et doit être vérifiée. Ce film plastique peut être posé chaque jour par les parents en le découpant et en réalisant ainsi l'alternance, en nettoyant alors le verre avec de l'alcool à 70°. Sinon, il faut prescrire deux paires de lunettes avec la correction optique totale et le filtre opaque sur un verre différent pour chaque monture.

Ce traitement par occlusion sur verre sera préconisé dans les cas d'amblyopies profondes ou moyennes initialement anisométriques et/ou en cas d'hypermétropie forte, alors que pour les amblyopies strabiques nous préférons les pénalisations optiques de loin alternées, permettant un effet antiaccommodatif surajouté. Ce traitement sera à poursuivre aussi longtemps que nécessaire.

L'occlusion sur verre ou sur peau intermittente peut être proposée par certains thérapeutes dans le traitement d'entretien de l'amblyopie, à raison d'un minimum de sept heures d'occlusion par semaine de l'œil non amblyope^[14]. L'inconvénient de cette méthode est qu'il faut une coopération excellente de la famille pour que le traitement soit effectué. En outre, le risque de rechute de l'amblyopie est grand car la dissociation bi-oculaire n'est pas en place, permettant à l'œil non amblyope de rester fixateur lorsque le patient n'a pas d'occlusion. Ainsi, selon le phénomène de la commutation, la fovéa de l'œil amblyope n'est pas utilisée sauf sept heures par semaine en moyenne.

FILTRES RYSER, OU FILTRES PRÉCALIBRÉS

Les filtres calibrés sont posés sur le verre de l'œil non amblyope. Ils sont gradués en fonction de l'acuité visuelle permise malgré le filtre. Il faut quand même vérifier le niveau d'acuité visuelle de l'œil pénalisé par le Ryser. L'œil pénalisé doit voir entre 2/10 et 4/10 de moins que l'œil initialement amblyope pour rendre ce dernier fixateur.

Les filtres présentent un avantage esthétique, un avantage économique et un avantage sensoriel dans les cas de vision binoculaire normale (amblyopies anisométriques jusqu'à 1,5 δ). Ce traitement par filtre Ryser sera préconisé dans les cas d'amblyopies moyennes ou légères initialement, avec une correspondance rétinienne normale. Ce traitement sera à poursuivre aussi longtemps que nécessaire.

Les limites des filtres sont l'insuffisance d'efficacité si l'œil non amblyope reste fixateur (il faut alors augmenter la puissance du Ryser) ou l'inefficacité si l'enfant regarde par-dessus ses lunettes. Il faut alors revoir la forme des lunettes et savoir passer à nouveau à l'occlusion sur peau si nécessaire.

■ RÈGLES GÉNÉRALES DU TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Pour mettre en place le traitement d'entretien de l'amblyopie, il faut respecter initialement trois points :

- connaître la réfraction objective exacte et son évolution, nécessitant des contrôles cycloplégiques répétés ;
- prescrire la correction optique totale ;
- s'assurer de la permanence du port de la correction optique totale.

CHOIX DU TYPE DE TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Ce choix est expliqué ci-dessus dans la description des différents moyens de traitement préventif : pénalisations optiques de loin positives unilatérales ou bilatérales, pénalisations de loin légères, occlusions sur verre ou filtres Ryser. Il dépend du type d'amblyopie, de sa sévérité initiale et du principe de la commutation^[48]. En effet, un phénomène de commutation se met en place en binoculaire, dès qu'il y a une compétition entre l'information visuelle des deux yeux et qu'il n'y a pas de diplopie (strabisme, anisométrie forte, etc.). L'information de l'œil dévié, spontanément ou par un artifice, est oubliée. S'il n'y a pas de diplopie, la situation est

binaire : la fovéa de l'œil observé est soit « on » soit « off ». Le thérapeute n'a alors que la gestion du temps d'utilisation pour stimuler la fovéa de chaque œil. Ainsi, pour toutes les amblyopies où il existe le phénomène de commutation, c'est-à-dire les amblyopies strabiques, les amblyopies anisométriques (supérieures à 1,5 δ), le traitement de celles-ci sera selon des méthodes qui divisent le temps (l'occlusion) ou qui divisent le temps par le biais de l'espace (les pénalisations optiques positives). Pour les amblyopies où il n'existe pas de phénomène de commutation, c'est-à-dire les amblyopies sans strabisme, avec une ébauche de vision binoculaire, par anisométrie faible (jusqu'à 1,5 δ), le traitement par la dégradation de la fonction visuelle du bon œil (filtre ou pénalisation calibrés) en dessous du niveau d'acuité visuelle de l'œil amblyope est suffisant.

DURÉE DU TRAITEMENT

Le traitement d'une amblyopie se doit d'être continu et adapté à la différence d'acuité visuelle entre les deux yeux. Il faut éviter les traitements intermittents. C'est la constance du traitement qui assure la progression continue du niveau d'acuité visuelle.

Le traitement d'entretien doit avoir une durée minimum de deux ans et sera à poursuivre longtemps, en moyenne jusqu'à l'âge de neuf à dix ans, avec un traitement en tout de l'amblyopie sur une durée de cinq ans au minimum.

Dans tous les cas, ce traitement est d'autant plus long qu'il est commencé tôt. Plus on est à distance du début du traitement de l'amblyopie et/ou plus l'âge de l'enfant est élevé, moindre est le risque de rechute de l'amblyopie.

Le traitement d'entretien sera interrompu de manière brutale, sans phase de transition, avec une surveillance régulière ensuite tous les trois mois au départ.

SURVEILLANCE RÉGULIÈRE

La surveillance du bon fonctionnement du traitement d'entretien de l'amblyopie repose sur l'examen sensoriel et l'examen moteur. Il faudra vérifier le niveau d'acuité visuelle de loin et de près de chaque œil avec la correction optique totale et aussi avec le traitement d'entretien (pénalisation, occlusion ou filtre Ryser). Le comportement binoculaire doit aussi être apprécié avec la correction optique totale et aussi avec le traitement d'entretien. Un contrôle de l'acuité visuelle sera obligatoire après l'arrêt du traitement d'entretien dans un délai d'un à trois mois.

CONCLUSION

Il ne faut jamais oublier que le traitement d'entretien d'une amblyopie représente une longue contrainte pour le patient et sa famille. Ce traitement sera donc long, sur plusieurs années et il faudra veiller à ce que l'équipe thérapeutique aide efficacement moralement l'enfant et sa famille. On peut constater quelquefois des régressions de l'enfant sur le plan comportemental et scolaire. Il faut toujours bien expliquer le risque de récurrence à la famille si on arrête trop tôt le traitement. Il faut aussi bien expliquer que ce traitement sera continu sur une durée de cinq ans en moyenne, période où les deux yeux du patient ne doivent pas être en compétition, donc sans vision simultanée, impliquant en théorie pas d'intermittence

du traitement. Dans une amblyopie fonctionnelle, le taux de succès du traitement de l'amblyopie est de 90 % alors que théoriquement il devrait être de 100 %. Le taux d'échec est lié à un traitement mal réalisé. Les contraintes de ce traitement sont d'ordre social et aussi d'ordre psychosocial. C'est donc à nous thérapeutes de faire passer le message, c'est à nous « de mouiller notre chemise » en quelque sorte pour que les parents entendent la nécessité absolue de la bonne application du traitement. Il ne faut pas hésiter par exemple à convoquer le père si la mère est votre seule interlocutrice ; ne pas hésiter à parler de la responsabilité des parents pouvant laisser « borgne » leur enfant si le traitement n'est pas fait ; ne pas hésiter à faire un parallèle avec un traitement par plâtre lors d'une fracture, traitement qui ne sera jamais enlevé par la famille.

Le thérapeute devra établir un véritable contrat avec les parents. Le thérapeute devra avoir une ligne de conduite bien établie par rapport au traitement de l'amblyopie proposé, et cela sera le fil conducteur pour l'équipe soignante mais aussi pour les parents qui sont les véritables thérapeutes de l'enfant.

Traitement préventif

S. Arsène

Le traitement préventif de l'amblyopie est fondamental pour que le nombre d'amblyopes adultes diminue. Pour pouvoir mettre en place un traitement préventif, il faudra tout d'abord dépister les petits enfants à risque de développer une amblyopie, notamment fonctionnelle. Ainsi, le traitement préventif de l'amblyopie sera à instituer le plus souvent dès l'âge préverbal et c'est à ce moment-là que ce traitement sera le plus efficace. C'est un véritable enjeu de santé publique car la fréquence de l'amblyopie dans les pays développés est de 3,5 % environ, ce qui donnerait en France un nombre de plus de 2 200 000 amblyopes avec près de 30 000 nouveaux cas par an.

L'amblyopie peut être organique lorsqu'elle est liée à un obstacle sur la chaîne de transmission des images perçues jusqu'à leur intégration par le cerveau. Une lésion responsable d'amblyopie organique peut être curable ou non, comme la cataracte congénitale par exemple. L'amblyopie fonctionnelle est liée à un non-apprentissage visuel par le cortex visuel durant la période sensible de développement visuel, liée soit à une privation monoculaire, soit à une anisométrie, soit à un strabisme. L'amblyopie mixte résulte de l'association d'une amblyopie fonctionnelle qui s'est développée sur une anomalie organique oculaire ou des voies visuelles durant la période sensible de développement visuel. Le traitement préventif de l'amblyopie s'adresse à l'amblyopie fonctionnelle. Il commencera par le dépistage des facteurs de risque de celle-ci.

FACTEURS DE RISQUE DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

Il y a un risque d'amblyopie fonctionnelle chaque fois que l'un des deux yeux est ou devient anormalement dominant par rapport à l'autre.

STRABISME

Strabisme et amblyopie sont très liés, notamment cinq à six fois plus pour le strabisme convergent que pour le strabisme divergent. Le risque d'amblyopie est d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune au moment de l'apparition du strabisme, maximum à l'âge de six mois. La survenue de l'amblyopie est consécutive à l'apparition d'une dominance unilatérale anormale, qui peut survenir soudainement ^[40].

Pour toute ésoptropie, il y a un risque d'apparition d'une amblyopie dans 45 % à 70 % des cas selon les auteurs si le traitement médical du strabisme n'est pas mis en place assez tôt et correctement. Ainsi, dès que le strabisme sera connu il faudra mettre en place un traitement préventif de l'amblyopie.

Les facteurs de risque de strabisme se confondent donc avec les facteurs de risque d'amblyopie. Ils sont constitués par les antécédents familiaux de strabisme, la prématurité, les amétropies notables, l'anisométrie, la grossesse pathologique, les accidents néonataux, les anomalies chromosomiques et génétiques.

TROUBLES RÉFRACTIFS

Il s'agit de l'hypermétropie ($> 3,5 \delta$ à l'âge d'un an et/ou $> 2 \delta$ à l'âge de quatre ans) ; de la myopie ($> 1 \delta$) ; de l'astigmatisme ($> 1,5 \delta$) et de l'anisométrie ($> 1 \delta$). Le risque d'amblyopie dans ces conditions et selon les auteurs est alors multiplié par 2 à 17 fois ^[3, 8].

ATTEINTES ORGANIQUES DE L'ŒIL, OBSTACLES SUR LE TRAJET DES RAYONS LUMINEUX

Ces atteintes sont beaucoup plus rares que les deux précédentes. Il s'agit le plus souvent d'amblyopies mixtes. Les atteintes organiques les plus fréquentes sont les rétinopathies, le rétinoblastome, la cataracte, les opacités cornéennes, le nystagmus et le glaucome congénital. Les obstacles les plus fréquents sur le trajet des rayons lumineux sont le ptosis et l'hémangiome palpébral.

Il faudra toujours traiter la part potentiellement fonctionnelle d'une amblyopie organique et ne pas méconnaître la part organique non diagnostiquée dans une amblyopie fonctionnelle qui résisterait au traitement.

■ NOTIONS FONDAMENTALES

PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

La période de plasticité cérébrale est limitée dans le temps, au maximum de six mois à deux ans, puis elle décroît jusqu'à dix ans. De ce fait, le dépistage de l'amblyopie et son traitement préventif devront être réalisés le plus tôt possible pour obtenir de bons résultats. Il faudra donc dépister non seulement les amblyopies à l'âge préverbal mais aussi les situations à risque d'amblyopie avec ses facteurs de risque.

SYNCHRONISATION

C'est une condition essentielle pour le développement harmonieux des réseaux neuronaux notamment ceux de la vision binoculaire. La qualité de l'information visuelle doit être performante en monoculaire, puis équivalente aux deux yeux. Ainsi, toute amétropie ou anisométrie notables peuvent entraîner un conflit au niveau du cortex visuel par la différence de qualité et de taille des images visuelles de chaque œil. De même toute déviation stra-

bique peut entraîner un conflit au niveau du cortex visuel, avec l'image de l'œil fixateur qui sera la référence, et l'image de l'œil dévié qui sera de moins bonne qualité car non fovéolaire. Ceci entraînera en binoculaire une diplopie intolérable qui fera place à une neutralisation de la fovéa de l'œil dévié. En monoculaire, si aucun traitement n'est mis en place, il y aura une dégradation de l'image de l'œil dévié par réorganisation pathologique du cortex cérébral, qui donnera l'amblyopie.

De cette synchronisation essentielle découle la thérapeutique du traitement préventif de l'amblyopie : obtenir le meilleur signal visuel en corrigeant tous les éléments anatomiques pathologiques (cataracte, par exemple) ; corriger tous les vices de réfraction en prescrivant la correction optique totale (COT) après cycloplégie. Elle est l'élément qui va égaliser le mieux l'information visuelle en emmétropisant les deux yeux.

COMMUTATION

Le phénomène de commutation se met en place en binoculaire, dès qu'il y a une compétition entre l'information visuelle des deux yeux et qu'il n'y a pas de diplopie (strabisme, anisométrie forte, etc.). L'information de l'œil dévié, spontanément ou par un artifice, est oubliée. S'il n'y a pas de diplopie, la situation est binaire : la fovéa de l'œil observé est soit « on » soit « off ». Le thérapeute n'a alors que la gestion du temps d'utilisation pour stimuler la fovéa de chaque œil. Ainsi, pour toutes les situations à risque d'amblyopie où il existe le phénomène de commutation, c'est-à-dire les strabismes et les anisométries fortes (de plus de $1,5 \delta$), le traitement préventif de celles-ci sera selon des méthodes qui divisent le temps (l'occlusion) ou qui divisent le temps par le biais de l'espace (les pénalisations optiques positives). Pour les situations à risque d'amblyopie où il n'existe pas de phénomène de commutation, c'est-à-dire les amblyopies sans strabisme, avec une ébauche de vision binoculaire, par anisométrie faible ($1,5 \delta$ et moins), le traitement préventif par la dégradation de la fonction visuelle du bon œil (filtre ou pénalisation calibrés) en dessous du niveau d'acuité visuelle de l'œil amblyope est suffisant.

■ MISE EN PLACE DU TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'AMBLYOPIE

DÉPISTAGE DES ENFANTS À RISQUE

Les jeunes enfants présentant des facteurs de risque familiaux ou personnels de strabisme, de fortes amétropies, de prématurité, doivent être dépistés dès l'âge de neuf mois s'ils ne présentent pas de strabisme visible par leurs proches. Là, il faudra réaliser un examen clinique ophtalmologique complet, un bilan oculomoteur et une réfraction sous cycloplégie. La recherche de la réaction à l'occlusion doit être systématique, notamment en âge préverbal.

Tout enfant présentant une déviation oculaire constatée par son entourage ou une anomalie de la sphère oculopalpébrale doit être examiné le plus rapidement possible.

Ensuite, un dépistage systématique des anomalies visuelles et oculomotrices devra être effectué au début de l'âge verbal par les pédiatres, dans le cadre de la protection maternelle infantile et de la médecine scolaire. Si une anomalie est dépistée l'enfant sera alors dirigé vers un ophtalmologiste et un orthoptiste. En France, un dépistage est ainsi réalisé en école maternelle et permet de dépister 10 % d'anomalies sur les enfants testés.

PRESCRIPTION DE LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE

La correction optique totale sera prescrite après réfraction sous cycloplégie dès qu'il y aura une amétropie ou anisométrie décelées selon les normes citées ci-dessus et/ou dès qu'il y aura une déviation oculaire objectivée ou même suspectée, car la déviation oculaire peut être intermittente au départ — il faut donc bien écouter les parents qui vivent quotidiennement avec l'enfant. Le port de la correction optique totale sera permanent et cela devra bien être expliqué aux parents de l'enfant. La mesure de la réfraction constitue un temps majeur de l'examen de part sa fiabilité et parce que la moitié des amblyopies ont une origine réfractive pure. De plus, la réfraction est non physiologique dans 70 % des strabismes. Il faudra répéter les examens de la réfraction sous cycloplégie pour prescrire toujours la correction optique totale la plus exacte, l'hypermétropie pouvant se dévoiler souvent avec le port de la correction optique totale [14].

TRAITEMENT PAR OCCLUSION OU PÉNALISATION OPTIQUE DE LOIN

L'enfant sera revu un mois après de port de la correction optique totale. Deux cas de figure s'imposent :

– soit il y a des signes manifestes de déviation oculaire et/ou des signes de dominance unilatérale anormale : il faudra alors mettre en place un traitement permettant de faire travailler chaque œil séparément ;

– soit il n'y a pas de signes de déviation oculaire ni de dominance unilatérale anormale : le port de la correction optique totale sera suffisant, avec des contrôles réguliers tous les trois à six mois notamment jusqu'à l'âge verbal.

Dans le cadre d'un strabisme précoce avant l'âge de la marche, nous préférons les secteurs binasaux (si ésoptropie) ou l'occlusion sur verre alternée par demi-journée. Après la marche, nous optons pour l'occlusion sur verre alternée par journée, puis, à partir de dix-huit mois, pour les pénalisations optiques de loin alternées ou l'occlusion sur verre alternée. Il faudra toujours occlure ou pénaliser plus en temps l'œil dominant.

S'il n'y a pas de strabisme, la pénalisation légère ou les filtres Ryser auront un rôle dans le traitement préventif de l'amblyopie dans le cadre d'anomalies réfractives isolées comme l'anisométrie primitive ou les fortes réfractations hypermétropiques et cylindriques. Ces fortes amétropies isolées évoluent souvent vers l'anisométrie.

Articulation pratique des traitements

S. Arsène

Le prérequis du traitement de l'amblyopie est le port de la correction optique totale (COT). La prescription de la correction optique totale sera donnée lors de la première consultation ophtalmologique. Cette première consultation doit pouvoir être réalisée au maximum quelques semaines après la détection des premiers signes cliniques d'amblyopie et doit s'assurer de la présence réelle d'une amblyopie, de la réalisation de la réfraction sous cycloplégie et de la réalisation du bilan clinique ophtalmologique à la recherche d'une étiologie organique. Le traitement d'attaque va ensuite être institué jusqu'à l'obtention de l'isoacuité. Puis fera suite le traitement d'entretien sur une période plus ou moins longue avec une durée moyenne totale de traitement sur cinq à six ans.

QUAND ARRÊTER LE TRAITEMENT D'ATTAQUE ?

Le traitement d'attaque s'arrête quand l'isoacuité est atteinte ou si l'acuité de l'œil initialement amblyope est meilleure que celle de l'œil adelphe, ou quand on constate une baisse d'acuité de l'œil non amblyope, ou une bascule de fixation. Dans ces cas, le traitement d'attaque est systématiquement relayé par le traitement d'entretien.

Inversement, il peut exister des cas où l'objectif du traitement n'est pas atteint malgré un traitement bien suivi ; il s'agit souvent d'amblyopie fonctionnelle sévère avec fixation excentrique (témoignant de la profondeur des anomalies sensorielles), d'une prise en charge tardive, d'une amblyopie organique avec potentiel visuel limité (que la tentative de traitement de la part fonctionnelle par le traitement d'attaque confirme). Dans ces cas, il faut discuter soit la poursuite du traitement, si l'acuité est suffisante pour un développement harmonieux et une scolarité normale de l'enfant en fonction de son âge (avec une occlusion en dehors de l'école seulement parfois), soit l'arrêt total du traitement si la fonction visuelle est trop mauvaise.

Douze recommandations dans le traitement de l'amblyopie

A. Péchereau

- Dès le premier examen, la cause de l'amblyopie doit être trouvée.
- Le dépistage est essentiel.
- La correction optique totale est prescrite systématiquement.
- L'occlusion est le traitement de l'amblyopie.
- L'occlusion doit être totale et permanente.
- Elle doit être par cycle d'une semaine par année d'âge.
- Ne pas craindre l'amblyopie à bascule.
- Arrêter l'occlusion à l'isoacuité.
- Relais de l'occlusion : surcorrections optiques unilatérales ou alternantes.
- Traitement de cinq ans au minimum pour empêcher la récurrence.
- Plus le traitement est tardif, plus le traitement sera long.
- L'isoacuité, sinon c'est un échec.

AMBLYOPIE À BASCULE

L'amblyopie à bascule est définie comme une baisse de l'acuité visuelle de l'œil non amblyope en dessous de celle de l'œil amblyope. Elle ne doit pas être crainte et, pour certains auteurs, il s'agit même de l'objectif du traitement (témoin de la plasticité du système visuel, de l'observance du traitement) [40]. La baisse de l'acuité visuelle du bon œil en cours de traitement n'est en fait pas rare (jusqu'à 25 % des cas), mais est totalement exceptionnellement irréversible, et se rencontrerait plus chez le petit enfant (avant l'âge d'un an) [52, 66].

Quand l'amblyopie à bascule apparaît, il faut inverser le traitement par réalisation de l'occlusion de l'œil amblyope pendant quelques jours voire une à deux semaines. Puis une alternance d'occlusion sera à nouveau effectuée en occluant plus longtemps l'œil non amblyope que l'œil amblyope. Ensuite, il y aura un relais par une pénalisation de loin alternante. Il faudra instituer alors une surveillance accrue du traitement.

Le pronostic de l'amblyopie à bascule est favorable et annonce en général une guérison de l'amblyopie.

La possibilité de survenue doit être expliquée initialement aux parents en début de traitement, en expliquant qu'un suivi régulier permet de la dépister et d'y remédier rapidement.

■ QUAND ARRÊTER LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN ?

Le traitement d'entretien doit avoir une durée minimum de deux ans et sera à poursuivre longtemps, en moyenne jusqu'à l'âge de neuf à dix ans, avec une durée de cinq ans au minimum. Il n'y aura pas de phase de transition entre le traitement d'entretien et son arrêt. Ainsi, les pénalisations optiques de loin pourront être arrêtées du jour au lendemain. Un contrôle de l'acuité visuelle sera réalisé à trois mois puis tous les six mois pendant deux ans, puis tous les ans.

Malgré un traitement d'entretien suffisamment long, une récurrence de l'amblyopie peut arriver même à l'âge de huit ans, d'où la nécessité d'une surveillance régulière. Le traitement par occlusion ou par pénalisation sera alors repris et la pénalisation sera maintenue encore sur une période de deux ans.

CONCLUSION

L'articulation pratique du traitement de l'amblyopie ne peut se concevoir sans l'adhésion sans faille des parents. Les thérapeutes leur doivent des explications claires et précises sur le projet thérapeutique pour leur enfant amblyope. Le succès du traitement de l'amblyopie demande donc beaucoup de ténacité de la part de tous ses acteurs mais nous donne aussi beaucoup de satisfaction car il doit permettre la récupération visuelle de nos jeunes patients.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Arsène S. L'occlusion dans le traitement d'attaque. In : L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Péchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009.
- [2] Atila H, Oral D, Coskun S, et al. Poor correlation between « fix-follow-maintain » monocular/binocular fixation pattern evaluation and presence of functional amblyopia. *Binocul Vis Strabismus Q*, 2001 ; 16 : 85-90.
- [3] Atkinson J, Braddick O, Robier B, Anker S, Ehrlich D, King J, Watson P, Moore A. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo- and videorefractive screening. *Eye (Lond)*, 1996 ; 10 : 189-198.
- [4] Attebo K, Mitchell P, Cumming R, et al. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 154-159.
- [5] Barrett BT, Bradley A, McGraw PV. Understanding the neural basis of amblyopia. *Neuroscientist*, 2004 ; 10 : 106-117.
- [6] Bholra R, Keech RV, Kutsche P, Pfeifer W, Scott WE. Recurrence of amblyopia after occlusion therapy. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 2097-2100.
- [7] Christoff A, Repka MX, Kaminski BM, et al. Distance versus near visual acuity in amblyopia. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 342-344.
- [8] Clergeau G. La réfraction de l'enfant (2008). A & J Péchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009.
- [9] Cotter SA, Edwards AR, Arnold RW, et al. Treatment of strabismic amblyopia with refractive correction. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 1060-1063.
- [10] Cotter SA, Edwards AR, Wallace DK, et al. Treatment of anisometropic amblyopia in children with refractive correction. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 895-903.
- [11] Dixon-Woods M, Awan M, Gottlob I. Why is compliance with occlusion therapy for amblyopia so hard? A qualitative study. *Arch Dis Child*, 2006 ; 91 : 491-494.
- [12] Dorey SE, Adams GG, Lee JP, et al. Intensive occlusion therapy for amblyopia. *Br J Ophthalmol*, 2001 ; 85 : 310-313.
- [13] Elder MJ. Occlusion therapy for strabismic amblyopia. *Aust N Z J Ophthalmol*, 1994 ; 22 : 187-191.
- [14] Espinasse-Berrod M-A et al. Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique, Atlas en ophtalmologie. Paris, Elsevier, 2004.
- [15] Flynn JT, Schiffman J, Feuer W, et al. The therapy of amblyopia: an analysis of the results of amblyopia therapy utilizing the pooled data of published studies. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1998 ; 96 : 431-450.
- [16] Friedman Z, Neumann E, Hyams SW, et al. Ophthalmic screening of 38,000 children, age 1 to 2 1/2 years, in child welfare clinics. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1980 ; 17 : 261-267.
- [17] Hakim OM. Association between fixation preference testing and strabismic pseudoamblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2007 ; 44 : 174-177.
- [18] Holmes JM, Beck RW, Kraker RT, et al. Impact of patching and atropine treatment on the child and family in the amblyopia treatment study. *Arch Ophthalmol*, 2003 ; 121 : 1625-1632.
- [19] Holmes JM, Beck RW, Kraker RT, Astle WF, Birch EE, Cole SR. The Pediatric Eye Disease Investigator Group. Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS*, 2004 ; 8 : 420-428.
- [20] Holmes JM, Kraker RT, Beck RW, et al. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 2075-2087.
- [21] Ingram RM, Walker C, Wilson JM, et al. Prediction of amblyopia and squint by means of refraction at age 1 year. *Br J Ophthalmol*, 1986 ; 70 : 12-15.
- [22] Ingram RM, Walker C. Refraction as a means of predicting squint or amblyopia in preschool siblings of children known to have these defects. *Br J Ophthalmol*, 1979 ; 63 : 238-242.
- [23] Ingram RM. Refraction as a basis for screening children for squint and amblyopia. *Br J Ophthalmol*, 1977 ; 61 : 8-15.
- [24] Jakobsson P, Kvarnstrom G, Abrahamsson M, et al. The frequency of amblyopia among visually impaired persons. *Acta Ophthalmol Scand*, 2002 ; 80 : 44-46.
- [25] Konig HH, Barry JC. Cost-effectiveness of treatment for amblyopia: an analysis based on a probabilistic Markov model. *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 606-612.
- [26] Kvarnstrom G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. *Acta Paediatr*, 1998 ; 87 : 1173-1179.
- [27] Leiba H, Shimshoni M, Oliver M, et al. Long-term follow-up of occlusion therapy in amblyopia. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1552-1555.
- [28] Lennerstrand G, Hauffman M, Jakobsson P, Kvarnstrom G, Lindeberg A. Prevalence of amblyopia in Sweden 1970 and 1992. *Transactions of the 26th European Strabismological Association Meeting*. Vol. 26. 2000.
- [29] Lithander J, Sjostrand J. Anisometropic and strabismic amblyopia in the age group 2 years and above: a prospective study of the results of treatment. *Br J Ophthalmol*, 1991 ; 75 : 111-116.
- [30] McNeil NL. Patterns on visual defects in children. *Br J Ophthalmol*, 1955 ; 39 : 688-701.
- [31] Membreno JH, Brown MM, Brown GC, et al. A cost-utility analysis of therapy for amblyopia. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 2265-2271.
- [32] National Eye Institute, National Institutes of Health, Office of Biometry and Epidemiology, Public Health Service, Dept. of Health and Human Services. Report on the National Eye Institute's Visual Acuity Impairment Survey. Washington, DC, 1984.
- [33] Neumann E, Friedman Z, Abel-Peleg B. Prevention of strabismic amblyopia of early onset with special reference to the optimal age for screening. *J Ophthalmic Nurs Technol*, 1987 ; 6 : 242-247.
- [34] Neumann E, Friedman Z, Abel-Peleg B. Prevention of strabismic amblyopia of early onset with special reference to the optimal age for screening. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1987 ; 24 : 106-110.
- [35] Newsham D. A randomised controlled trial of written information : the effect on parental non-concordance with occlusion therapy. *Br J Ophthalmol*, 2002 ; 86 : 787-791.
- [36] Newsham D. Parental non-concordance with occlusion therapy. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 957-962.

- [37] Ohlsson J, Baumann M, Sjostrand J, et al. Long term visual outcome in amblyopia treatment. *Br J Ophthalmol*, 2002 ; 86 : 1148-1151.
- [38] Oliver M, Neumann R, Chaimovitch Y, et al. Compliance and results of treatment for amblyopia in children more than 8 years old. *Am J Ophthalmol*, 1986 ; 102 : 340-345.
- [39] Park KH, Hwang JM, Ahn JK. Efficacy of amblyopia therapy initiated after 9 years of age. *Eye (Lond)*, 2004 ; 18 : 571-574.
- [40] Pêchereau A et al. L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009.
- [41] Pêchereau A. Principes du traitement de l'amblyopie. In : L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 87-96.
- [42] PEDIG. A randomized trial of atropine vs. patching for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 268-278.
- [43] PEDIG. The clinical profile of moderate amblyopia in children younger than 7 years. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 281-287.
- [44] PEDIG. The course of moderate amblyopia treated with patching in children : experience of the amblyopia treatment study. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 620-629.
- [45] PEDIG. A prospective, pilot study of treatment of amblyopia in children 10 to < 18 years old. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 137 : 581-583.
- [46] Quéré M-A. Les amblyopies fonctionnelles. Colloque de Nantes (1994). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2007.
- [47] Rahi J, Logan S, Timms C, et al. Risk, causes, and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet*, 2002 ; 360 : 597-602.
- [48] Rémy C. In : L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 111.
- [49] Repka MX, Holmes JM, Melia BM, et al. The effect of amblyopia therapy on ocular alignment. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 542-545.
- [50] Sabri K, Knapp CM, Thompson JR, et al. The VF-14 and psychological impact of amblyopia and strabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006 ; 47 : 4386-4392.
- [51] Scott WE, Dickey CF. Stability of visual acuity in amblyopic patients after visual maturity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1988 ; 226 : 154-157.
- [52] Scott WE, Kutschke PJ, Keech RV, et al. Amblyopia treatment outcomes. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 107-111.
- [53] Searle A, Norman P, Harrad R, et al. Psychosocial and clinical determinants of compliance with occlusion therapy for amblyopic children. *Eye (Lond)*, 2002 ; 16 : 150-155.
- [54] Sengpiel F, Blakemore C. The neural basis of suppression and amblyopia in strabismus. *Eye (Lond)*, 1996 ; 10 (Pt 2) : 250-258.
- [55] Shaw DE, Fielder AR, Minshull C, et al. Amblyopia – Factors influencing age of presentation. *Lancet*, 1988 ; 2 : 207-209.
- [56] Simmers AJ, Gray LS, McGraw PV, et al. Functional visual loss in amblyopia and the effect of occlusion therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1999 ; 40 : 2859-2871.
- [57] Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. *Surv Ophthalmol*, 2005 ; 50 : 123-166.
- [58] Simons K. Preschool vision screening: rationale, methodology and outcome. *Surv Ophthalmol*, 1996 ; 41 : 3-30.
- [59] Stewart CE, Fielder AR, Stephens DA, et al. Treatment of unilateral amblyopia: factors influencing visual outcome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 3152-3160.
- [60] Stewart CE, Moseley MJ, Stephens DA, et al. Treatment dose-response in amblyopia therapy: the Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia Study (MOTAS). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 3048-3054.
- [61] Stuart JA, Burian HM. A study of separation difficulty. Its relationship to visual acuity in normal and amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 1962 ; 53 : 471-477.
- [62] Tan JH, Thompson JR, Gottlob I. Differences in the management of amblyopia between European countries. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 291-296.
- [63] Tommila V, Tarkkanen A. Incidence of loss of vision in the healthy eye in amblyopia. *Br J Ophthalmol*, 1981 ; 65 : 575-577.
- [64] Tychsen L. Strabismus: the scientific basis. In : *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Taylor D, Hoyt D (eds). 3th edition. Elsevier, 2005 : 836-848.
- [65] Van de Graaf ES, van der Sterre GW, van Kempen-du Saar H, et al. Amblyopia and Strabismus Questionnaire (A&SQ): clinical validation in a historic cohort. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 1589-1595.
- [66] Varadharajan S, Hussaindeen JR. Visual acuity deficits in the fellow eyes of children with unilateral amblyopia. *J AAPOS*, 2012 ; 16 : 41-45.
- [67] Vereecken E, Feron A, Evens L. Importance de la détection précoce du strabisme et de l'amblyopie. *Bull Soc Belge Ophtalmol*, 1966 ; 143 : 729-739.
- [68] Vinding T, Gregersen E, Jensen A, et al. Prevalence of amblyopia in old people without previous screening and treatment. An evaluation of the present prophylactic procedures among children in Denmark. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1991 ; 69 : 796-798.
- [69] Von Noorden GK. *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002.
- [70] Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, et al. The presentation of children with amblyopia. *Eye (Lond)*, 1994 ; 8 : 623-626.

IV – ÉTUDES DU PEDIG

F. AUDREN

L'occlusion sur peau est le traitement de référence de l'amblyopie fonctionnelle depuis des décennies, efficace, quasi systématique et recommandé surtout au début du traitement (traitement d'attaque). Les autres moyens thérapeutiques comme les pénalisations (optiques ou par cycloplégie) sont réputés moins efficaces et sont plutôt employés comme traitement d'entretien, en relais de l'occlusion, une fois l'acuité visuelle suffisamment remontée.

Les traitements de l'amblyopie sont en fait essentiellement empiriques et, jusqu'à une période récente, ils n'avaient pas vraiment fait l'objet d'études contrôlées. L'absence de ces études se comprend assez facilement. D'une part, elles posent des problèmes méthodologiques : à quoi comparer un traitement très efficace ? Comment mesurer le critère principal qu'est l'acuité visuelle (problème de la méthode de mesure de l'acuité

visuelle chez l'enfant ? D'autre part, ce type d'étude nécessite un nombre important de patients, en raison essentiellement de la variabilité de l'acuité visuelle. Enfin, le financement de telles études est problématique car ce sujet n'est pas réellement un enjeu de santé publique vu le coût dérisoire des traitements proposés (occlusion, atropine) : elles n'intéressent donc pas l'industrie pharmaceutique.

Malgré ces contraintes, une abondante bibliographie a été produite depuis 2001. Elle émane du *Pediatric Eye Disease Investigator Group* (PEDIG), qui est un réseau de praticiens universitaires et libéraux, tous membres de l'*American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus* (AAPOS¹) ou ayant une qualification équivalente, localisés en Amérique du Nord. Ce groupe a été créé après que le constat a été fait qu'à part les études sur la rétinopathie des prématurés, il existait peu de données scientifiques valides sur les pathologies ophtalmologiques infantiles^[1].

L'organisation particulière en réseau de ces praticiens permet d'obtenir facilement des données cliniques simples (comme l'acuité visuelle), dans des conditions de pratique courante. De nombreux essais peuvent être réalisés, avec un centre coordonnateur qui change pour chaque étude, incluant rapidement de nombreux patients, parfois dans plusieurs dizaines de centres investigateurs simultanément ; les résultats sont ensuite analysés de façon centralisée. Cette organisation particulière permet une économie de moyens notable par rapport aux essais contrôlés classiques. Le PEDIG a réalisé de multiples études contrôlées multicentriques², notamment concernant le traitement de l'amblyopie fonctionnelle (une trentaine de publications entre 2001 et 2012).

Les questions abordées dans les différentes études sur l'amblyopie fonctionnelle concernent : la méthode de mesure de l'acuité visuelle, la comparaison de différents régimes d'occlusion, la comparaison de différentes posologies d'atropine, la comparaison de l'occlusion et de l'atropine, l'effet de la correction optique, l'effet des activités de près, les rechutes et facteurs de risque de l'amblyopie, ainsi que l'efficacité du traitement de l'amblyopie chez les grands enfants et les adolescents.

Nous ne détaillerons pas les méthodes et les résultats publiés par le PEDIG concernant tous ces sujets, mais évoquerons simplement des aspects concernant la mesure de l'acuité visuelle et la comparaison des traitements. Toutes les études ne s'intéressent qu'à des amblyopies réfractives, strabiques ou mixtes. Le critère principal était toujours l'acuité visuelle et les traitements dominés par la correction optique, l'occlusion ou la pénalisation par atropine.

I Principales études

■ ACUITÉ VISUELLE

Le protocole de mesure de l'acuité visuelle est standardisé et très précis, inspiré des scores ETDRS ; les optotypes sont présentés un à un de manière aléatoire sur un moniteur (échelle logarithmique). Avant l'âge de sept ans, les optotypes sont désignés par appariement (lettres « HOTV », fig. 6-11)^[7, 11] ; de sept à treize ans, l'acuité visuelle est mesurée en utilisant les mêmes optotypes que ceux utilisés dans les scores ETDRS^[3]. Le résultat est donné en logarithme de meilleure acuité visuelle (LogMAR), en équivalent Snellen ou en score ETDRS. Pour le détail de la méthodologie de la mesure de l'acuité visuelle, on se reportera aux articles correspondants^[3, 7]. Ces méthodes de mesure de l'acuité visuelle ont été évaluées : elles

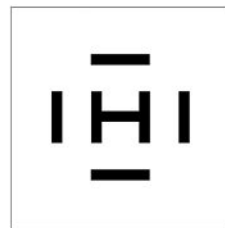


Fig. 6-11 Aspect d'un optotype isolé (« HOTV ») entouré de barres, qui améliorent la sensibilité de détection d'une acuité visuelle basse due à une amblyopie, comme utilisé pour mesurer l'acuité visuelle chez les enfants de 3 ans à 7 ans^[7].

sont utilisables à partir de l'âge de trois ans et sont très reproductibles. Tous comme pour les scores ETDRS, il a été démontré qu'une différence au-delà de deux lignes d'acuité visuelle lors de deux mesures n'est pas due à la variabilité de la mesure.

■ AMBLYOPIE

GÉNÉRALITÉS

Dans toutes les études du PEDIG, l'amblyopie est définie comme une différence entre les deux yeux de trois lignes ou plus. L'amblyopie est modérée si l'acuité visuelle est comprise entre 20/40 et 20/100, et sévère si l'acuité visuelle est comprise entre 20/100 et 20/400.

Il existe une condition « optique » à la mesure de l'acuité visuelle, qui est le port de la correction optique pendant quatre semaines avant la mesure (mesurée sous cyclopentolate, avec une assez grande souplesse laissée au prescripteur en cas d'hypermétropie modérée notamment).

Un des postulats de la plupart des études est qu'en cas d'amblyopie, il n'y a pas d'amélioration spontanée de l'acuité visuelle.

Toutes les études comparatives des traitements sont prospectives, contrôlées et randomisées.

COMPARAISON DE DIFFÉRENTS RÉGIMES D'OCCCLUSION

Une étude du PEDIG a montré qu'en cas d'amblyopie modérée (enfants de trois à sept ans, $n = 189$), une occlusion de deux heures ou de six heures donne un gain d'acuité visuelle de 2,4 lignes à quatre mois (pas de différence significative entre les deux groupes, fig. 6-12)^[13].

Une autre étude a montré qu'en cas d'amblyopie sévère (enfants de trois à sept ans, $n = 175$), une occlusion de six heures versus une occlusion totale donne un gain d'acuité visuelle de 4,8 versus 4,7 lignes à quatre mois (pas de différence significative entre les deux groupes, fig. 6-13)^[9].

COMPARAISON DE DIFFÉRENTS RÉGIMES D'ATROPINE

Une étude a montré qu'en cas d'amblyopie modérée (enfants de trois à sept ans, $n = 168$), l'administration d'atropine 1 % tous les jours versus le week-end seulement donne un gain d'acuité visuelle de 2,3 lignes à quatre mois (pas de différence significative entre les deux groupes)^[14].

COMPARAISON DE L'OCCCLUSION À L'ATROPINE

Une étude a montré qu'en cas d'amblyopie modérée (enfants de trois à sept ans, $n = 419$), l'occlusion (minimum six heures) versus l'administration d'atropine 1 % tous les jours donne un gain

1. <http://www.aapos.org/>

2. <http://pedig.net/>

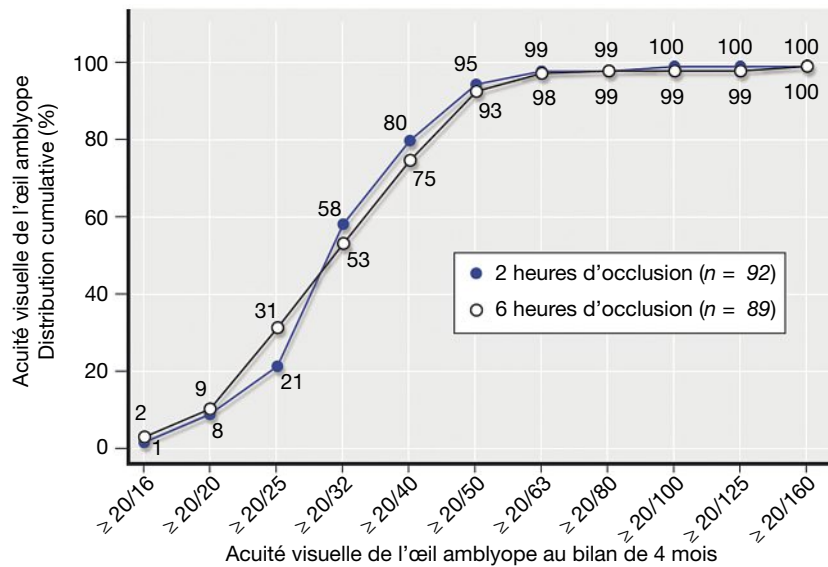


Fig. 6-12 Distributions cumulées des scores d'acuité visuelle de l'œil amblyopie jusqu'à 4 mois après le début du traitement dans les deux groupes : « Amblyopie modérée traitée par occlusion 2 heures par jour » et « Amblyopie modérée traitée par occlusion 6 heures par jour ». (D'après Repka et al., PEDIG, 2003 ^[13].)

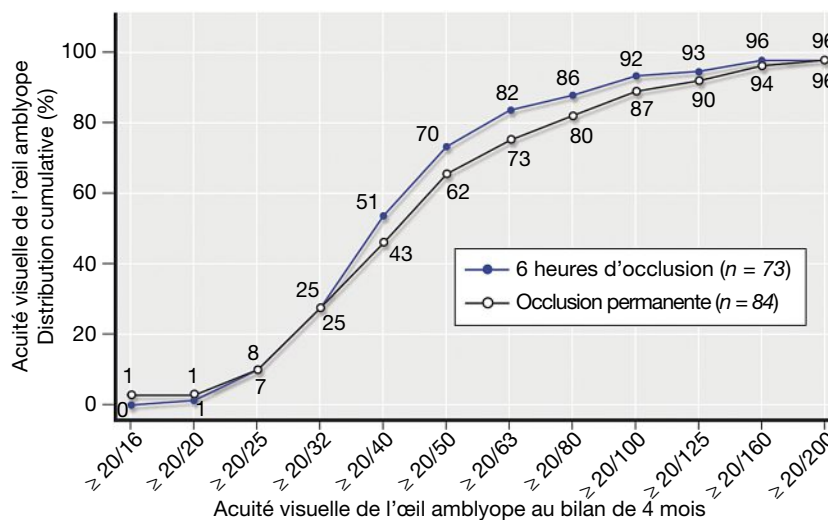


Fig. 6-13 Distributions cumulées des scores d'acuité visuelle de l'œil amblyopie jusqu'à 4 mois après le début du traitement dans les deux groupes : « Amblyopie sévère traitée par occlusion 6 heures par jour » et « Amblyopie sévère traitée par occlusion permanente ». (D'après Holmes et al., PEDIG, 2003 ^[9].)

d'acuité visuelle de 3,16 versus 2,84 lignes à six mois (pas de différence significative entre les deux groupes, en dehors d'un gain plus rapide avec l'occlusion) ^[12].

DISCUSSION

Dès leur parution, les résultats des études sur les traitements de l'amblyopie du PEDIG, qui semblaient aller contre les idées reçues, ont été très critiqués.

Notons d'abord que les objectifs des études ne sont clairement pas la recherche du meilleur résultat — l'isoacuité, qu'on attend *a priori* avec l'occlusion totale — mais seulement une comparaison de différents traitements, avec une arrière-pensée de « compromis » efficacité/acceptabilité (retentissement psychologique sur les enfants, les parents) ^[2]. Ceci explique les relativement mauvais résultats des différents traitements dans des cas où on s'attendrait à une normalisation de l'acuité visuelle.

Par ailleurs, sur le plan de la méthodologie, ces études ne sont pas dénuées de faiblesses. Concernant l'occlusion, on peut se poser la question de l'adéquation entre l'occlusion prescrite et l'occlusion réelle. L'observance était quantifiée par un questionnaire rempli par les parents, mais il peut bien sûr exister une différence entre l'observance rapportée par les parents et l'observance réelle. Dans la correspondance publiée après les résultats de certaines études, où les commentateurs sont très surpris de ne pas trouver d'« effet dose » de l'occlusion, les auteurs se défendent en arguant qu'on compare des traitements « prescrits » plutôt que des traitements effectivement « suivis ».

Outre les problèmes de l'observance, une des critiques qu'on peut adresser à une partie des travaux du PEDIG sur l'amblyopie porte sur la correction optique : rigueur de la cycloplégie effectuée systématiquement sous cyclopentolate 1 % et règles de prescription assez souples, loin des positions dogmatiques de correction

optique totale en vigueur auprès de la plupart des strabologues européens.

Pour finir, malgré un esprit de systématisation qui, à première vue, pourrait paraître irréprochable, les études du PEDIG sur les traitements de l'amblyopie reposent sur un postulat qui est l'absence d'amélioration spontanée de l'acuité visuelle sans traitement (après port de la correction optique pendant quatre semaines avant l'inclusion dans les protocoles). Or ce postulat est faux, ce qui a été montré par le PEDIG lui-même dans une étude dont les résultats ont été publiés en 2006. Cette étude prospective porte sur l'évolution de l'acuité visuelle observée avec le port de la correction optique seule en cas d'amblyopie réfractive modérée (enfant de trois à sept ans, $n = 84$; pas de groupe contrôle). Nous ne détaillons pas les règles de prescription de la correction, mais les résultats sont un gain d'acuité visuelle de deux lignes ou plus dans 77 % des cas, avec une disparition de l'amblyopie (définie comme une différence entre les deux yeux d'une ligne au plus) dans 27 % des cas et une stabilisation de l'acuité visuelle obtenue dans 90 % des cas dans les dix-sept premières semaines (jusqu'à trente semaines)^[4]. Le même type d'amélioration a été rapporté en cas d'amblyopie strabique avec anomalie réfractive après port de la correction optique^[5].

Ces deux études invalident de fait les résultats des études publiées précédemment, car si l'on considère les amplitudes de gain d'acuité visuelle des essais comparant différents traitements, on constate qu'ils sont de l'ordre de ce qui est observé avec la correction optique seule. Cette correction n'ayant été portée que quatre semaines avant l'inclusion dans les études, l'effet de la correction optique sur l'acuité visuelle est un biais majeur influençant l'acuité visuelle, dont l'effet n'est pas distinguable de celui des autres traitements de l'amblyopie administrés.

Suite à ces études sur le port de la correction optique, un autre essai a été réalisé, portant sur cent quatre-vingts patients de trois à sept ans présentant une amblyopie réfractive modérée à sévère ayant porté la correction optique pendant seize semaines, ou sans augmentation de leur acuité visuelle à deux visites successives. Le traitement attribué était une occlusion de deux heures par jour ou une absence de traitement (en dehors de la correction optique). Le meilleur gain d'acuité visuelle mesuré après ce traitement était de 2,2 lignes et de 1,3 ligne dans le groupe contrôle ($p < 0,001$). Ceci prouve donc bien que, pour une amblyopie réfractive, l'occlusion a aussi un effet, qui s'ajoute à celui de la correction optique.

Au total, les résultats observés sont mauvais compte tenu de ce qu'on pourrait espérer (isoacuité), et la plupart des résultats des études du PEDIG mélangent les effets de la correction optique (portée seulement un mois avant l'inclusion dans les premiers essais) aux autres modalités thérapeutiques, ce qui fait que les essais tels qu'ils sont conçus ne peuvent mettre en évidence les différences entre les différents traitements.

■ RÉCURRENCES

Un des volets intéressants des études du PEDIG concerne les récurrences d'amblyopie (c'est-à-dire les baisses d'acuité visuelle à l'arrêt du traitement). Les études sur ce sujet sont prospectives et non contrôlées, et portent sur des groupes de patients homogènes inclus préalablement dans les études comparatives sur les traitements de l'amblyopie.

Une première étude portant sur cent cinquante-six enfants de moins de sept ans traités pour une amblyopie modérée avec un gain d'acuité visuelle d'au moins trois lignes sous traitement (occlusion au moins deux heures par jour ou atropine) a retrouvé une récurrence (définie comme une baisse d'au moins deux lignes) dans 24 % des cas. Le risque de récurrence était multiplié par 4,4

en cas d'arrêt brutal d'une occlusion de plus de six heures par jour par rapport à une diminution progressive^[6].

Une seconde étude, sur soixante-six patients de moins de sept ans traités pour une amblyopie modérée par une occlusion d'au moins six heures par jour, a identifié des facteurs de risque de récurrence : une bonne acuité visuelle avant l'arrêt de l'occlusion, une grande amplitude de gain d'acuité sous occlusion, un antécédent de récurrence. Une orthotropie ou une l'existence d'une stéréoacuité ne sont pas des facteurs protecteurs de la récurrence^[10].

Une autre étude sur quatre-vingts patients de sept à douze ans retrouve une récurrence dans 7 % des cas^[6].

Ces études prospectives, bien qu'elles ne soient pas contrôlées, sont très intéressantes pour deux raisons :

- elles révèlent la fréquence des récurrences à l'arrêt du traitement (un quart des cas environ, mais jusque 44 % des cas si une occlusion de plus de six heures est arrêtée brutalement^[6]), ce qui implique la nécessité d'un traitement d'entretien de l'amblyopie après le traitement d'attaque ; celui-ci n'est pas moins nécessaire si le gain d'acuité a été bon avec le traitement, le bon résultat augmentant même le risque de récurrence, ce qui témoigne probablement de la grande plasticité cérébrale du système visuel dans ce cas ;

- le risque de récurrence est lié à l'âge, diminue après sept ans mais est toujours présent jusqu'à douze ans, ce qui est un argument en faveur de la prolongation suffisante d'un traitement d'entretien au moins jusqu'à sept ans.

■ Que retenir ?

Une des principales qualités du PEDIG est son mode de fonctionnement original, qui permet de réaliser des études sur des problèmes de prise en charge d'ophtalmologie pédiatrique courante. Dans le domaine de l'amblyopie, les meilleurs points sont surtout le développement de la méthode de la mesure de l'acuité visuelle, qui devrait logiquement faire office de méthode de référence, les études sur l'effet de la correction optique et sur les récurrences.

Les résultats assez troublants sur l'équivalence de différents régimes d'occlusion ou la pénalisation sont sujets à discussion, surtout sur les points de l'observance et de la correction optique. Il ne faut surtout jamais oublier que jamais les objectifs de ces essais ne sont l'obtention d'une acuité visuelle maximale ou de l'isoacuité, objectifs pourtant admis par tous.

Les résultats des études du PEDIG sur l'amblyopie ne doivent pas embrouiller les esprits, et elles ne sont pas des références opposables. Malheureusement, en l'absence d'essais contrôlés indiscutables, les publications du PEDIG légitiment en partie déjà les résultats de nouvelles études plus ou moins sérieuses, par acupuncture par exemple^[16], où finalement on ne peut dire s'il y a un réel effet du traitement, mais où les auteurs comparent l'effet de leur traitement à celui mesuré dans un essai du PEDIG, qui lui-même est sujet à caution^[15]...

CONCLUSION

Les résultats du PEDIG ne bousculent finalement ni les idées en place ni notre pratique, qui reste centrée sur la correction optique totale et l'occlusion maximale en traitement d'attaque. L'objectif de ce traitement est l'acuité maximale possible ou l'isoacuité. Le traitement d'entretien ou de prévention de la rechute est justifié par le risque élevé de rechute, surtout avant l'âge de sept ans.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Beck RW. Clinical research in pediatric ophthalmology: the Pediatric Eye Disease Investigator Group. *Curr Opin Ophthalmol*, 2002 ; 13 : 337-340.
- [2] Cole SR, Beck RW, Moke PS, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The amblyopia treatment index. *J AAPOS*, 2001 ; 5 : 250-254.
- [3] Cotter SA, Chu RH, Chandler DL, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Reliability of the Electronic Early Treatment Diabetic Retinopathy Study testing protocol in children 7 to < 13 years old. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 655-661.
- [4] Cotter SA. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Treatment of anisometropic amblyopia in children with refractive correction. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 895-903.
- [5] Cotter SA. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Treatment of strabismic amblyopia with refractive correction. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 1060-1063.
- [6] Hertle RW, Scheiman MM, Beck RW, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Stability of visual acuity improvement following discontinuation of amblyopia treatment in children aged 7 to 12 years. *Arch Ophthalmol*, 2007 ; 125 : 655-659.
- [7] Holmes JM, Beck RW, Repka MX, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The amblyopia treatment visual acuity testing protocol. *Arch Ophthalmol*, 2001 ; 119 : 1345-1353.
- [8] Holmes JM, Beck RW, Kraker RT, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS*, 2004 ; 8 : 420-428.
- [9] Holmes JM, Kraker RT, Beck RW et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 2075-2087.
- [10] Holmes JM, Melia M, Bradfield YS, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Factors associated with recurrence of amblyopia on cessation of patching. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 1427-1432.
- [11] Moke PS, Turpin AH, Beck RW, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Computerized method of visual acuity testing: adaptation of the amblyopia treatment study visual acuity testing protocol. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 903-909.
- [12] Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of atropine vs. patching for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 268-278.
- [13] Repka MX, Beck RW, Holmes JM et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol*, 2003 ; 121 : 603-611.
- [14] Repka MX, Cotter SA, Beck RW, et al. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of atropine regimens for treatment of moderate amblyopia in children. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 2076-2085.
- [15] Scheiman MM, Hertle RW, Beck RW, et al., Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 437-447.
- [16] Zhao J, Lam DS, Chen LJ, et al. Randomized controlled trial of patching vs acupuncture for anisometropic amblyopia in children aged 7 to 12 years. *Arch Ophthalmol*, 2010 ; 128 : 1510-1517.

V – BILAN À LONG TERME

S. ARSÈNE

Devenir à long terme de la récupération de l'acuité visuelle

La perception monoculaire dans l'amblyopie est profondément altérée à la fois sur le plan quantitatif et sur le plan qualitatif. Le niveau de l'acuité visuelle doit être considéré comme le meilleur marqueur de la déstructuration de la perception globale de l'œil amblyope plutôt que le témoin de la seule atteinte du pouvoir de discrimination. L'amélioration de l'acuité visuelle est au cœur du projet thérapeutique. Elle est le préalable de tout, permettant ainsi s'il y a guérison la normalisation des fonctions d'oculomotricité et de sensorialité^[3].

Le patient qui a guéri d'une amblyopie fonctionnelle unilatérale reste marqué du sceau de l'amblyopie. Un traitement d'entretien long doit être institué, pour lutter entre autres contre la dominance anormale. Ce traitement sera d'autant plus long qu'il s'agira d'un strabisme avec binocularité anormale, d'une anisométrie, d'une amblyopie profonde initialement ou d'un enfant plus âgé au début du traitement. L'acuité visuelle atteinte par l'œil amblyope, en l'absence de l'effet suppressif de l'œil

adelphe, l'isoacuité ou un niveau maximum obtenu, doit être tolérée par ce dernier. Lorsque l'acuité visuelle normale n'a pu être entièrement récupérée, en raison d'une fixation instable ou juxtafovéolaire, l'acuité visuelle diminue à nouveau dès l'arrêt du traitement. Elle s'améliore à nouveau sous l'effet de la reprise du traitement. Mais, dans ces cas-là, jusqu'à quand devons-nous poursuivre le traitement ? Probablement jusqu'à l'âge de dix à douze ans si l'enfant le supporte. Dans ces cas, la binocularité est anormale, l'acuité visuelle de l'œil amblyope n'est en réalité pas utilisée dans les conditions binoculaires. Mais, en cas de perte malheureusement du bon œil, l'œil amblyope récupérera au moins le maximum qui avait pu être atteint lors du traitement de l'amblyopie.

Le traitement de l'amblyopie donne des résultats excellents s'il est débuté avant l'âge de deux ans (99 % de succès), de très bons résultats avant l'âge de six ans (90 % de succès) et aucun résultat (ou exceptionnellement) après l'âge de huit ans. Il faut donc dépister le plus tôt possible les amblyopes puisque le traitement est alors plus efficace et il faut aussi instituer un traitement préventif dans les situations à risque d'amblyopie.

Il y a peu d'étude qui relate le niveau d'acuité visuelle à long terme des yeux amblyopes. Une étude rétrospective de Scott, portant sur six cents patients amblyopes (amblyopies réfractives, strabiques ou mixtes) traités initialement par occlusion

totale, montre qu'au terme du suivi, 60 % des patients avaient une isoacuité, et 89 % un résultat considéré comme un succès, c'est-à-dire au moins 20/30, ou une acuité de l'œil amblyope supérieure ou égale à l'œil non amblyope^[4]. La prévalence de l'amblyopie fonctionnelle dans la population adulte est d'environ 3 % (acuité visuelle inférieure ou égale à 20/40)^[1, 6], avec une acuité visuelle inférieure ou égale à 20/80 chez 38 % des amblyopes. L'amblyopie fonctionnelle est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle unilatérale entre les âges de vingt et soixante-dix ans^[1, 2, 5].

I L'œil fixateur

L'œil non amblyope reste dans la majorité des cas l'œil fixateur à long terme. Il n'y a donc pas alternance de fixation, ce qui protège en quelque sorte le patient de la diplopie permanente, même si le traitement de l'amblyopie est poursuivi longtemps.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 154-159.
- [2] National Eye Institute, Office of Biometry and Epidemiology, National Institutes of Health, Public Health Service, Dept. of Health and Human Services. Report on the National Eye Institute's Visual Acuity Impairment Survey. Washington, DC, 1984.
- [3] Pêchereau A et al. L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009.
- [4] Scott WE, Kutschke PJ, Keech RV, Pfeifer WL, Nichols B, Zhang L. Amblyopia treatment outcomes. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 107-111.
- [5] Simons, K. Preschool vision screening: rationale, methodology and outcome. *Surv Ophthalmol*, 1996 ; 41 : 3-30.
- [6] Vinding T, Gregersen E, Jensen A, Rindziunski E., et al. Prevalence of amblyopia in old people without previous screening and treatment. An evaluation of the present prophylactic procedures among children in Denmark. *Acta Ophthalmologica*, 1991 ; 69 : 796-798.

VI – PERSPECTIVES D'AVENIR

E. BUI QUOC

Quelle tristesse que de ne proposer qu'une occlusion monoculaire dans le traitement de l'amblyopie. On est au XXI^e siècle ! En plus c'est très inesthétique... Et de toute façon, comme nous l'enseigne le PEDIG, c'est un fardeau inhumain et un stigmate social^[8, 11]. Il y a certainement d'autres traitements. En plus, l'enfant n'en veut pas de son occlusion et l'enlève sans cesse...

Le lecteur aura compris que l'auteur de ces lignes ne veut ici que souligner l'importance et l'intérêt du traitement de l'amblyopie par l'occlusion. Mais l'auteur comme le lecteur peuvent se poser la question d'éventuels nouveaux traitements de l'amblyopie. Certes, pourquoi chercher ou proposer un nouveau traitement dans une pathologie alors que le traitement de référence est efficace ? Et en plus pas cher... Un laboratoire pharmaceutique dépenserait-il des centaines de millions d'euros, de dollars ou de yuans pour développer une nouvelle thérapeutique qu'il ne pourrait pas vendre plus cher que le traitement de référence (le prix d'un médicament en France étant — on le rappelle — fixé selon l'ASMR, amélioration du service médical rendu, et selon le prix du médicament actuellement utilisé dans la pathologie visée, s'il existe) ?

Plusieurs raisons expliquent l'intérêt pour de nouveaux traitements de l'amblyopie :

– même si elle ne remporte pas *a priori* notre assentiment, la justification de rechercher des alternatives à l'occlusion du fait de la mauvaise compliance au traitement, fruit de la mauvaise image que rendrait la société/l'école/la famille à un enfant portant un cache, est réelle aux États-Unis et c'est une

des raisons pour lesquelles le PEDIG³ a réalisé de nombreuses études (parfois biaisées et de parti pris ; se reporter à l'excellent article du Dr François Audren dans ce chapitre) comparant l'occlusion à l'atropine par exemple. Nous ne traiterons pas ici du traitement pharmacologique de l'amblyopie au moyen de l'atropine ;

– les études neurophysiologiques chez l'animal montrent bien l'implication de neuromédiateurs ou de facteurs de croissance dans le développement visuel normal ou pathologique, d'où l'idée d'employer des dopaminergiques, des sérotoninergiques ou d'autres substances dans le traitement de l'amblyopie ;

– les progrès technologiques (électroniques, informatiques, vidéos bi- et tridimensionnelles, etc.) permettent des systèmes de stimulation visuelle programmée, fondée en particulier sur des processus haploscopiques de stimulation des deux yeux par deux images différentes ou complémentaires, mais aussi parfois par la stimulation monoculaire calibrée.

Après avoir évoqué les thérapeutiques pharmacologiques et de stimulation visuelle, nous citerons les systèmes de contrôle électronique du temps d'occlusion, les méthodes chirurgicales d'occlusion — ce qui souligne l'intérêt de l'occlusion, quelle qu'elle soit — et ne manquerons pas de citer l'utile acupuncture.

3. PEDIG, *Pediatric Eye Disease Investigator Group*, groupe nord-américain d'ophtalmologistes, d'ophtalmopédiatres et d'optométristes ayant publié des dizaines d'articles depuis le début des années 2000, en particulier dans le domaine du traitement de l'amblyopie (cf. section précédente).

Thérapeutiques pharmacologiques

■ NEUROMÉDIATEURS, FACTEURS DE CROISSANCE ET DÉVELOPPEMENT VISUEL : AGIR SUR LE CERVEAU EN DÉVELOPPEMENT

La neurochimie du développement visuel est hautement complexe et fait intervenir de nombreux neuromédiateurs au cours de cascades métaboliques dont le fonctionnement normal est dépendant de l'expérience visuelle. De fait, il est mis en évidence par les neurophysiologistes le rôle de neuromédiateurs excitateurs comme le NMDA (N-méthyl-D-aspartate) ou inhibiteur comme le GABA (acide gamma-aminobutyrique), de même que le rôle de facteurs de croissance. Ces phénomènes conduisent à la mise en place de l'architecture neuronale précise nécessaire à une vision normale. Un neurone précis de telle aire précise du cortex visuel, dans une couche précise du cortex visuel a des connexions précises et particulières avec tel autre neurone. Au cours du développement, la régression de connexions exubérantes juvéniles anormales entre les neurones et le développement de connexions fonctionnelles précises nécessitent des signaux moléculaires, une expression génétique à la chronologie précise. Expérimentalement, une multitude de paradigmes sont exploités pour tester le rôle de telle ou telle molécule dans l'amblyopie : il est procédé chez l'animal à des dosages de protéines *in situ* dans le liquide ventriculaire dans des modèles d'amblyopie induite (privation ou strabisme) ; l'injection de telle autre molécule *in situ* dans le cerveau animal peut mettre en évidence une modification/amélioration des perturbations neuronales induites par une expérience visuelle anormale. Ainsi, les physiologistes nous apprennent le rôle de l'acétylcholine, de l'adrénaline, de la noradrénaline, de la dopamine, de la sérotonine, du GABA, etc. dans le développement visuel.

Ainsi, par exemple, il a été démontré que la protéine Lynx1, qui est impliquée dans le système cholinergique, voit son expression augmentée chez la souris au cours du temps, ce qui limite la plasticité cérébrale en stabilisant les réseaux neuronaux matures ; en revanche, si l'expression de cette protéine est freinée, il existe alors une augmentation du signal médié par les récepteurs nicotiques à l'acétylcholine [26].

C'est avec les systèmes inhibiteurs/excitateurs que joue le physiologiste... : ainsi cette équipe chinoise qui a montré que la lévodopa pourrait améliorer la fonction visuelle en augmentant la concentration intracorticale du NMDAR1 (sous-unité 1 du récepteur au NMDA) qui est un neuromédiateur excitateur [36] ; il a été étudié chez soixante rats de deux semaines la concentration de NMDA1R dans le cortex visuel dans quatre situations au bout de quatre semaines : groupe normal, groupe monoculaire (amblyopie expérimentale par déprivation), groupe traité par lévodopa à la dose de 40 mg/kg et groupe traité avec un placebo ; le taux de NMDA1R est plus faible dans le groupe normal par rapport au groupe amblyopie et il est plus élevé dans le groupe traité par lévodopa que dans le groupe traité par placebo. De même, il a été démontré que le traitement par un dopaminergique d'un animal chez qui une amblyopie expérimentale avait été induite par déprivation monoculaire modifie de façon significative :

- les structures des neurones ;
- la concentration dans le cortex du NGF (*Nerve Growth Factor*), facteur de croissance neuronale qui promeut le développement des cellules [20].

Passer de la neurophysiologie la pharmacologie n'est pas aisé et, si l'expérimentateur peut réaliser *in situ* des injections de substances actives dans le cerveau, on imagine mal le strabologue proposer à une maman et un papa une quelconque injection d'un produit miracle dans le cerveau de son rejeton amblyopie. Pour autant, la médecine moderne sait jouer avec le cerveau, le moduler, le façonner, le traiter... par des psychotropes par exemple ; la pharmacopée est riche. Alors, quels médicaments utiliser ?

■ AMBLYOPIE ET DOPAMINE

La lévodopa est un précurseur de la dopamine et elle passe la barrière hématoencéphalique. Elle se transforme en dopamine après action d'une enzyme : la décarboxylase. Au niveau périphérique, c'est-à-dire hors du système nerveux central, la dopamine a des effets à types de nausées, hypotension artérielle ; c'est pourquoi la lévodopa — utilisée bien sûr comme traitement de référence dans la maladie de Parkinson — est toujours administrée avec de la carbidopa, qui est un inhibiteur de la décarboxylase périphérique et uniquement de celle-ci, pas de la décarboxylase centrale, car la carbidopa ne passe pas la barrière hématoencéphalique. Elle empêche donc la lévodopa périphérique d'être métabolisée en dopamine et permet une réduction de la quantité de lévodopa administrée, la quantité de dopamine périphérique étant diminuée (ou tout du moins pas augmentée).

Les tentatives d'utilisation des dopaminergiques dans le traitement de l'amblyopie sont anciennes. Ainsi, en 1992, Leguire a montré une amélioration de la fonction visuelle chez des enfants amblyopes alors que ce n'était pas le cas chez les adultes [16]. Cinq enfants amblyopes unilatéraux dont la vision moyenne était de 20/159 ont reçu une dose de 100 mg de lévodopa associée à 25 mg de carbidopa. On note une amélioration transitoire de l'acuité visuelle à 20/83, de même qu'une amélioration des seuils de fonction de sensibilité aux contrastes et de l'amplitude des potentiels évoqués visuels en stimulations structurées (PEV-pattern). Ceci survient entre une et cinq heures après l'ingestion du médicament. Il n'y a aucune modification de la fonction visuelle chez les deux adultes normaux recevant une dose de 400 mg de lévodopa et de 100 mg de carbidopa — à noter : la fréquence et la sévérité des effets secondaires à type de nausées et vomissements chez cinq des sujets.

La même équipe montre que l'administration de lévodopa augmente la fonction visuelle mais, paradoxalement, entraîne une diminution de la réponse évoquée en IRM fonctionnelle [2]. Dans cette étude, une dose unique de 2 mg/kg de lévodopa avait été administrée à neuf sujets normaux et six patients amblyopes. Une IRM fonctionnelle avait été réalisée quatre-vingt-dix minutes avant et quatre-vingt-dix minutes après l'ingestion de médicament, étudiant le signal cortical évoqué par une stimulation visuelle. Dans le groupe des sujets amblyopes, alors que l'acuité visuelle progresse de $0,72 \pm 0,21$ LogMAR avant traitement à $0,64 \pm 0,24$ LogMAR après traitement, le signal IRM évoqué par stimulation de l'œil amblyopie diminue après le traitement, tandis qu'il n'est pas modifié en stimulation monoculaire de l'œil sain ou en stimulation binoculaire. Chez les neuf sujets normaux, il n'y a aucune modification de la fonction visuelle et du signal évoqué en IRM fonctionnelle, quel que soit le type de stimulation.

Au contraire, pour Yang, il est montré que le signal cortical recueilli par IRM fonctionnelle après stimulation de l'œil amblyopie est augmenté par un traitement par lévodopa chez l'adulte amblyopie [39] : chez cinq patients adultes amblyopes, il avait été administré 0,5 mg/kg de lévodopa et 0,125 mg/kg de carbidopa trois fois par jour pendant une semaine ; l'IRM fonctionnelle réalisée avant traitement avait été comparée à celle réalisée après le

traitement et il n'avait pas été noté d'effet sur la réponse évoquée par stimulation de l'œil sain mais, en revanche, il était retrouvé une amélioration de la réponse évoquée par stimulation de l'œil amblyope.

Dans une série de plus grande taille, l'effet de l'adjonction de lévodopa au traitement habituel de l'amblyopie par occlusion a été étudié [6]. Il s'agissait de quarante enfants de six à dix-huit ans, avec une moyenne de 10,9 ans, amblyopes strabiques dans dix-neuf cas et amblyopes anisométriques dans vingt et un cas. Chez la moitié des patients, une association de lévodopa et carbidopa avec un ratio habituel de 4:1 était administrée pendant quatre semaines en plus du traitement habituel par occlusion, celle-ci étant poursuivie ensuite quatre mois avant évaluation des résultats et comparaison. L'autre moitié avait reçu un placebo. La dose de lévodopa avait varié de 1,33 à 2,36 mg/kg par jour avec une moyenne de 1,86 mg/kg par jour. On ne retrouve pas de différence significative entre le groupe traité et le groupe non traité en ce qui concerne l'acuité visuelle, alors que, dans les deux groupes, on retrouvait une amélioration transitoire de la fonction de sensibilité aux contrastes, revenant aux valeurs antérieures à trois mois... À noter : peu d'effets secondaires du traitement.

Rashad montre dans sa série des résultats un peu plus encourageants puisqu'il compare les résultats de l'adjonction de dopaminergiques à l'occlusion chez soixante-trois patients enfants et adultes amblyopes recevant un traitement par lévodopa et carbidopa pendant six semaines, avec évaluation de la fonction visuelle à un, trois et douze mois [28]. On retrouve une amélioration de l'acuité visuelle significative dans le groupe traité chez les patients de moins de douze ans (42,5 % contre 30 %) et chez les amblyopes sévères (34,3 % contre 22 %). Pour autant, les résultats globaux ne montrent pas de différence significative dans l'acuité visuelle à un, trois et douze mois respectivement dans les deux groupes : 0,52, 0,52, et 0,51 LogMAR dans le groupe avec occlusion et 0,58, 0,49, et 0,56 dans le groupe avec occlusion et traitement pharmacologique. Dans les deux groupes, on retrouve une amélioration significative de l'acuité visuelle à toutes les évaluations par rapport à l'acuité visuelle initiale : 0,68 dans le groupe avec occlusion seule et 0,81 dans le groupe traité également par dopaminergique.

■ AMBLYOPIE ET SÉROTONINERGIQUES

La sérotonine est la « molécule du bonheur », comme chacun sait, et la classe des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, augmentant les concentrations intracorticales de sérotonine, constitue une puissante famille d'antidépresseurs. Il n'existe pas à notre connaissance d'études cliniques sur l'utilisation des sérotoninergiques chez l'humain dans le traitement de l'amblyopie, même si des résultats intéressants expérimentalement chez l'animal ont pu être montrés, comme par exemple Maya-Vetancourt qui montre que, chez le rat adulte amblyope, l'administration chronique de fluoxétine améliore la fonction visuelle évaluée par électrophysiologie et par l'étude du comportement [23].

■ AMBLYOPIE ET CITICOLINE

La citicoline (CDP-choline ou, plus précisément, la cytidine-diphosphate-choline ou encore la cytidine-5'-diphosphocholine) est une molécule organique complexe qui participe à la biosynthèse des phospholipides membranaires et qui a la capacité de passer la barrière hématoencéphalique [32]. Elle est proposée comme traitement neuroprotecteur et est utilisée dans les déficits cognitifs liés à l'âge, dans la maladie d'Alzheimer, dans la rééducation suite

aux accidents vasculaires cérébraux, dans les blessures cérébrales et de la moelle spinale [3]. Plus récemment, elle a été proposée en ophtalmologie dans le glaucome puis dans l'amblyopie. La citicoline est commercialisée en France comme complément alimentaire.

La citicoline augmente la synthèse de dopamine, probablement via une augmentation de l'activité tyrosine hydroxylase, en inhibant la recapture de la dopamine au niveau des terminaisons nerveuses. L'augmentation d'acétylcholine en soi favorise également l'augmentation de dopamine. Par ailleurs un deuxième effet est la participation à la synthèse de sphingomyéline et donc des membranes cellulaires [1].

Expérimentalement chez l'animal, il a été montré une augmentation de la dopamine dans la neurorétine [29] : chez le lapin albinos, il était administré 50 mg/kg deux fois par jour de citicoline ou de son excipient ; puis, les taux de catécholamines rétiniques étaient mesurés par chromatographie. Il a été montré une augmentation des taux de dopamine, d'adrénaline, mais pas de noradrénaline.

L'utilisation de la citicoline chez l'humain dans le traitement de l'amblyopie est relativement ancienne puisqu'en 1995 Campos publie son premier article sur le sujet, portant sur l'étude depuis 1991 de cinquante patients amblyopes de plus de six ans traités par injection intramusculaire de 1 g par jour de citicoline pendant quinze jours, sans autre traitement, avec amélioration de l'acuité visuelle des deux yeux, à la fois l'œil amblyope et l'œil sain, dans quarante-six cas soit 92 %. Cette amélioration se prolonge pendant quatre mois puis s'étiolo [7].

La même équipe montre dans un groupe d'adultes amblyopes d'âge moyen de 24,8 ans une amélioration de l'acuité visuelle de 1,5 ligne de l'œil amblyope et de 0,4 ligne de l'œil sain, après administration intramusculaire pendant quinze jours de citicoline à la dose de 1 g par jour [27]. Les mesures étaient faites avant le traitement et juste après son arrêt. Il était noté par ailleurs une amélioration de 3 décibels de la fonction de sensibilité aux contrastes des deux yeux et de 30 % de l'amplitude des potentiels évoqués visuels de l'œil amblyope.

■ QUELS TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES UTILISER EN FRANCE EN 2012 ?

Dans l'hypothèse où le praticien s'aventure à prescrire un composé pharmacologique dans le traitement de l'amblyopie (au moins en complément de l'occlusion et pas de façon isolée), il n'a finalement que peu le choix actuellement, car les produits proposés sont des médicaments d'adultes aux posologies peu adaptées à l'enfant.

En ce qui concerne les dopaminergiques, nous présenterons deux possibilités :

- l'association de lévodopa et de benserazide (inhibiteur de la dopadécarboxylase périphérique), disponible soit en gélule soit en comprimé dispersible (ce qui est nécessaire chez certains patients parkinsoniens pour lesquels avaler un comprimé ou une gélule est malaisé), avec des associations 50 mg/12,5 mg ou 100 mg/25 mg ou 250 mg/50 mg de lévodopa et de benserazide, respectivement, ce qui permet finalement toutes les posologies possibles adaptées à l'enfant ;

- l'association de lévodopa et de carbidopa (inhibiteur de la dopadécarboxylase périphérique), en comprimés avec une association 100 mg/10 mg ou 250 mg/25 mg de lévodopa et de carbidopa, respectivement.

Les antidépresseurs de la classe des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont nombreux : citalopram, dapoxétine, fluoxétine, maléate de fluvoxamine, oxalate d'escitalopram,

paroxétine, sertraline, etc. (par ordre alphabétique), mais aux posologies et à la galénique peu adaptées chez l'enfant ; et il serait très hasardeux d'imaginer utiliser — c'est l'avis de l'auteur de ces lignes — de tels psychotropes chez l'enfant...

La citicoline est disponible en France sous forme de complément alimentaire vendu par boîte de 30 sachets de poudre de 3,5 g contenant chacun 400 mg de citicoline. Il est rappelé que cette voie galénique orale et cette posologie sont bien différentes de la voie intramusculaire à la posologie de 1 g des études de Campos.

■ La nouvelle pléoptique

La pléoptique est et doit être abandonnée. Les post-images et houppes de Haidinger ne sont plus d'actualité. La « rééducation » de la correspondance rétinienne anormale au synoptophore est bien plus délétère qu'efficace.

La pléoptique a pour autant un but noble : une « plus grande » (πλειων) « vue » (οψης) ; c'est le but de l'ophtalmologiste et de l'orthoptiste, mais il ne faut pas :

- qu'un traitement soit délétère et inutile ;
- qu'un traitement peu efficace remplace un traitement efficace.

Ce que nous appelons la nouvelle pléoptique dans le traitement de l'amblyopie correspond à quelques méthodes de stimulation visuelle qui pourraient constituer un traitement d'appoint de l'occlusion. Elles sont possibles grâce aux progrès techniques et informatiques, et peuvent être divisées en :

- techniques de stimulations visuelles assistées par ordinateur ;
- apprentissage perceptuel (*perceptual learning*) ;
- stimulation photopique intermittente (IPS, *Intermittent Photopic Stimulation*).

■ STIMULATIONS VISUELLES ASSISTÉES PAR ORDINATEUR

La stimulation visuelle spécifique s'est développée dans les années 2000, grâce en particulier aux progrès technologiques et de l'informatique. L'équipe de Nottingham en Angleterre a développé le « VIRART » (*Virtual Reality Applications Research Team*)^[9] puis le I-Bit (*Interactive Binocular treatment for amblyopia*)^[37].

Le principe de ce système est de faire jouer l'enfant à un jeu vidéo ou le faire regarder un film avec une stimulation visuelle différente pour chaque œil. Dans un premier temps, il était utilisé des systèmes haploscopiques de telle sorte que chaque œil reçoive une image différente ; puis plus tard a été développé le système plus ergonomique de « *shutter glasses* » qui sont des lunettes qui ferment alternativement un œil puis l'autre, avec un couplage en temps réel aux images présentées sur la vidéo, de telle sorte qu'est contrôlé en permanence quelle image stimule quel œil. Quel que soit le système, le principe de base est de présenter à l'œil amblyope la partie la plus intéressante du jeu ou du film, alors que l'œil sain reçoit par exemple l'image du fond de scène. Dans le système initial, les deux yeux sont stimulés simultanément. Avec les « *shutter glasses* », la stimulation visuelle est séparée avec alternativement stimulation d'un œil ou de l'autre, mais de façon extrêmement rapide. Waddingham publia en 2006 une étude chez six patients amblyopes : trois patients présentant un échec du traitement conventionnel et trois patients ayant refusé le traitement conventionnel. Leur âge moyen était de 6,25 ans (5,42 à 7,75 ans) et le traitement virtuel a été de 4,4 heures en moyenne, par sessions de deux fois vingt minutes par semaine (sept à quinze

sessions). L'acuité visuelle de l'œil amblyope variait avant le traitement de 6/12 à 6/120 et après le traitement de 6/7,5 à 6/76.

La stimulation vidéo virtuelle a été employée par des Américains chez l'adulte amblyope également avec des résultats prometteurs. Ainsi, Li présente une étude chez vingt adultes de quinze à soixante et un ans avec une amblyopie unilatérale et une acuité visuelle de l'œil amblyope variant entre 20/25 et 20/480^[20]. Ces patients avaient été divisés en trois groupes : patients recevant un traitement vidéo actif ($n = 10$), patients ne recevant pas de traitement vidéo actif ($n = 3$), patients recevant alternativement le traitement ou l'absence de traitement (groupe « *cross-over* », $n = 7$). Il est démontré après environ quarante à quatre-vingts heures de traitement à raison de deux heures par jour que l'amélioration de la fonction visuelle est cinq fois plus rapide que ce qui est habituellement observé par le traitement par occlusion, selon les auteurs. On retrouve une amélioration de l'acuité visuelle dans 33 % des cas, de l'acuité positionnelle dans 16 % des cas, de la vision binoculaire dans 54 % des cas. L'étude du groupe « *cross-over* », dans lequel les vingt premières heures de traitement sont de l'occlusion et les quarante heures suivantes sont le traitement vidéo actif, suggère que l'effet bénéfique ne peut être uniquement attribué à l'occlusion et qu'il est probablement majoré par la stimulation vidéo.

Malgré ces résultats préliminaires sur de petites séries, la réalité virtuelle est séduisante. Faut-il l'utiliser en pratique ? Que penser du problème du coût ? Certes les stimulations calibrées et adaptées à tel type d'amblyopie devraient améliorer les résultats du traitement, mais l'auteur de ces lignes peut conseiller finalement qu'avec nos pauvres moyens, il suffit de suggérer aux parents — ce que nous faisons déjà tous — de faire le traitement habituel par occlusion, quitte à installer le bambin devant son écran plat favori ou sa tablette préférée...

■ APPRENTISSAGE PERCEPTUEL (PERCEPTUAL LEARNING)

La littérature évoque désormais un nouveau concept : l'« apprentissage perceptuel » (*perceptual learning*) dans le traitement de l'amblyopie. Ce concept n'est pas si nouveau que cela et il s'agit en fait d'améliorer les capacités perceptives d'un sujet, quelle que soit la modalité sensorielle : visuelle, auditive, olfactive, tactile. Pour ce faire, les tenants de cette méthode développent des stimuli adaptés censés mettre en jeu de façon spécifique des processus cognitifs précis^[19]. Il s'agit en fait d'un concept proche de la stimulation par réalité virtuelle.

Évidemment, la question est de savoir si cela est efficace et utile d'imposer à un enfant (et ses parents) des sessions thérapeutiques répétées chronophages.

Liu étudie l'effet de l'apprentissage perceptuel en cas d'amblyopie chez dix sujets dont le traitement par occlusion n'est plus efficace et chez treize sujets qui n'ont jamais eu de traitement par occlusion^[22]. Ces patients étaient âgés de huit à dix-sept ans et soumis à une tâche visuelle pendant quarante à soixante sessions avec, dans chaque groupe, une moitié de patients soumis en plus à une tâche de reconnaissance de « E » de Snellen isolés ou mélangés. Il est montré dans le groupe préalablement traité par occlusion une diminution de la vision de 2,1 %, alors que dans le groupe jamais occlus on retrouvait une amélioration de la vision de 36,1 %. La tâche complémentaire des « E » de Snellen améliorait la vision de 0,8 ligne dans le groupe occlus préalablement et de 1,3 ligne dans le groupe jamais occlus, ce qui est à comparer avec une amélioration de 5 lignes par le traitement par occlusion dans le sous-groupe concerné. Au total, ces tâches d'apprentissage perceptuel sont considérées par les auteurs comme utiles en thérapie d'appoint dans les amblyopies moyennes.

4. <http://www.lazy-i-bit.com/>

■ STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE (IPS, INTERMITTENT PHOTIC STIMULATION)

La stimulation lumineuse intermittente est utilisée en neurologie pour déterminer le seuil de déclenchement de phénomènes épileptiques, de façon couplée avec un électroencéphalogramme. Il est recherché le seuil de déclenchement d'une activité cérébrale anormale par une stimulation lumineuse d'intensité et de fréquence variables.

La stimulation lumineuse intermittente a été proposée en ophtalmologie dans le traitement de l'amblyopie, l'idée étant de stimuler de façon spécifique et ciblée les voies visuelles, avec des grandes longueurs d'onde (« rouge ») et des fréquences de l'ordre de 4 à 5 Hz. Il existe peu de publications sur le sujet. Evans présente une étude dans laquelle la stimulation lumineuse intermittente (six sessions d'une demi-heure sont les plus utiles pour atteindre un maximum d'efficacité) est utilisée dans le traitement de l'amblyopie chez trente sujets de dix à cinquante-sept ans avec une efficacité en cas d'amblyopie anisométrique mais pas en cas d'amblyopie strabique, et un retour aux niveaux de vision préthérapeutiques un an après^[10]. Les résultats sont modestes puisqu'on note dans le groupe traité par rapport au groupe non traité un gain d'une ligne d'acuité visuelle environ, les sujets étant certes relativement âgés. La stimulation lumineuse intermittente demeure d'une efficacité hypothétique dans le traitement de l'amblyopie.

I Occlusions

■ OCCLUSIONS ÉLECTRONIQUES

Finalement nous ne cessons de répéter que seule l'occlusion est efficace mais, pour autant, la technologie peut aider à l'utiliser ou la contrôler. Ainsi, l'adjonction à un dispositif d'occlusion d'un capteur mesurant en particulier la chaleur corporelle et donc enregistrant le temps de pose sur l'œil peut permettre de calculer exactement le temps d'occlusion et donc contrôler l'observance réelle et non l'observance déclarée. Ces dispositifs sont anciens comme en témoigne l'étude de Fielder qui présente en 1995 une étude sur quinze enfants traités avec ce dispositif. Il montre que c'est « techniquement faisable et cliniquement informatif »...^[12]. La même équipe montre en 2004 l'intérêt des dispositifs de mesure d'enregistrement du temps d'occlusion par système électronique pour montrer l'effet de la dose d'occlusion sur la réponse au traitement de l'amblyopie, démontrant une réponse linéaire dose-réponse, qui n'améliore cependant pas le résultat final au-delà de deux heures d'occlusion par jour^[35].

Simonsz aux Pays-Bas utilise un moniteur de dose d'occlusion depuis plusieurs années^[33] et son équipe publie en 2012 une étude portant sur vingt-quatre enfants utilisant pendant huit jours les quatre types de système actuellement sur le marché, en les évaluant^[30]. On ne retrouve pas de différence selon les marques, mais le confort n'est pas parfait et il est clair que des améliorations demeurent encore nécessaires...

■ AUTRES TYPES D'OCCLUSION

On en revient encore et toujours à l'occlusion et les progrès peuvent être obtenus par des « patchs » collés que les enfants ne peuvent enlever car un produit spécial est nécessaire pour ce faire^[31] !

Et pourquoi ne pas utiliser des lentilles de contact occlusives ? Cela peut être efficace mais, parfois, la lentille n'est pas tolérée. Joslin retrouve chez treize enfants une efficacité dans un tiers des cas^[15].

La suture palpébrale transitoire est une alternative qui peut être efficace et Charles Rémy à Lyon est le précurseur en France de cette technique. Hakim en Arabie Saoudite présente une technique similaire utilisée chez quinze enfants de quatre à six ans, d'âge médian de 5,2 ans, présentant une amblyopie sévère rebelle au traitement conventionnel par occlusion, chez lesquels les paupières de l'œil sain ont été suturées de façon transitoire pendant deux à quatre semaines, avec amélioration de l'acuité visuelle dans douze cas sur quinze^[13].

Une autre technique chirurgicale consiste à suturer autour de l'œil un « patch » occlusif spécial qui possède des orifices pour passer le fil de polypropylène 3/0 dans le dispositif et dans la peau. Une équipe d'Alaska publie les résultats de ce traitement chez dix enfants traités ainsi avec une durée variable de douze à trente-six jours^[4]. On retrouve dans cette série une amélioration de l'acuité visuelle de l'œil amblyope de $0,77 \pm 0,30$ LogMAR, soit 20/119 en échelle de Snellen, à $0,45 \pm 0,19$ LogMAR, soit 20/57 en échelle de Snellen, ce qui correspond à un gain de $0,32 \pm 0,16$ LogMAR.

Enfin, une alternative est l'injection de toxine botulique dans le muscle releveur de la paupière supérieure, ce qui est élégant, mais le problème est la nécessité d'une occlusion réelle et complète. Il y a donc une difficulté d'être prévisible : à la fois en qualité d'occlusion, mais aussi en temps d'occlusion totale^[14].

I Autres

Nous vivons une époque formidable ! Tout peut être essayé dans le traitement de tout...

Alors, par exemple, il est suggéré la diète dans le traitement de l'amblyopie, car celle-ci favorise la plasticité cérébrale chez le rat^[34]. Ceci a été démontré très sérieusement dans le cortex du rat chez lequel une restriction alimentaire diminue l'inhibition corticale et, de façon très intéressante, sans une intervention du BDNF (*Brain-Derived Neurotrophic Factor*)... Nous ne pouvons donc qu'encourager les enfants — amblyopes ou non d'ailleurs — à éviter de ne consommer que des bonbons, des frites ou des glaces, et à manger plutôt des fruits et des légumes (au moins cinq bien entendu).

L'acupuncture semble un traitement encore plus prometteur et elle a été testée de façon prospective et randomisée dans l'amblyopie, avec des résultats meilleurs que l'occlusion, selon les auteurs chinois^[40], même si cet article a suscité de nombreux commentaires sur la réalité de l'efficacité, les biais, l'effet placebo ou suggestif, la vérification de la compliance à l'occlusion^[17, 18, 24, 25, 38]. De fait, l'étude de Zhao compare l'efficacité de deux heures d'occlusion à cinq séances d'acupuncture par semaine chez quatre-vingt-huit enfants amblyopes anisométriques de sept à douze ans, dont la vision variait de 0,3 à 0,8 LogMAR initialement. À quinze semaines, on retrouve une acuité visuelle ayant progressé de 1,83 ligne dans le groupe traité par occlusion et de 2,27 lignes dans le groupe traité par acupuncture. Puisque la différence moyenne de vision entre les deux groupes est de 0,049 logMAR (intervalle de confiance à 95 % : 0,005-0,092 ; $p = 0,03$), soit une différence inférieure à une ligne, les auteurs concluent à l'équivalence des deux traitements, même si l'acupuncture est statistiquement plus efficace :

– amélioration de la vision de plus de deux lignes dans vingt-huit cas (66,7 %) et trente et un cas (75,6 %) des sujets traités par occlusion ou acupuncture, respectivement ;

– résolution de l'amblyopie dans sept cas (16,7 %) et dix-sept cas (41,5 %) des sujets traités par occlusion ou acupuncture, respectivement.

Ainsi, le traitement de l'amblyopie devient l'acupuncture, la référence nous venant de l'empire du Milieu. Dans cette étude — comme dans de nombreuses études du PEDIG, traitées par ailleurs —, que de biais ! Qui aurait l'idée de traiter une amblyopie à sept ans par une occlusion de deux heures par jour ? Le traitement à cet âge est une occlusion 24 heures sur 24 de plusieurs semaines voire de plusieurs mois. La problématique de cette étude comme d'autres est qu'elle cherche à montrer une équivalence, une non-infériorité en l'occurrence, d'un mauvais traitement par rapport à un mauvais traitement. Le résultat maximal (qui ne pourrait être obtenu qu'avec une occlusion permanente) n'est pas le but recherché. On peut certes se féliciter de l'introduction d'études contrôlées et statistiques dans l'évaluation du traitement de l'amblyopie mais, finalement, cela revient à faire dire tout et n'importe quoi à des chiffres...

L'occlusion demeure le traitement de référence de l'amblyopie !

CONCLUSION

Il n'y a pas d'autre traitement efficace que l'occlusion dans l'amblyopie. Tout ce qui n'est pas de l'occlusion peut être considéré :

- au mieux comme un traitement d'appoint, éventuellement utile ou efficace ou non délétère ;
- au pire comme inutile et dangereux, en particulier s'il empêche l'utilisation du traitement efficace de référence.

Le praticien doit pour autant rester attentif à la nouveauté et le conservatisme *a priori* n'est pas de bon aloi : il est vrai que de nouvelles perspectives existent, même chez l'adulte, dans le traitement de l'amblyopie (pour revue : [5]). Mais, de la théorie à la pratique, il y a un gouffre qu'il n'est probablement par raisonnable d'essayer de franchir. En outre, ce qui est nouveau n'est pas forcément « plus vite, plus haut, plus fort », c'est-à-dire qu'un traitement présenté comme nouveau n'est pas forcément meilleur que le traitement de référence. La problématique de la compliance à l'occlusion peut être évoquée, mais il faut la balayer et se souvenir que l'occlusion de l'œil sain est fondamentale et que c'est le seul moyen d'éviter à l'enfant d'être à moyen et long terme un « borgne fonctionnel ». Quel dommage pour elle/lui de ne pas voir à l'avenir ces films en 3D, car le monoculaire précède le binoculaire : il est nécessaire d'avoir guéri l'amblyopie et d'avoir une isoacuité stable pour accéder à la stéréopsie. Certains parents discutent à juste titre voire contestent (pourquoi pas) le traitement proposé et évoquent ce qu'ils ont vu, lu, entendu — la toile est pour cela un outil terriblement efficace. Pourquoi une occlusion alors qu'il existe des systèmes technologiques si séduisants. Certes, mais la réalité virtuelle quelle qu'elle soit ne dépasse guère à notre sens la complexité et la variété des stimuli visuels du monde environnant. Ouvrez les yeux ! Ou plutôt n'ouvrez qu'un œil (car l'autre est occlus pour traiter l'amblyopie...). Vous verrez quelle richesse de stimuli vous entoure : formes, mouvements, couleurs, grandeurs et petites, contrastes et lumières... Et si la réalité virtuelle demeure une requête, alors associons l'occlusion avec

un dessin animé que l'enfant verra avec grand plaisir. Il n'y a pas actuellement de traitement pharmacologique qu'il est possible de recommander à grande échelle dans le traitement de l'amblyopie, pour des problèmes de posologie certes, mais surtout pour une incertitude réelle sur le rapport bénéfice/risque des traitements proposés. Il n'est pas vraiment recommandé d'utiliser des psychotropes dès deux ou trois ans... — nos vies stressantes auront toujours le loisir à la trentaine ou la quarantaine de faire subir à notre ancien amblyope guéri par son occlusion un traitement chimique de ses angoisses chroniques. *Primum non nocere...* mais il faut occlure, quitte à, dans certains cas exceptionnels, utiliser la manière forte, chirurgicale s'entend.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Adibhatla RM, Hatcher JF, Dempsey RJ. Citicoline: neuroprotective mechanisms in cerebral ischemia. *J Neurochem*, 2002 ; 80 : 12-23.
- [2] Algaze A, Leguire LE, Roberts C, Ibinson JW, Lewis JR, Rogers G. The effects of L-dopa on the functional magnetic resonance imaging response of patients with amblyopia: a pilot study. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 216-223.
- [3] Alvarez-Sabín J, Román GC. Citicoline in vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke. *Stroke*, 2011 ; 42 : S40-S43.
- [4] Arnold RW, Armitage MD, Limstrom SA. Sutured protective occlusion for severe amblyopia. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 891-895.
- [5] Baroncelli L, Maffei L, Sale A. New perspectives in amblyopia therapy on adults: a critical role for the excitatory/inhibitory balance. *Front Cell Neurosci*, 2011 ; 5 : 25.
- [6] Bhartiya P, Sharma P, Biswas NR, Tandon R, Khokhar SK. Levodopa-carbidopa with occlusion in older children with amblyopia. *J AAPOS*, 2002 ; 6 : 368-372.
- [7] Campos EC, Schiavi C, Benedetti P, Bolzani R, Porciatti V. Effect of citicoline on visual acuity in amblyopia : preliminary results. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995 ; 233 : 307-312.
- [8] Cotter SA, Edwards AR, Wallace DK, Beck RW, Arnold RW, Astle WF, Barnhardt CN, Birch EE, Donahue SP, Everett DF, Felius J, Chandler DL, Holmes JM, Chu RH, Cole SR, Hill M, Huang K, Kulp MT, Lazar EL, Matta NS, Melia M, Wallace DK ; Pediatric Eye Disease Investigator Group. Evaluating the burden of amblyopia treatment from the parent and child's perspective. *J AAPOS*, 2010 ; 14 : 389-395.
- [9] Eastgate RM, Griffiths GD, Waddingham PE, Moody AD, Butler TK, Cobb SV, Comaish IF, Haworth SM, Gregson RM, Ash IM, Brown SM. Virtual Reality Applications Research Team (VIRART). Modified virtual reality technology for treatment of amblyopia. *Eye*, 2006 ; 20 : 370-374.
- [10] Evans BJ, Yu CS, Massa E, Mathews JE. Randomised controlled trial of intermittent photic stimulation for treating amblyopia in older children and adults. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2011 ; 31 : 56-68.
- [11] Felius J, Holmes JM, Kraker RT, Melia M, Repka MX, Sala NA, Silbert DI, Weise KK. Treatment of anisometropic amblyopia in children with refractive correction. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 895-903.
- [12] Fielder AR, Irwin M, Auld R, Cocker KD, Jones HS, Moseley MJ. Compliance in amblyopia therapy: objective monitoring of occlusion. *Br J Ophthalmol*, 1995 ; 79 : 585-589.
- [13] Hakim OM, Gaber El-Hag Y, Samir A. Silicone-eyelid closure to improve vision in deeply amblyopic eyes. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2010 ; 47 : 157-162.
- [14] Halkiadakis I, Iliaki O, Kalyvianaki MI, Tsilimbaris MK. Occlusion therapy of unilateral amblyopia with botulinum toxin induced ptosis. *Semin Ophthalmol*, 2007 ; 22 : 55-57.

- [15] Joslin CE, McMahon TT, Kaufman LM. The effectiveness of occluder contact lenses in improving occlusion compliance in patients that have failed traditional occlusion therapy. *Optom Vis Sci*, 2002 ; 79 : 376-380.
- [16] Leguire LE, Rogers GL, Bremer DL, Walson P, Hadjiconstantinou-Neff M. Levodopa and childhood amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1992 ; 29 : 290-298 ; discussion 299.
- [17] Leguire LE. Occlusion vs acupuncture for treating amblyopia. *Arch Ophthalmol*, 2011 ; 129 : 1240-1241 ; author reply 1241-2.
- [18] Lempert P. Acupuncture and amblyopia. *Arch Ophthalmol*, 2011 ; 129 : 962-963 ; author reply 963.
- [19] Levi DM, Li RW. Perceptual learning as a potential treatment for amblyopia: a mini-review. *Vision Res*, 2009 ; 49 : 2535-2549.
- [20] Li RW, Ngo C, Nguyen J, Levi DM. Video-game play induces plasticity in the visual system of adults with amblyopia. *PLoS Biol*, 2011 ; 9 : e1001135.
- [21] Li R, Liang T, Li Y, Jiang W, Huang R. Effects of 1-dopa methyl ester on visual cortex injury induced by amblyopia and its underlying mechanism. *Neurosci Lett*, 2012 ; 508 : 95-100.
- [22] Liu XY, Zhang T, Jia YL, Wang NL, Yu C. The therapeutic impact of perceptual learning on juvenile amblyopia with or without previous patching treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 1531-1538.
- [23] Maya Vetencourt JF, Sale A, Viegi A, Baroncelli L, De Pasquale R, O'Leary OF, Castrén E, Maffei L. The antidepressant fluoxetine restores plasticity in the adult visual cortex. *Science*, 2008 ; 320 : 385-388.
- [24] Metheny J. Acupuncture and the placebo effect. *Arch Ophthalmol*, 2011 ; 129 : 1107-1108 ; author reply 1108.
- [25] Milsky E. Unfair comparison of in-office acupuncture vs at-home patching for amblyopia. *Arch Ophthalmol*, 2011 ; 129 : 963-964 ; author reply 964.
- [26] Morishita H, Miwa JM, Heintz N, Hensch TK. Lynx1, a cholinergic brake, limits plasticity in adult visual cortex. *Science*, 2010 ; 330 : 1238-1240.
- [27] Porciatti V, Schiavi C, Benedetti P, Baldi A, Campos EC. Cytidine-5'-diphosphocholine improves visual acuity, contrast sensitivity and visually-evoked potentials of amblyopic subjects. *Curr Eye Res*, 1998 ; 17 : 141-148.
- [28] Rashad MA. Pharmacological enhancement of treatment for amblyopia. *Clin Ophthalmol*, 2012 ; 6 : 409-416.
- [29] Rejda R, Toczolowski J, Solski J, Duma D, Grieb P. Citicoline treatment increases retinal dopamine content in rabbits. *Ophthalmic Res*, 2002 ; 34 : 146-149.
- [30] Roefs AM, Tjiam AM, Looman CW, Simonsz-Toth B, Fronius M, Felijs J, Simonsz HJ, Loudon SE. Comfort of wear and material properties of eye patches for amblyopia treatment and the influence on compliance. *Strabismus*, 2012 ; 20 : 3-10.
- [31] Rubab S, French D, Levin AV. Glued patches for children resistant to amblyopia occlusion therapy. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 133-134.
- [32] Secades JJ, Lorenzo JL. Citicoline : pharmacological and clinical review, 2006 update. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*, 2006 ; 28 Suppl B : 1-56.
- [33] Simonsz HJ. Occlusion dose monitor available for electronic recording of compliance in patch wearing for amblyopia. *Strabismus*, 2012 ; 20 : 42.
- [34] Spolidoro M, Baroncelli L, Putignano E, Maya-Vetencourt JF, Viegi A, Maffei L. Food restriction enhances visual cortex plasticity in adulthood. *Nat Commun*, 2011 ; 2 : 320.
- [35] Stewart CE, Moseley MJ, Stephens DA, Fielder AR. Treatment Dose-Response in Amblyopia Therapy : The Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia Study (MOTAS). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 3048-3054.
- [36] Sun XN, Zhang JS. Influences of levodopa on expression of N-methyl-D-aspartate receptor-1-subunit in the visual cortex of monocular deprivation rats. *Int J Ophthalmol*, 2012 ; 5 : 50-54.
- [37] Waddingham PE, Butler TK, Cobb SV, Moody AD, Comaish IF, Haworth SM, Gregson RM, Ash IM, Brown SM, Eastgate RM, Griffiths GD. Preliminary results from the use of the novel Interactive binocular treatment (I-BiT) system, in the treatment of strabismic and anisometropic amblyopia. *Eye*, 2006 ; 20 : 375-378.
- [38] Wallace DK. Acupuncture for amblyopia: study design considerations. *Arch Ophthalmol*, 2011 ; 129 : 1242 ; author reply 1242-1243.
- [39] Yang CI, Yang ML, Huang JC, Wan YL, Jui-Fang Tsai R, Wai YY, Liu HL. Functional MRI of amblyopia before and after levodopa. *Neurosci Lett*, 2003 ; 339 : 49-52.
- [40] Zhao J, Lam DS, Chen LJ, Wang Y, Zheng C, Lin Q, Rao SK, Fan DS, Zhang M, Leung PC, Ritch R. Randomized controlled trial of patching vs acupuncture for anisometropic amblyopia in children aged 7 to 12 years. *Arch Ophthalmol*, 2010 ; 128 : 1510-1517.

VII – AUTRES ASPECTS

Amblyopie et anisométrie

A. Pêcheureau

L'anisométrie même modérée a des conséquences importantes sur la fonction visuelle^[23]. Une de ces conséquences est l'apparition d'une amblyopie sur l'œil le plus anisométrie.

■ IMPORTANCE DE L'ANISOMÉTRIE ET AMBLYOPIE

Nous avons vu dans le chapitre sur la réfraction qu'une anisométrie égale ou supérieure à 1,5 δ était un facteur amblyopigène

en lui-même. Cette amblyopie est d'autant plus importante que l'anisométrie est importante. De même, à anisométrie égale, l'anisométrie hypermétropique est deux fois plus amblyopigène que l'anisométrie myopique^[23].

■ ANISOMÉTRIE ET BIOMÉTRIE

Dans la majorité des cas, l'anisométrie est une anisométrie axiale, c'est-à-dire une différence de longueur axiale entre les deux yeux. De ce fait, elle devra être prouvée dès que possible par une biométrie des éléments anatomiques de la réfraction : longueur axiale et rayons de courbure de la cornée. Cette biométrie apportera des informations précieuses :

– preuve de l'anisométrie : en effet, on peut toujours se demander si l'anisométrie découverte n'est pas la conséquence d'un spasme accommodatif non levé par la cycloplégie ; sachant

qu'une différence de longueur axiale de 1 mm correspond à un défaut optique d'environ 3δ , on a une table de correspondance simple entre la réfraction et la biométrie ;

– preuve anatomique de l'évolution de la réfraction : dans l'anisométrie myopique, on constate très souvent une aggravation de l'anisométrie pendant la croissance ; la biométrie confirme l'origine axiale de cette évolution ;

– facteur pronostique : plus l'enfant est jeune, plus la longueur axiale est importante, plus l'amétropie et l'anisométrie évolueront ; cette information est importante pour les parents et le thérapeute.

■ CONSÉQUENCES DE L'AMBLYOPIE ANISOMÉTRIQUE

Une série de travaux récents viennent de montrer que l'amblyopie anisométrique présente les mêmes caractéristiques que l'amblyopie strabique, avec une perturbation des mouvements saccadiques [27], de la poursuite [28] et de la coordination œil-main [29].

Il faut bien comprendre que ces anomalies ne sont pas liées au flou dû à la seule baisse d'acuité visuelle conséquence de l'amblyopie. La création du même déficit d'acuité visuelle par un filtre chez des sujets normaux n'a aucune conséquence sur les mêmes mouvements étudiés [29]. Chez l'amblyope, il s'agit d'une conséquence de la perturbation de l'information visuelle au niveau du cortex occipital et non une pathologie de l'ordre ou de l'exécution. La seule thérapeutique est la guérison de cette amblyopie par un traitement adéquat.

Le traitement de ces perturbations n'est pas du domaine de la rééducation orthoptique mais de la guérison de l'amblyopie.

Cas clinique

TM est un jeune garçon (fig. 6-14) (date de naissance : 1^{er} juin 2005) adressé en consultation (7 juillet 2008) pour une amblyopie droite avec fibres à myéline du côté gauche (fig. 6-15).

Le premier bilan montrait que l'acuité visuelle de l'œil droit était de 3/10 (sans correction) ; l'acuité visuelle de l'œil gauche était inférieure à 1/20. La réfraction sous cycloplégique était : OD : $-3,25 (+2) 10^\circ$, OG : $-13 (+1) 20^\circ$. Le fond d'œil montrait l'existence d'importantes fibres à myéline du côté gauche. Une occlusion totale et permanente de l'œil droit de 5 semaines était prescrite. Cinq semaines après, à la visite de contrôle, l'acuité visuelle de l'œil droit était effondrée ; celle de l'œil gauche était chiffrable à 1/20 (R20 à 10 cm). Après une longue explication avec la famille, une occlusion alternante (permanente, un œil était toujours occlus) de 4 jours OD 1 jour OG était prescrite pour 2 mois.

Deux mois après, l'acuité visuelle était OD : 2/10, OG : 1/10. Le traitement inchangé a été poursuivi 9 mois (12 mois en tout).

Un an après, l'acuité visuelle était OD : 5/10, OG : 4/10. La réfraction sous cycloplégique était : OD : $-6,75 (+1,5) 165^\circ$, OG : $-18,75 (+1,75) 180^\circ$. Une pénalisation de loin OD était prescrite avec une occlusion un jour sur deux de l'œil droit. L'occlusion a été arrêtée au bout de 6 mois ; la pénalisation étant maintenue. Au dernier bilan (4 ans après le bilan initial), l'acuité visuelle était OD : 9/10, OG : 8/10. La réfraction sous cycloplégique était : OD : $-8,25 (+1,75) 150^\circ$, OG : $-20,75 (+1,75) 50^\circ$. La pénalisation de loin OD était maintenue. La longueur axiale de l'œil droit était de 24,85 mm, celle de l'œil gauche : 28,80 mm (la longueur axiale est moins longue qu'attendue, du fait d'une cornée très courbe pour un œil myope). Vu l'origina-

■ PRISE EN CHARGE DE L'AMBLYOPIE ANISOMÉTRIQUE

Les progrès dans la prise en charge de l'amblyopie anisométrique ont été constants ces vingt dernières années. Ils n'ont eu lieu que lorsque les ophtalmologistes ont compris que l'amblyopie par anisométrie forte n'était qu'une forme d'amblyopie organique et devait suivre les mêmes règles de prise en charge [31].

AMBLYOPIE ET ANISOMÉTRIE FAIBLE

C'est l'anisométrie inférieure à $1,5 \delta$. Si la correction optique totale des deux yeux ne suffit pas à obtenir une isoacuité, les règles de la prise en charge de l'amblyopie strabique suffiront. Après l'occlusion permanente du bon œil, la pénalisation de l'œil dominant est une solution simple et efficace particulièrement élégante dans l'anisométrie hypermétropique. Les résultats sont excellents.

AMBLYOPIE ET ANISOMÉTRIE MODÉRÉE

C'est l'anisométrie de $1,5 \delta$ à 4δ . Là aussi, la stratégie thérapeutique est simple : occlusion totale et permanente puis pénalisation de loin. On pourra s'aider d'une cycloplégie permanente par l'instillation d'atropine dans l'œil dominant. Comme dans l'amblyopie strabique, le traitement sera long et permanent (plus de cinq ans). Les résultats sont excellents.

AMBLYOPIE ET ANISOMÉTRIE FORTE

C'est l'anisométrie supérieure à 4δ . D'année en année, des résultats sont obtenus dans des anisométries de plus en plus importantes, à condition de suivre les règles suivantes.



Fig. 6-14 L'enfant TM à l'âge de cinq ans.



Fig. 6-15 Fond d'œil. a. OD. b. OG.

a | b

lité du cas, la pénalisation de loin sera probablement maintenue jusqu'à l'âge de dix ans.

Ce cas illustre que, malgré des aspects péjoratifs nombreux, une thérapeutique rigoureuse et bien menée peut aboutir à un succès.

- Considérer ces amblyopies comme des amblyopies organiques : il n'y a pas différence de prise en charge entre une cataracte congénitale et une anisométrie forte.
- Commencer le traitement le plus tôt possible ; ici aussi, prendre en charge une anisométrie forte à trois ans est un handicap souvent insurmontable.
- L'occlusion du bon œil pendant des semaines, des mois voire des années, est souvent le point de passage obligé à un traitement efficace.
- Les risques d'amblyopie à bascule sont pratiquement nuls : la résistance du bon œil à l'occlusion est tout à fait remarquable. En fin de traitement, l'œil initialement dominant est toujours l'œil dominant et c'est celui qui a la meilleure acuité visuelle.
- Le traitement doit être particulièrement prolongé et ceci d'autant plus que l'anisométrie est importante, la prise en charge tardive et la récupération difficile.

ANISOMÉTRIE ET LENTILLES DE CONTACT

Si, chez l'enfant, la correction des amétropies importantes par lentilles de contact est une solution élégante et efficace, il ne faut pas oublier qu'elle fait poser sur les parents des contraintes fortes sur les plans relationnel, temporel et financier. De ce fait, cette solution ne devra être proposée que si les parents en expriment la demande.

Rappelons que la correction de l'anisométrie axiale par des lentilles de contact entraîne une aniséiconie *optique*, la correction par lunettes n'en créant pas [33, 37]. De toute façon, les amblyopies par anisométrie modérée ou forte s'accompagnent d'une neutralisation quasi systématique de l'œil dévié, ce qui rend cette discussion sur l'aniséiconie du domaine du sexe des anges. Paradoxalement, cette suppression peut être levée par la disparition ou la diminution forte de l'anisométrie à la suite d'une chirurgie de la réfraction, entraînant une diplopie permanente. L'absence de problème avec des lentilles de contact n'est pas une garantie de l'innocuité de cette chirurgie.

AMBLYOPIE, ANISOMÉTRIE ET FIBRES À MYÉLINE

Une forme clinique ayant un très mauvais pronostic [15, 18, 20] a été individualisée : l'association amblyopie, anisométrie et fibres à myéline. Cependant, la littérature montre que d'autres équipes obtiennent de bons résultats [46]. Le cas clinique (cf. encadré) est une illustration que même dans des circonstances difficiles des succès thérapeutiques spectaculaires possibles. L'analyse des cas rapportés de la littérature montre que les équipes ayant eu de bons résultats ont effectué des prises en charge précoces, à l'inverse des équipes ayant échoué. Ceci confirme ce qui a été indiqué précédemment : les amblyopies par anisométrie forte doivent être considérées comme des amblyopies organiques et leur traitement suit les mêmes règles : prise en charge précoce et occlusion permanente prolongée.

CONCLUSION

L'amblyopie de l'anisométrie faible et modérée est un objectif parfaitement à la portée du thérapeute. L'amblyopie de l'anisométrie forte, comme celle de la cataracte congénitale unilatérale, reste un défi beaucoup plus difficile mais où les succès sont incontestables, d'où l'importance de déléguer de tels cas à des ophtalmologistes spécialisés dans ce genre de

pathologie. Dans tous les cas, le succès ne sera présent qu'à condition que la prise en charge commence assez tôt dans la vie, d'où l'importance d'un dépistage réfractif précoce.

I Amblyopie réfractaire

C. Benso-Layoun, E. Zanin, D. Denis

L'amblyopie réfractaire correspond à une amblyopie résistant au traitement médical. La prise en charge classique de l'amblyopie comprend le port permanent de la correction optique totale prescrite après cycloplégie optimale et l'occlusion totale sur peau de l'œil directeur (occlusion dont la durée est adaptée à l'âge de l'enfant et à la profondeur de l'amblyopie).

Facteurs de risque d'amblyopie réfractaire

- Âge de prise en charge tardif.
- Traitement mal conduit.
- Amblyopie motrice.
- Fixation excentrique, instable.
- Existence d'une pathologie organique.

■ ÂGE DE PRISE EN CHARGE TARDIF

L'amblyopie est réversible tant que persiste la plasticité cérébrale. Plus l'amblyopie est diagnostiquée et traitée précocement, meilleur est son pronostic. De nos jours, il devrait être exceptionnel de voir des amblyopies fonctionnelles profondes puisqu'un traitement curatif entrepris avant l'âge de cinq ans peut assurer une guérison dans 100 % des cas. En revanche, après six ans, les circuits corticaux ont atteint une certaine maturité et il devient beaucoup plus difficile de lever l'inhibition corticale de l'œil dominé. Les dégâts corticaux de l'amblyopie deviennent chaque année plus profonds et plus difficiles à traiter [19].

■ TRAITEMENT MAL CONDUIT

Il peut s'agir de l'absence de port de la correction optique totale ou d'une prescription optique inadéquate (par exemple, en cas d'absence ou de résistance à la cycloplégie). Il est essentiel de renouveler les cycloplégies de façon semestrielle jusqu'à l'âge de sept ans, ce qui permet d'adapter au mieux la correction optique totale. Dans le cas d'une hypermétropie, l'effet antispasmodique de la correction optique et les cycloplégies répétées permettent de démasquer de façon de plus en plus optimale sa part latente.

Le traitement par occlusion sur peau de l'œil dominant a pu être prescrit avec un protocole « insuffisant » pour l'âge et la profondeur de l'amblyopie. Il faut absolument proscrire les traitements à rythme « homéopathique ». Les parents peuvent aussi manquer de rigueur dans la réalisation du traitement dont on sait qu'il est long et contraignant. Les effets secondaires cutanés, esthétiques et psychologiques de l'occlusion sont autant de facteurs pouvant conduire à la démotivation de l'enfant et de ses parents [32]. Le traitement d'attaque de l'amblyopie doit être draconien : port permanent de la correction optique totale et occlusion permanente sur peau de l'œil sain (une semaine par année d'âge pour une amblyopie profonde). Il devra impérativement être suivi d'un traitement d'entretien — occlusion alternée asymétrique au bénéfice de l'œil dominé ou surcorrection

permanente de l'œil directeur pendant au moins six mois puis surcorrection alternante asymétrique pendant plusieurs années. La vision simultanée est interdite avant la stabilisation. Un traitement d'amblyopie doit se prolonger au moins cinq ans après sa mise en route. La surveillance sera maintenue jusqu'à l'âge de dix à douze ans [39].

■ AMBLYOPIE MOTRICE

Dans certaines formes de strabismes convergents congénitaux (croisés), l'œil dévié amblyope est bloqué en adduction et ne peut se redresser pour prendre la fixation. Le traitement par toxine botulique et chirurgie oculomotrice peut permettre à l'œil strabique de se redresser et de mieux tolérer l'occlusion.

■ FIXATION EXCENTRIQUE ET INSTABLE

La fixation est un acte sensorimoteur tel que la fovéola s'aligne sur l'objet qui attire l'attention. Le mode de fixation est sous la dépendance de deux éléments : l'importance du scotome maculaire et la valeur spatiale de la fovéola, qui représente la direction visuelle principale.

L'étude de la fixation chez un enfant strabique permet souvent d'expliquer l'échec du traitement antiamblyopique. En effet, une fixation centrée est de bon pronostic, alors qu'une fixation non centrée est de mauvais pronostic.

Pour étudier la fixation, on demande au patient de fixer l'étoile dans la lumière de l'ophtalmoscope placé devant son œil. L'observateur note l'endroit où se projette l'étoile sur le pôle postérieur, apprécie la stabilité de la fixation et demande au patient en âge de répondre comment et où il perçoit l'étoile :

– si la fixation est centrée, fovéolaire (scotome maculaire d'intensité moyenne et direction visuelle principale fovéolaire), l'étoile se projette sur la fovéola et reste immobile : la récupération est très probable si le traitement est bien conduit ;

– si la fixation est excentrée (scotome maculaire intense mais la direction visuelle principale reste cependant fovéolaire), l'étoile se projette sur un point juxtafovéolaire fixe ou tournant autour de la macula ; soit l'étoile est vue nette mais de côté par le point juxtafovéolaire, soit la fovéola localise l'étoile tout droit mais elle est vue floue : les chances de récupération sont moindres ;

– si la fixation est excentrique (scotome maculaire plus ou moins intense et direction visuelle principale excentrique), l'étoile se projette hors de la fovéola, le plus souvent en nasal ; la fixation est rarement stable, la zone de fixation est d'autant plus large qu'on s'éloigne de la fovéola ; en clinique, l'œil dévié ne se redresse pas ou de façon incomplète à l'occlusion de l'œil directeur : les chances de récupération sont infimes, même avec un traitement sévère.

■ EXISTENCE D'UNE PATHOLOGIE ORGANIQUE SOUS-JACENTE

Il est parfois difficile d'apprécier le rôle joué par une lésion organique dans le développement d'une amblyopie. Seule la mise en

route du traitement antiamblyopique classique permet d'apprécier la part et le retentissement de cette anomalie organique sur la vision. En cas de non-réponse au traitement bien conduit, il faudra savoir renoncer et stopper le traitement.

CONCLUSION

Le traitement préventif de l'amblyopie réfractaire comprend le dépistage des situations à risque, la réalisation d'un examen ophtalmologique exhaustif, l'étude de la réfraction sous cycloplégique, le port permanent de la correction optique totale et l'occlusion permanente sur peau de l'œil dominant. Malheureusement, l'amblyopie réfractaire est souvent le fait de traitement commencé tardivement ou de traitement mal conduit. De ce fait, il devra être pris en charge par un ophtalmologiste spécialisé dans ce genre de pathologie.

■ Amblyopie organique

C. Benso-Layoun, R. Sekfali, D. Denis

L'amblyopie organique est définie par une mauvaise acuité visuelle secondaire à une cause organique quels qu'en soient le type et la localisation au niveau du système visuel.

■ ÉTIOLOGIE

Les causes d'amblyopie organique sont nombreuses :

- pathologies cornéennes (cicatrices de traumatisme, d'abcès, stries de Haab, œdème cornéen, etc.) ;
- cataractes congénitales ou acquises ;
- glaucomes congénitaux (fig. 6-16) ;
- pathologies rétinienne maculaires : cicatrice de toxoplasmose (fig. 6-17), de toxocarose (fig. 6-18), hémorragie maculaire (fig. 6-19), décollement de rétine, rétinopathie juvénile (fig. 6-20 et 6-21), maladie de Coats (fig. 6-22 et 6-23), séquelles de traumatisme (fig. 6-24 et 6-25), etc. ;
- pathologies du nerf optique congénitales ou acquises : colobome papillaire, hypoplasie papillaire (fig. 6-26), atrophie optique (fig. 6-27), syndrome *morning glory* (fig. 6-28), etc. ;
- importants défauts réfractifs.

■ THÉRAPEUTIQUE

Le traitement d'une amblyopie organique comporte [12] :

- le traitement spécifique de la pathologie ;
- la cycloplégie et le port de la correction optique totale ;
- le traitement par occlusion permanente sur peau.

Ce traitement doit toujours être tenté car il est difficile de savoir quelle est la part fonctionnelle surajoutée à la part organique [21, 24]. De plus, il n'y a pas forcément de corrélations entre l'aspect clinique d'une anomalie oculaire et les capacités visuelles. On peut constater après rééducation des récupérations étonnantes [38].



Fig. 6-16 Excavation papillaire chez un enfant atteint de glaucome congénital.

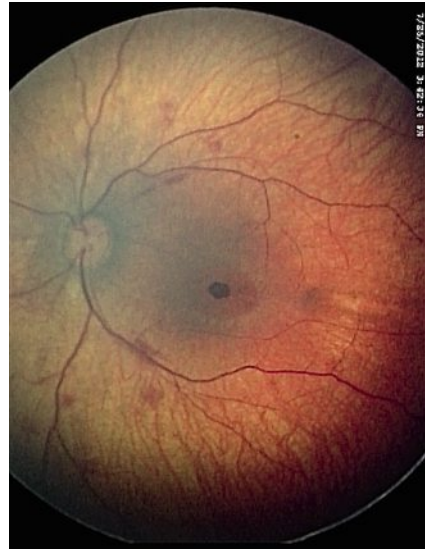


Fig. 6-19 Hémorragie maculaire après accouchement par voie basse.

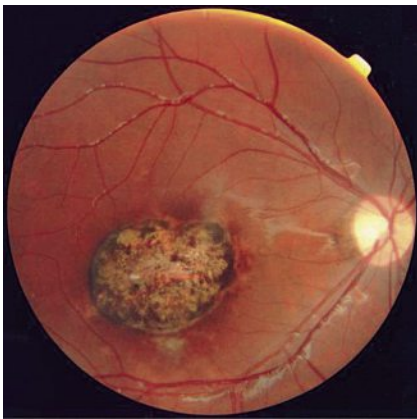


Fig. 6-17 Cicatrice maculaire dans le cadre d'une toxoplasmose congénitale.

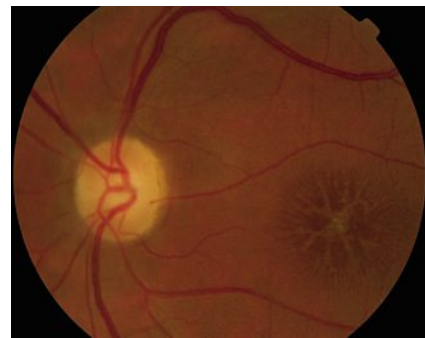


Fig. 6-20 Rétinoschisis maculaire dans le cadre d'un rétinosischisis juvénile lié à l'X.



Fig. 6-18 Cicatrice maculaire dans le cadre d'une toxocarose.

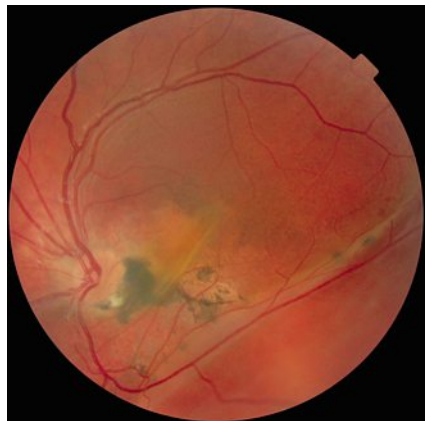


Fig. 6-21 Forme sévère de rétinosischisis juvénile lié à l'X.



Fig. 6-22 *Maladie de Coats avec exsudats devenant menaçant pour la macula.*



Fig. 6-25 *Ectopie maculaire post-traumatique.*

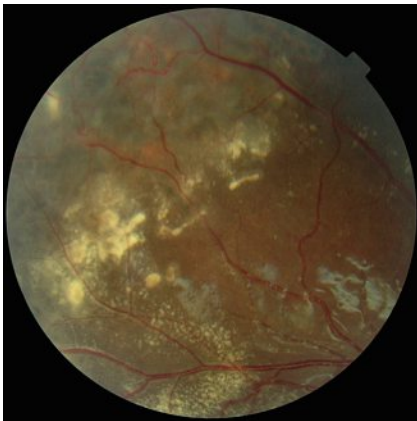


Fig. 6-23 *Dilatations vasculaires périphériques d'une maladie de Coats.*



Fig. 6-26 *Hypoplasie papillaire.*



Fig. 6-24 *Œdème post-contusif.*



Fig. 6-27 *Atrophie optique post-hypertension intracrânienne.*



Fig. 6-28 Syndrome morning glory. L'acuité visuelle est remontée à 10/10 après occlusion.

CONCLUSION

Devant toute anomalie organique même sévère, la rééducation de l'amblyopie est indispensable durant la période de maturation sensorielle (avant six ans). La récupération visuelle peut parfois être étonnante. L'occlusion doit être adaptée au cas par cas. Sa prise en charge en est difficile et devra être effectuée par un thérapeute spécialisé. Cependant, il faudra aussi savoir accepter l'échec et stopper le traitement en cas de non-réponse à cette thérapeutique.

Amblyopie chez l'adulte et perte du bon œil

S. Arsène

■ DÉFINITION

L'amblyopie de l'adulte est une amblyopie de l'enfant qui persiste à l'âge adulte.

■ ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence de l'amblyopie fonctionnelle dans la population adulte est d'environ 3 % (acuité visuelle inférieure ou égale à 20/40) ^[1, 51], avec une acuité visuelle inférieure ou égale à 20/80 chez 38 % des amblyopes. L'amblyopie fonctionnelle est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle unilatérale entre les âges vingt ans et soixante-dix ans ^[1, 26, 41].

■ RETENTISSEMENT PSYCHOSOCIAL DE L'AMBLYOPIE DE L'ADULTE

Cf. *infra*, « Retentissement psychologique de l'amblyopie ».

■ TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE DE L'ADULTE

L'amblyopie de l'adulte doit toujours être respectée ^[31]. Le seul traitement de l'amblyopie de l'adulte est le port de la correction optique totale (lunettes, lentilles de contact).

Les traitements actifs de l'amblyopie que l'on utilise chez l'enfant ou les traitements que l'on trouve sur Internet sont totalement contre-indiqués chez l'adulte, pour deux raisons :

- l'inefficacité : elle a été démontrée et fait l'objet d'un consensus à l'échelon international ;
- les risques de diplopie incoercible : ces thérapeutiques risquent de lever le scotome de neutralisation avec pour conséquence une diplopie très difficile à traiter et provoquant un handicap majeur.

■ LA PERTE DU BON ŒIL

La perte du bon œil entraîne dans un tiers des cas une amélioration parfois très importante de l'acuité visuelle de l'œil amblyope.

Il faudra donc toujours réaliser une réfraction sous cycloplégie jusqu'à cinquante-cinq ans et prescrire la correction optique totale pour l'œil amblyope restant. Il faudra expliquer au patient que son acuité visuelle va peut-être s'améliorer sur cet œil amblyope mais qu'il faudra du temps (plusieurs mois). En revanche, les patients nous relatent fréquemment que la vision s'améliore pour l'œil amblyope mais reste de qualité médiocre ; un de mes patients l'exprimait ainsi : « C'est un œil qui voit maintenant mais qui n'a pas appris à lire. »

En termes de traitement préventif, nous devons expliquer à nos patients adultes amblyopes les règles de prévention pour ne pas perdre leur bon œil, comme le port de lunettes de protection lors de tout acte de bricolage, de jardinage ou autres activités entraînant un risque de traumatisme potentiel des yeux.

La vision de l'œil amblyope fonctionnelle

A. Péchereau

Comme nous l'avons déjà dit dans la section consacrée à l'amblyopie par anisométrie, la reconstitution d'une baisse d'acuité visuelle par un filtre ^[30] ne reconstitue pas la pathologie des saccades ^[27], de la poursuite ^[28] et de la coordination œil-main ^[29] due à une amblyopie par anisométrie. Ce phénomène est encore plus marqué chez les sujets présentant un strabisme ^[23]. L'œil amblyope strabique n'est pas un œil qui voit uniquement moins, c'est un œil qui voit autrement.

Avertissement

Dans l'avertissement à l'article d'Heimo Stephen ^[45] sur la vision de l'œil amblyope fonctionnelle ^[31], nous écrivons : « La lecture des publications d'ophtalmologie ou d'orthoptie montre

que des professionnels chevronnés de la vision arrivent très difficilement à reproduire dans leurs publications la vision réelle d'un sujet. En effet, celle-ci nous est présentée de façon constante sous la forme d'un rectangle uniformément net. La réalité est tout autre. « Pour la perception visuelle d'un œil amblyope fonctionnelle, nombre de professionnels s'imaginent qu'elle n'est qu'une dégradation sous la forme d'une vision floue de la perception fovéolaire. Il n'en est rien. La réalité montre que cette dégradation de la perception est beaucoup plus profonde et touche la totalité de la perception visuelle de l'œil atteint, modifiant de façon radicale les rapports du sujet avec son espace visuelle. »

■ VISION DU SUJET NORMAL

Rappelons que la vision du sujet normal est contrainte par une organisation anatomique, physiologique et un processus d'apprentissage dans les premiers mois et années de vie. Cette organisation anatomique, physiologique et fonctionnelle est capitale pour avoir une perception cohérente de l'espace visuelle. Cette cohérence est centrée par une zone aux caractéristiques anatomiques et fonctionnelles particulièrement remarquables : la fovéola. Par exemple, c'est la distance entre un point rétinien et la fovéola qui va être responsable de l'amplitude des saccades puisque le but de la saccade est d'amener l'objet qui vient d'entrer dans le champ visuel sur la fovéola. La fovéola est le chef d'orchestre et le point de référence de la perception visuelle.

■ VISION DU SUJET AMBLYOPE FONCTIONNELLE

Le processus d'amblyopie fonctionnelle ne va pas uniquement faire baisser la capacité de discrimination mais va également perturber la qualité de l'ensemble du percept. Nous allons voir successivement : la fixation, la localisation d'une cible, la distorsion perceptuelle, la préhension d'un objet, les mouvements de version et les mouvements de vergence.

FIXATION

La fixation vient d'être étudiée dans une remarquable étude ^[10], qui montre les faits suivants (fig. 6-29).

CHEZ LE SUJET NORMAL

La stabilité de la fixation de chacun des yeux (autre œil caché) est identique. En binoculaire, il existe une augmentation de cette stabilité de la fixation (sommation).

CHEZ LE SUJET AMBLYOPE

L'œil amblyope est moins stable en binoculaire et en monoculaire des deux yeux (œil amblyope fixant comme œil amblyope non fixant). Chez l'œil amblyope fixant, la sommation binoculaire retrouvée chez le sujet normal n'est pas retrouvée.

LOCALISATION D'UNE CIBLE

Réalisés par Sireteanu et al. ^[42, 43], ces travaux ont montré que « les amblyopes strabiques présentent des distorsions nettement plus accentuées que les sujets normaux. Par ailleurs, la distorsion chez les amblyopes strabiques et chez les amblyopes anisométriques est identique. Enfin, on ne retrouve pas de corrélation entre acuité visuelle et degré de distorsion » ^[45].

Ces travaux illustrés par la figure 6-30 montrent la distorsion de localisation de l'œil amblyope par rapport à l'œil non amblyope.

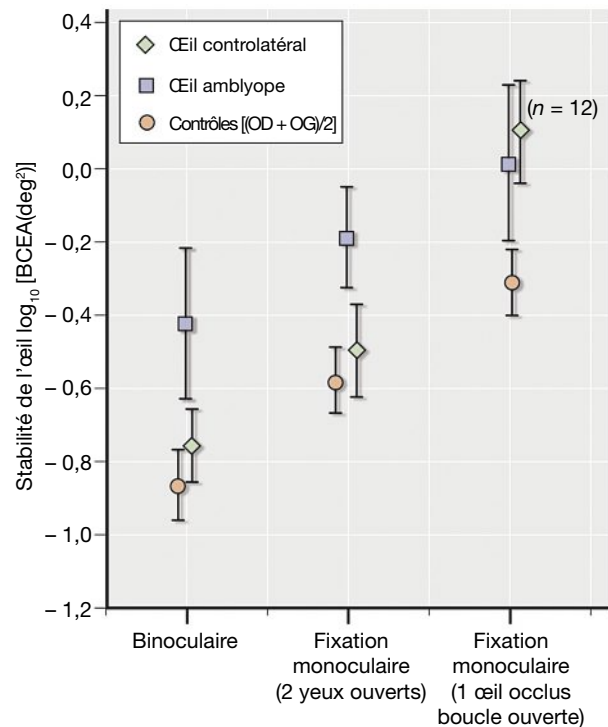


Fig. 6-29 Stabilité de la fixation chez le sujet amblyope et dans le groupe contrôle. (D'après Gonzalez et al., 2012 ^[10].)

DISTORSION PERCEPTUELLE

Barret ^[3] et Sireteanu ^[42] ont montré que ces patients avaient une distorsion perceptuelle quand ceux-ci regardaient de simples réseaux avec l'œil amblyope.

Ce fait est illustré sur la figure 6-31. Celle-ci montre la description de la vision d'un réseau simple par un œil amblyope.

PRÉHENSION D'UN OBJET

Cette question a été remarquablement étudiée par Suttle et al. ^[47] (fig. 6-32). On voit nettement sur ce graphique la différence de comportement d'un sujet normal et d'un sujet amblyope.

La différence entre ces deux populations est également illustrée sur la figure 6-33. On voit très nettement que l'amblyopie et/ou une vision stéréoscopique altérée a des conséquences significatives sur la préhension de l'enfant de moins de six ans.

Cependant, avec l'expérience, le temps d'approche s'égalise entre les populations mais il persiste une différence de temps de préhension entre les deux populations ^[44].

MOUVEMENTS DE VERSION

Ce fait est connu depuis longtemps. Grâce à l'électro-oculographie, M.-A. Quéré, en 1983, avait montré toutes les conséquences de l'amblyopie fonctionnelle sur les versions.

Sur la figure 6-34 ^[34], on a une parfaite illustration de ce phénomène. En fixation par l'œil amblyope, les poursuites et les saccades sont profondément perturbées. Ce fait n'est pas retrouvé dans l'amblyopie organique sans composante fonctionnelle.

MOUVEMENTS DE VERGENCE

Là encore et malgré la complexité des mouvements de vergence, M.-A. Quéré a montré que l'amblyopie fonctionnelle a des conséquences majeures sur ce mouvement. Une illustration en est donnée sur la figure 6-35.

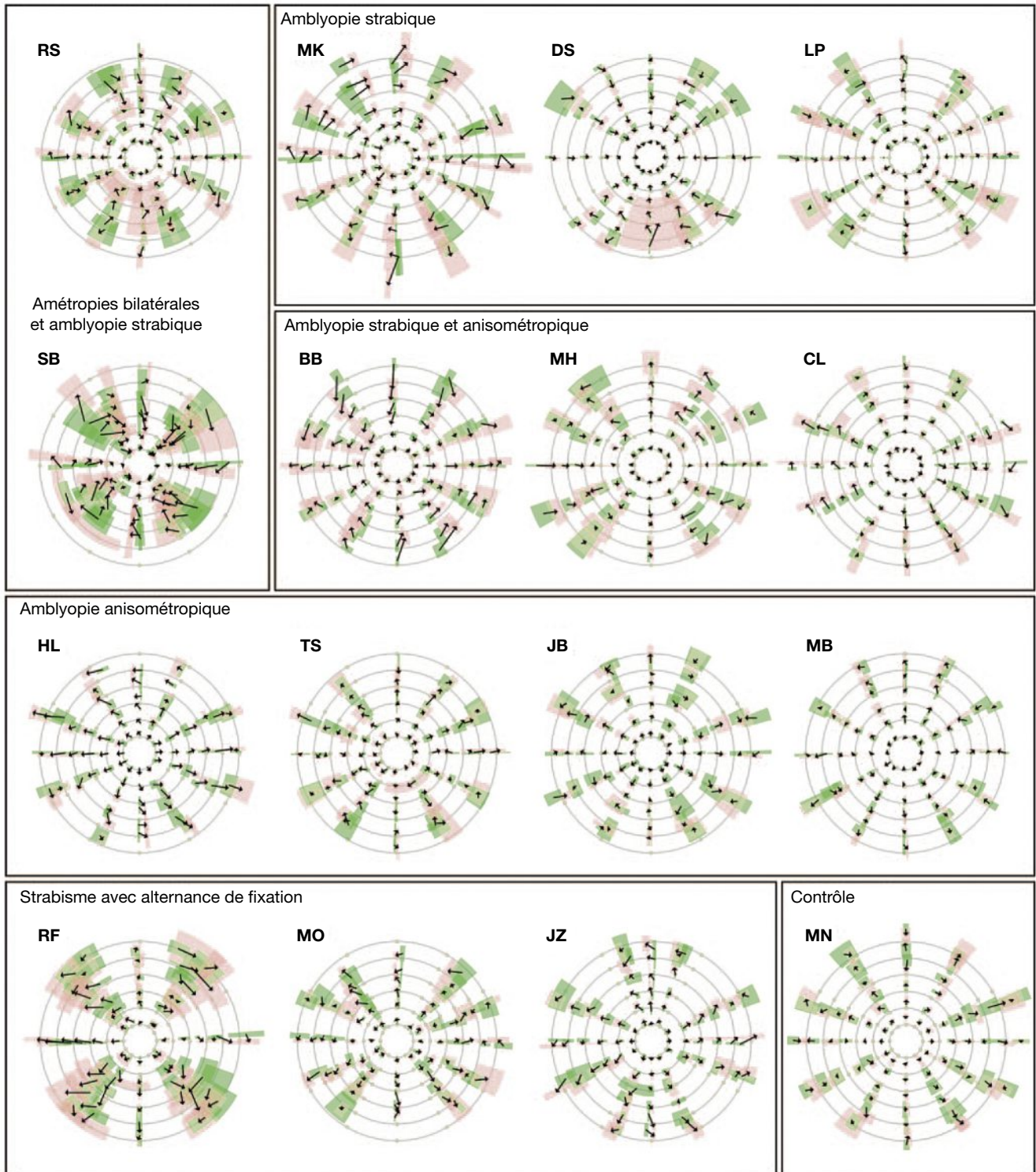


Fig. 6-30 Cartes individuelles de déplacement spatial des sujets étudiés.

Les déplacements moyens sont indiqués par des flèches (l'origine des flèches : moyenne des localisations pour les yeux dominants ; pointes des flèches : moyenne des localisations pour les yeux non dominants). Zones vertes : zones des écarts types des yeux dominants, zones rouges : zones des écarts types des yeux non dominants. Chaque point est fondé sur cinq mesures. (D'après Sireteanu et al., 2008 ^[42].)

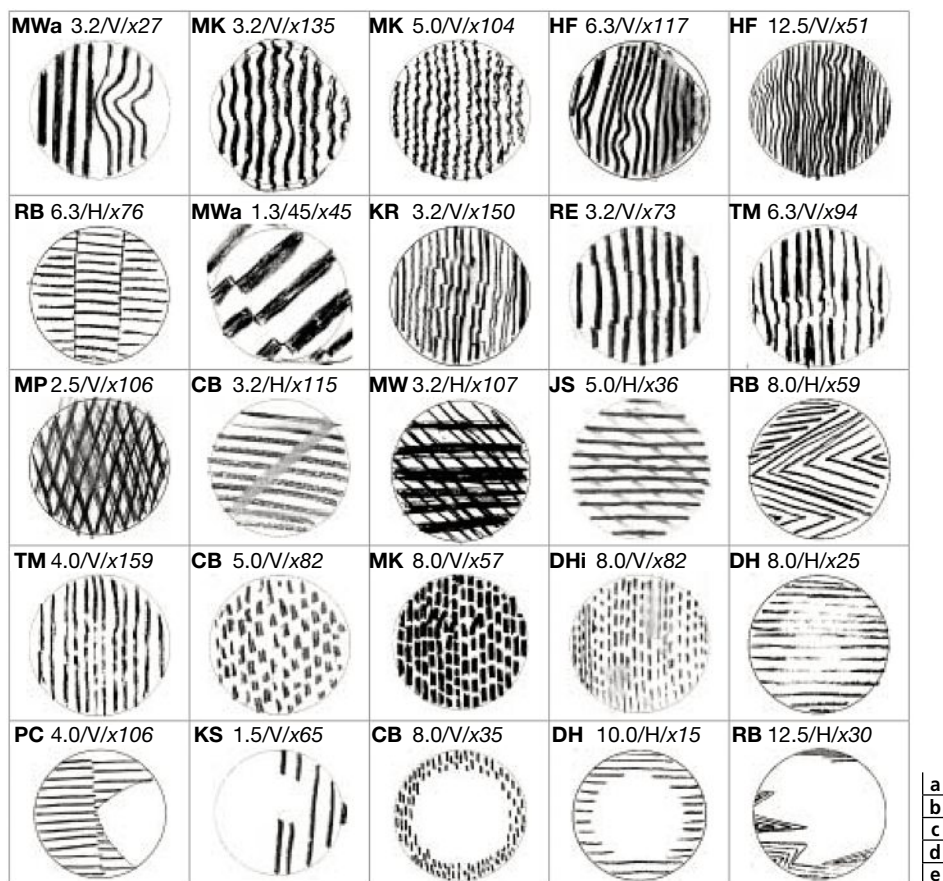


Fig. 6-31 Exemples des cinq principales catégories de perception anormale extraits des schémas réalisés par vingt amblyopes présentant une distorsion perceptuelle (nonveridical perception). Les caractéristiques initiales (fréquence spatiale, orientation) des réseaux sont notées au-dessus de chaque schéma.

a. Exemples de distorsions ondulantes de l'œil amblyope de trois sujets. b. Exemples distorsions en baïonnette de l'œil amblyope de cinq sujets. Les lignes verticales du schéma RB étaient rapportées par le patient comme non vues dans le percept, mais étaient simplement dessinées pour aider à réaliser le schéma dans les différentes régions du percept. c. Exemples de distorsions par désorganisation de l'orientation de l'œil amblyope de cinq sujets. d. Exemples des distorsions fragmentées de l'œil amblyope de cinq sujets. e. Exemples de distorsions scotomateuses de l'œil amblyope de cinq sujets. (D'après Barrett et al., 2003 [3].)

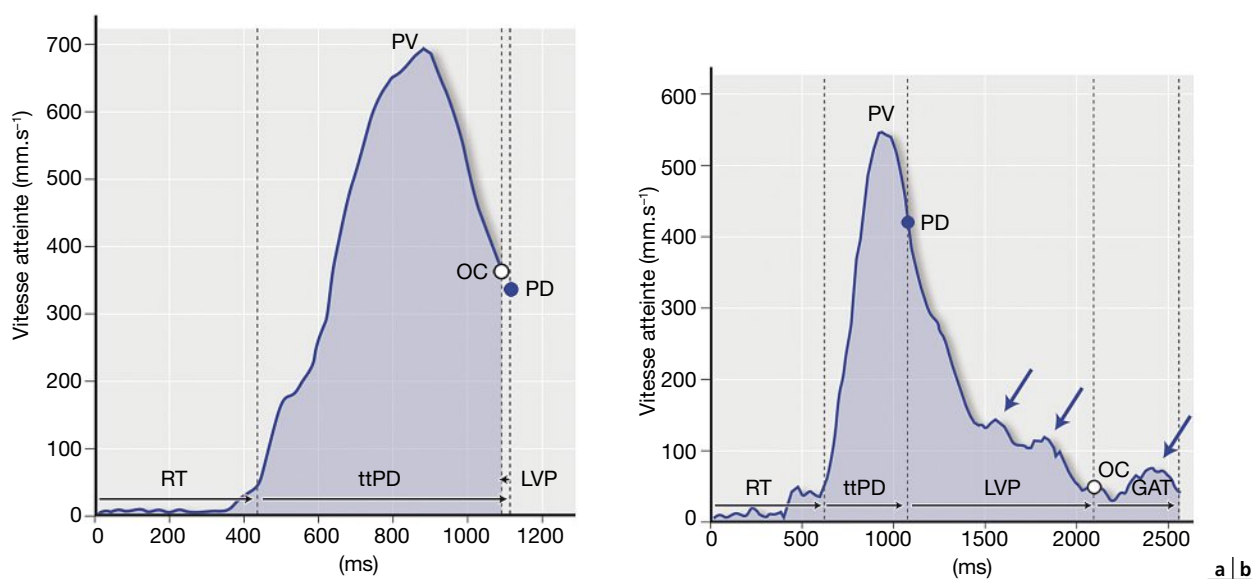


Fig. 6-32 Profils de vitesse obtenus en binoculaire chez des enfants de moins de 6 ans.

a. Enfants ayant une vision normale. b. Enfants ayant une amblyopie anisométrique modérée à sévère et une perte significative de stéréoscopie. Par convention, PD correspond au pic de décélération (cercles pleins) et OC (cercles vides) au moment où l'objet est touché pour la première fois. L'enfant normal touche l'objet avant le pic de décélération (PD), ce qui n'est pas le cas pour l'enfant amblyope où cette période est beaucoup plus longue (> 1 000 ms). Ce dernier a également apporté de multiples corrections à la vitesse de ses mains avant et après avoir touché l'objet (flèches). (D'après Suttle et al., 2011 [47].)

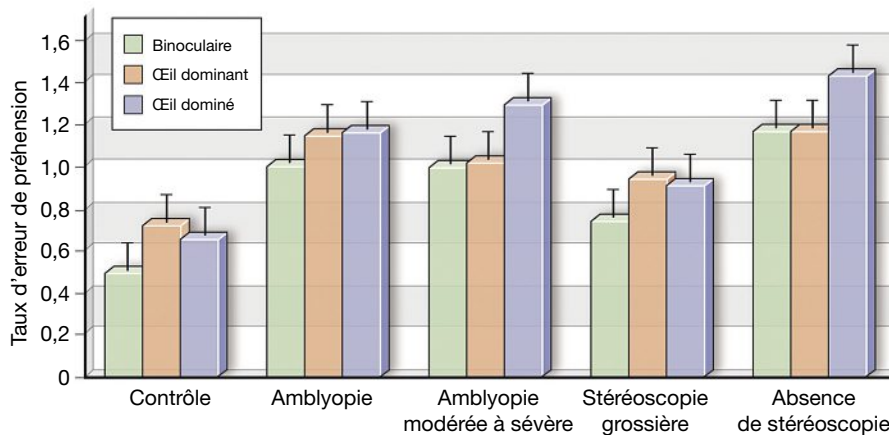


Fig. 6-33 Différences dans les taux d'erreur de saisie entre les enfants ayant soit une vision normale (témoins) soit une amblyopie, subdivisés en fonction du déficit d'acuité visuelle (de légère à modérée ou majeure) ou de la stéréoscopie (grossière à négative), mais également en fonction des conditions de fixation (binoculaire, œil dominant fixant et œil dominé fixant). (D'après Suttle et al., 2011 [47].)

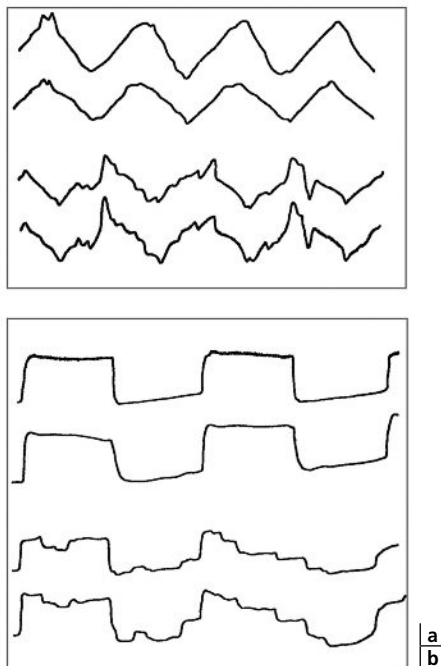


Fig. 6-34 Amblyopie strabique.
a. VOG : 1/10. Anarchie cinétique de la poursuite en fixation gauche. b. VOG : 4/10. Anarchie cinétique des saccades en fixation gauche. (D'après Quéré, 1983 [34].)

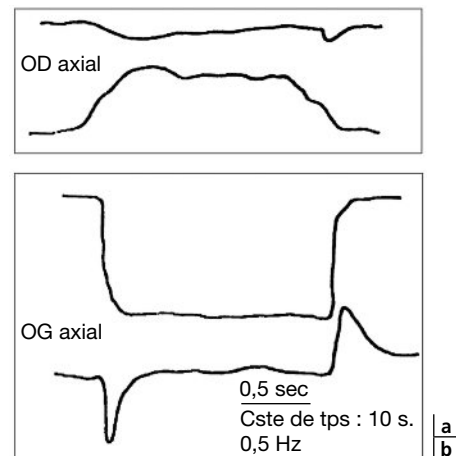


Fig. 6-35 Vergence asymétrique binoculaire. VOD : 10/10, VOG : 5/10. Suppression du phénomène de Johannes Müller sur l'œil droit fixateur. Exagération sur l'œil gauche. Noter également la lenteur du mouvement d'adduction de l'œil de gauche quand l'œil droit est axial. (D'après Quéré, 1983 [34].)

CONCLUSION

L'amblyopie fonctionnelle atteint de très nombreuses fonctions visuelles. À ce moment de notre réflexion, il faut bien comprendre qu'il ne s'agit pas d'une erreur dans l'exécution qui serait améliorable par une éducation appropriée ; en fait, *il s'agit d'une erreur dans la perception de l'espace avec une exécution correcte*. De ce fait, aucune éducation du mouvement ou de la perception (ces erreurs fluctuent en permanence) ne pourra améliorer l'exécution — certes par des mouvements répétitifs, on pourra avoir l'illusion d'un progrès mais il suffira de changer le paradigme de stimulation pour que la performance revienne au niveau initial ; laisser passer le temps aura le même effet. La seule façon d'améliorer ces fonctions est très simple, parfaitement connue et son efficacité a été démontrée : c'est la guérison de l'amblyopie. Associés à celle-ci, la stabilisation de la déviation par la correction optique totale et le traitement chirurgical de la déviation strabique permettent d'obtenir la coopération visuelle la plus efficace possible, autorisant une exécution la plus précise possible des mouvements qui resteront plus ou moins pathologiques chez le sujet strabique.

Retentissement psychologique de l'amblyopie

S. Arsène

■ RETENTISSEMENT PSYCHOSOCIAL DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE DE L'ENFANT

Le traitement d'une amblyopie représente une grande contrainte pour le patient et sa famille. Ce traitement sera long sur plusieurs années et il faudra veiller à ce que l'équipe thérapeutique aide efficacement moralement l'enfant et sa famille. On peut même constater quelque fois des régressions de l'enfant sur le plan comportemental et scolaire [31].

Le thérapeute devra établir un véritable contrat avec les parents. Le thérapeute devra avoir une ligne de conduite bien établie par rapport au traitement de l'amblyopie proposé. Cela sera le fil conducteur pour l'équipe soignante mais aussi pour les parents, qui sont les véritables thérapeutes de l'enfant.

■ RETENTISSEMENT PSYCHOSOCIAL DE L'AMBLYOPIE DE L'ADULTE

L'amblyopie fonctionnelle a un retentissement sur la qualité de vie de l'adolescence et à l'âge adulte [40, 49]. L'amblyopie fonctionnelle est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle unilatérale entre les âges de vingt ans et soixante-dix ans [1, 26, 41]. Sa prévalence dans la population adulte est d'environ 3 % (acuité visuelle inférieure ou égale à 20/40), avec une acuité visuelle inférieure ou égale à 20/80 chez 38 % des amblyopes [8, 51].

Chez le sujet âgé, la présence d'une amblyopie fonctionnelle est facteur de handicap et de dépendance s'il y a une atteinte organique de l'œil non amblyope (dégénérescence maculaire liée à l'âge principalement) [13]. Chez l'adulte jeune, il y a également un risque accru de cécité par rapport à la population générale, surtout par traumatisme de l'œil non amblyope [17, 22].

Dans la littérature, de nombreux articles relatent l'exploration de la qualité de vie des amblyopes à l'aide de différents questionnaires, notamment dans deux revues de la littérature récentes [7, 8]. Les résultats de ces études ont montré que le traitement de l'amblyopie et/ou l'amblyopie avaient un impact sur la vie familiale, avec stress et anxiété pour les parents d'enfants amblyopes, sur les relations sociales avec un sentiment d'isolement, et sur les activités et sur l'éducation des amblyopes. Enfin, les amblyopes avaient une mauvaise image d'eux-mêmes, avec des sentiments de frustration, de dépression et de honte. Sur une population d'adultes ayant eu un traitement pour amblyopie et/ou pour strabisme, l'étude de cohorte de Van de Graaf et al. a montré que c'était le niveau d'acuité visuelle finale de l'œil amblyope qui était le plus déterminant sur la qualité de vie de ces patients [49]. Il est donc important de toujours avoir pour but l'isoacuité dans le traitement de l'amblyopie, même si celui-ci est long et fastidieux, car cela a de lourdes répercussions au final dans la vie d'adulte des amblyopes.

CONCLUSION

Le retentissement psychologique de l'amblyopie existe notamment chez l'adulte. Celui-ci doit être réduit au maximum par un traitement bien conduit de l'amblyopie dans l'enfance.

Amblyopie et dégénérescence maculaire liée à l'âge

F. Matonti, D. Denis

Selon Lanthony, l'amblyopie correspond à une « diminution, unilatérale ou bilatérale, fonctionnelle ou organique, de certaines fonctions visuelles, principalement de la discrimination des formes ».

Cause d'amblyopie organique acquise, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est, du fait du vieillissement de la population, une des principales causes de baisse d'acuité visuelle dans les pays développés. Elle représente la première cause de malvoyance et cécité après cinquante ans dans les pays développés [5] et la troisième cause toutes classes d'âge confondues dans le monde. Elle se présente sous deux formes différentes : la forme atrophique (ou « sèche ») et la forme exsudative (ou « humide »). La forme atrophique représente plus des deux tiers de l'ensemble des cas de DMLA, tandis que la forme exsudative, qui représente moins du tiers des cas, est aussi la principale cause des formes cécitantes (90 %) et responsables d'amblyopie.

La DMLA touche 3,3 % de la population après soixante-cinq ans, ce taux augmentant avec l'âge pour atteindre plus de 10 % après quatre-vingts ans dont 6 % de formes évoluées [2]. La pathologie est principalement à début unilatéral mais se bilatéralise dans 50 % des cas à cinq ans. Une amblyopie sévère est retrouvée dans 25,7 cas pour 100 000 habitants par an [4]. Actuellement, en progression, sur quinze ans, l'incidence cumulée retrouvée par la *Beaver Dam Study* [16] est de 20 % et devrait progresser de 54 % d'ici 2025. Il est indispensable d'avoir à l'esprit l'importance de cette pathologie en termes de fréquence dans la population générale, cette fréquence ne cessant d'augmenter avec le vieillissement de nos populations occidentales [16].

Seul un traitement précoce est gage d'une potentialité de récupération ou du moins d'une stabilisation visuelle optimale. Le traitement de référence repose actuellement sur les injections intravitréennes d'anti-VEGF, en particulier le ranibizumab, permettant une régression des lésions néovasculaires [14]. Malheureusement, seule la forme exsudative est à l'heure actuelle potentiellement traitable par ce traitement, la forme atrophique étant toujours à l'heure actuelle au-delà de toute thérapeutique active véritablement efficace en termes de stabilisation et surtout de régression des lésions.

Toute amblyopie précoce devra être rééduquée autant que possible de façon maximale afin de ne pas négliger le moindre bénéfice visuel [36], sachant que ce potentiel visuel pourra dans l'avenir être grevé par l'apparition de pathologies organiques liées au vieillissement telles que la DMLA. Tout dixième visuel compte, tant en termes d'autonomie et de qualité de vie du patient tout au long de sa vie qu'en termes de réserve visuelle pour l'avenir [13, 36].

Il est intéressant de noter que, dans la situation où un sujet amblyope développe une DMLA évolutive sur son œil sain, il a été décrit dans certains cas [11, 35, 50] une amélioration de l'acuité visuelle de l'œil amblyope devenant ainsi, d'œil le plus faible visuellement, l'œil dominant [9]. Cette amélioration se produit en général dans les douze premiers mois et se stabilise ensuite. Ce sujet bien que controversé fait l'objet de quelques publications qui soulèvent le problème de la plasticité corticale des voies visuelles à un âge avancé, bien au-delà de la période critique classiquement établie dans l'enfance (sept à dix ans) [25] pour réaliser une rééducation.

Par ailleurs, il est à noter qu'un œil amblyope, que son origine soit organique ou fonctionnelle, présente une incidence de la DMLA beaucoup plus faible qu'un œil naïf de toute pathologie [6]. Cet élément observé de longue date et retrouvé dans quelques études n'a cependant pas trouvé d'explication claire et univoque. Certains supposent que l'incidence du rayonnement lumineux atteignant la macula étant différente dans les yeux amblyopes ayant perdu la fixation, l'œil amblyope subit moins de stress phototoxique [6, 48] que l'œil fixateur tout au long de la vie. Cela serait d'autant plus vrai si l'œil est dévié en ésoptropie, puisqu'il ne reçoit alors qu'une partie du rayonnement lumineux, l'autre partie étant bloquée par l'arête nasale. Pour d'autres, il s'agirait d'une réduction du métabolisme rétinien sur l'œil amblyope [6] par rapport à l'œil sain qui engendrerait un stress oxydatif moindre et/ou une résistance accrue au stress phototoxique.

CONCLUSION

Du fait de son importance épidémiologique et de l'augmentation future de son incidence, la DMLA ne doit pas être négligée dans son implication dans le handicap futur de nos jeunes patients souffrant d'amblyopie. Ceci doit nous pousser à une grande rigueur dans l'amélioration du potentiel visuel de ces sujets.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 154-159.
- [2] Augood CA, Vingerling JR, de Jong PT, Chakravarthy U, Seland J, Soubrane G, Tomazzoli L, Topouzis F, Bentham G, Rahu M, Vioque J, Young IS, Fletcher AE. Prevalence of age-related maculopathy in older Europeans: the European Eye Study (EUREYE). *Arch Ophthalmol*, 2006 ; 124 : 529-535.
- [3] Barrett BT, Pacey IE, Bradley A, et al. Nonveridical visual perception in human amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003 ; 44 : 1555-1567.
- [4] Bloch SB, Larsen M, Munch IC. Incidence of legal blindness from age-related macular degeneration in Denmark: year 2000 to 2010. *Am J Ophthalmol*, 2012 ; 153 : 209-213.
- [5] Buch H, Vinding T, Nielsen NV. Prevalence and causes of visual impairment according to World Health Organization and United States criteria in an aged, urban Scandinavian population: the Copenhagen City Eye Study. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 2347-2357.
- [6] Campos EC, Schiavi C, Baldi A. Does amblyopia protect against age-related maculopathy? *Int Ophthalmol*, 1998-1999 ; 22 : 193-194.
- [7] Carlton J, Kaltenthaler E. Amblyopia and quality of life: a systematic review. *Eye*, 2011 ; 25 : 403-413.
- [8] Carlton J, Kaltenthaler E. Health-related quality of life measures (HRQoL) in patients with amblyopia and strabismus: a systematic review. *Br J Ophthalmol*, 2011 ; 95 : 325-330.
- [9] El Mallah MK, Chakravarthy U, Hart PM. Amblyopia: is visual loss permanent? *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 952-956.
- [10] González EG, Wong AM, Niechwiej-Szwedo E, Tarita-Nistor L, Steinbach MJ. Eye position stability in amblyopia and in normal binocular vision. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012 ; 53 : 5386-5394.
- [11] Hamed LM, Glaser JS, Schatz NJ. Improvement of vision in the amblyopic eye following visual loss in the contralateral normal eye: a report of three cases. *Binoc Vision Qrtly*, 1991 ; 6 : 97-100.
- [12] Hug T. Full-time occlusion compared to part-time occlusion for the treatment of amblyopia. *Optometry*, 2004 ; 75 : 241-244.
- [13] Jakobsson P, Kvarnström G, Abrahamsson M, Bjernbrink-Hörnblad E, Sunnqvist B. The frequency of amblyopia among visually impaired persons. *Acta Ophthalmol Scand*, 2002 ; 80 : 44-46.
- [14] Keane PA, Tufail A, Patel PJ. Management of neovascular age-related macular degeneration in clinical practice: initiation, maintenance, and discontinuation of therapy. *J Ophthalmol*, 2011 ; 2011 : 752543.
- [15] Kee C, Hwang JM. Visual prognosis of amblyopia associated with myelinated retinal nerve fibers. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 139 : 259-265.
- [16] Klein R, Klein BE, Knudtson MD, Meuer SM, Swift M, Gangnon RE. Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 253-262.
- [17] Kvarnstrom, G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. *Acta Paediatrica*, 1998 ; 87 : 1173-1179.
- [18] Laghmari M, Boutimzine N, Karim A, Daoudi R, Mohcine Z. Fibres à myéline péripapillaires étendues, myopie forte ipsilatérale et amblyopie réfractaire. *J Fr Ophthalmol*, 2004 ; 27 : 188-190.
- [19] Lavenant F. Peut-on traiter l'amblyopie après 6 ans ? Réalités ophtalmologiques, 2012 ; 189 : 20-23.
- [20] Lee MS, Gonzalez C. Unilateral peripapillary myelinated retinal nerve fibers associated with strabismus, amblyopia, and myopia. *Am J Ophthalmol*, 1998 ; 125 : 554-556.
- [21] Legyel D, Klainguti G, Mojon DS. Does amblyopia therapy make sense in eyes with severe organic defects? *Klin Monbl Augenheilkd*, 2004 ; 221 : 386-389.
- [22] Lennerstrand G, Hauffman M, Jakobsson P, Kvarnstrom G, Lindeberg A. Prevalence of amblyopia in Sweden 1970 and 1992. *Transactions of the 26th European Strabismological Association Meeting*. Vol. 26. 2000.
- [23] Levi DM, McKee SP, Movshon JA. Visual deficits in anisometropia. *Vision Res*, 2011 ; 51 : 48-57.
- [24] Loudot C, Fogliarini C, Baeteman C, Mancini J, Girard N, Denis D. Rééducation de la part fonctionnelle de l'amblyopie dans un Morning Glory syndrome. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : 998-1001.
- [25] Moseley M, Fielder A. Improvement in amblyopic eye function and contralateral eye disease: evidence of residual plasticity. *Lancet*, 2001 ; 357 : 902-904.
- [26] National Eye Institute, Office of Biometry and Epidemiology, National Institutes of Health, Public Health Service, Dept. of Health and Human Services. Report on the National Eye Institute's Visual Acuity Impairment Survey. Washington, DC, 1994.
- [27] Niechwiej-Szwedo E, Goltz HC, Chandrakumar M, Hirji ZA, Wong AM. Effects of anisometric amblyopia on visuomotor behavior. I – Saccadic eye movements. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 6348-6354.
- [28] Niechwiej-Szwedo E, Goltz HC, Chandrakumar M, Hirji Z, Crawford JD, Wong AM. Effects of anisometric amblyopia on visuomotor behavior. II – Visually guided reaching. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 795-803.
- [29] Niechwiej-Szwedo E, Goltz HC, Chandrakumar M, Hirji Z, Wong AM. Effects of anisometric amblyopia on visuomotor behavior. III – Temporal eye-hand coordination during reaching. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 5853-5861.
- [30] Niechwiej-Szwedo E, Kennedy SA, Colpa L, Chandrakumar M, Goltz HC, Wong AM. Effects of induced monocular blur versus anisometric amblyopia on saccades, reaching, and eye-hand coordination. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012 ; 53 : 4354-4362.
- [31] Pêchereau A et al. L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009.
- [32] Pêchereau A. Le traitement de l'amblyopie au CHU de Nantes. In : L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 185-195.
- [33] Pêchereau A. Anisométrie et anisôiconie. *DU de Strabologie*, 2009-2011.
- [34] Quéré M-A. Physiopathologie de l'équilibre oculomoteur. Masson, Paris, 1983.
- [35] Rabin J. Vision improvement in amblyopia after visual loss in the dominant eye. *Am J Optom Physiol Opt*, 1984 ; 61 : 334-337.

- [36] Rahi J, Logan S, Timms C, Russell-Eggitt I, Taylor D. Risk, causes, and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet*, 2002 ; 360 : 597-602.
- [37] Rémy C. Aniséticonie. In : *La réfraction de l'œil*. Roth A, Gomez A, Pêchereau A (éd.). Elsevier, Paris, 2007 : 217-220.
- [38] Roche O, Dufier J-L. Causes organiques de mauvais développement visuel chez l'enfant. *Rev Prat*, 2007 ; 57 : 2033-2038.
- [39] Roth A. Quand arrêter le traitement de l'amblyopie. In : *L'amblyopie*. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 129.
- [40] Sabri K, Knapp CM, Thompson JR, Gottlob I. The VF-14 and psychological impact of amblyopia and strabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006 ; 47 : 4386-4392.
- [41] Simons K., Preschool vision screening: rationale, methodology and outcome. *Surv Ophthalmol*, 1996 ; 41 : 3-30.
- [42] Sireteanu R, Bäumer CC, Iftime A. Temporal instability in amblyopic vision: relationship to a displacement map of visual space. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 3940-3954.
- [43] Sireteanu R, Lagreze WD, Constantinescu DH. Distortions in two-dimensional visual space perception in strabismic observers. *Vision Res*, 1993 ; 33 : 677-690.
- [44] Sloper JJ, Suttle CM, Conway M, Melmoth DR, Grant S. Deficits in eye-hand coordination in children with strabismus and amblyopia change with age. European Strabismological Association, Bucarest, 35th meeting, 3 september 2012.
- [45] Steffen H. La vision de l'œil amblyope fonctionnelle. In : *L'amblyopie*. XXXII^e Colloque de Nantes (2007). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2009 : 43-60.
- [46] Summers CG, Romig L, Lavoie JD. Unexpected good results after therapy for anisometropic amblyopia associated with unilateral peripapillary myelinated nerve fibers. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1991 ; 28 : 134-136.
- [47] Suttle CM, Melmoth DR, Finlay AL, Sloper JJ, Grant S. Eye-hand coordination skills in children with and without amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 1851-1864.
- [48] Taylor HR, West S, Muñoz B, Rosenthal FS, Bressler SB, Bressler NM. The long-term effects of visible light on the eye. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 99-104.
- [49] Van de Graaf ES, Van der Sterre GW, van Kempen-du Saar H, Simonsz B, Looman CW, Simonsz HJ. Amblyopia and Strabismus Questionnaire (A&SQ): clinical validation in a historic cohort. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 1589-1595.
- [50] Vereecken EP, Brabant P. Prognosis for vision in amblyopia after the loss of the good eye. *Arch Ophthalmol*, 1984 ; 102 : 220-224.
- [51] Vinding T, Gregersen E, Jensen A, Rindziunski E., et al. Prevalence of amblyopia in old people without previous screening and treatment. An evaluation of the present prophylactic procedures among children in Denmark. *Acta Ophthalmologica*, 1991 ; 69 : 796-798.

Partie II

PATHOLOGIE OCULOMOTRICE SANS DÉVIATION

Nystagmus sans strabisme

C. SPEEG-SCHATZ, F. OGER-LAVENANT

I – NYSTAGMUS CHEZ L'ENFANT

C. SPEEG-SCHATZ

Le nystagmus congénital est caractérisé par des oscillations horizontales des yeux involontaires conjuguées et rythmiques. Le nystagmus peut être pendulaire ou à ressort dans le regard primaire et il peut avoir une composante rotatoire. L'intensité du nystagmus congénital augmente dans le regard latéral, à droite dans le regard à droite, à gauche dans le regard à gauche. Ce nystagmus reste horizontal dans les regards en haut. Il s'aggrave en règle générale à la fixation et à l'effort visuel ; il en va de même lors de l'anxiété ou de la fatigue, aggravant le nystagmus et souvent diminuant l'acuité visuelle. Les oscillopsies sont rares dans le nystagmus congénital, mais leur absence chez l'enfant plus grand ou chez l'adulte peut orienter vers un diagnostic de nystagmus congénital.

Le nystagmus chez l'enfant diffère cliniquement et sur le plan physiopathologique de l'adulte. En effet, si, chez l'adulte, le nystagmus acquis est en règle associé à une lésion neurologique touchant le système oculomoteur par atteinte cérébrale et/ou cérébelleuse, chez l'enfant une lésion cérébrale ou oculaire sera volontiers évoquée cliniquement et confirmée en neuro-imagerie, examen indispensable. La plupart des nystagmus de l'enfant sont congénitaux. Le plus fréquent est le nystagmus associé à un strabisme précoce, qui sera traité au chapitre 13. En dehors de ce dernier, le nystagmus congénital témoigne habituellement d'un déséquilibre visuel initial au niveau de la rétine ou du nerf optique. La dysfonction du nerf optique est souvent analysable par la présence d'une atrophie optique ou d'une hypoplasie du nerf optique. Une anomalie au niveau rétinien ou au niveau des cellules neurosensorielles n'est pas cliniquement observable, mais dépistée par l'exploration électrophysiologique. La crainte de l'ophtalmologiste est dominée par les tumeurs cérébrales, même si, dans la forme congénitale de l'enfant (et non acquise), elles n'entraînent pas de nystagmus en dehors de l'atrophie optique et de l'hypoplasie du nerf optique.

I Définition

Le nystagmus est un trouble de la statique oculaire caractérisé par un tremblement des yeux, c'est-à-dire une succession de deux

secousses de sens opposé. On considère deux types essentiels de nystagmus^[2] :

- le nystagmus pendulaire, où les deux secousses sont égales et de même vitesse ;
- le nystagmus à ressort, avec une secousse lente suivie d'une secousse rapide qui ramène l'œil à sa position de départ et qui définit le sens du nystagmus.

On distingue selon la direction des secousses nystagmiques des nystagmus simples, horizontaux, verticaux, rotatoires, parfois obliques, et des nystagmus composés, horizontaux, rotatoires. Les deux yeux sont habituellement intéressés de façon synchrone. Le nystagmus est involontaire. Rarement, le nystagmus n'atteint qu'un seul œil. La plupart des auteurs semblent admettre que ce sont les voies oculogyres qui sont touchées.

I Rappel physiopathologique

Le nystagmus prend naissance à partir des deux principaux mouvements du système oculomoteur^[1-3, 8, 7] :

- le mouvement lent, qui assure le maintien de l'image sur la fovéa ;
- le mouvement rapide, qui représente le contrôle cérébral par un mouvement correcteur suivant le mouvement lent.

Normalement, le mouvement rapide est utilisé pour fixer un nouveau stimulus. En pathologie, le patient tente de garder l'image sur la fovéa. Les saccades correctrices sont là pour tenter d'augmenter la fovéation. Ainsi, dans la malvoyance précoce, il est possible qu'une information visuelle insuffisante ne permette pas au cerveau d'apprendre à fixer avec stabilité. Il en résulte une anomalie du feedback de l'information et, de ce fait, les mouvements oculomoteurs sont totalement inadaptés.

Au total, devant une instabilité du système oculomoteur, nous assistons à une anomalie du contrôle des mouvements oculomo-

teurs, une anomalie de la fixation et, par voie de conséquence, à la genèse de saccades correctrices.

Sémiologie du nystagmus

■ MODE D'APPARITION DU NYSTAGMUS

Chez l'enfant, le nystagmus apparaît de façon spontanée, c'est-à-dire qu'il se manifeste d'emblée sans manœuvre purement clinique (recherche d'une position de la tête, des yeux, occlusion d'un œil, etc.) et instrumentale (lorsqu'il est dû à des manœuvres telles que des épreuves vestibulaires, optocinétiques, etc.).

■ PRINCIPAUX TYPES DE NYSTAGMUS

La vitesse relative des deux phases permet de distinguer trois types principaux de nystagmus : le nystagmus à ressort, le nystagmus pendulaire et le nystagmus mixte.


Nystagmus à ressort

Il comporte deux phases de durée inégale, une phase lente et une phase rapide, qui représente le mouvement que l'on voit le mieux et qui définit arbitrairement la direction du nystagmus.

Nystagmus pendulaire

Il est fait de deux secousses égales en durée et en amplitude.

Nystagmus mixte

 Il comporte les deux composantes (vidéo 7-1).

■ NATURE DES MOUVEMENTS CONJUGUÉS

Dans la plupart des nystagmus, les yeux battent dans le même sens. Cependant, il est décrit des nystagmus à bascule (*see-saw nystagmus*) où un œil s'élève quand l'autre s'abaisse, et il existe des nystagmus asymétriques comme par exemple un nystagmus horizontal sur un œil et un nystagmus vertical sur l'autre.

■ DIRECTION DU NYSTAGMUS

La direction du nystagmus est définie par le plan dans lequel se déplacent les yeux. Nous rappelons l'existence des nystagmus simples, complexes et du nystagmus retractorius.

Nystagmus simples

Ils peuvent être caractérisés par des mouvements autour d'un axe situé dans le plan frontal, décrivant ainsi un nystagmus horizontal, vertical (vidéo 7-2) ou oblique. Lorsque les mouvements se font autour d'un axe antéropostérieur, ce sont des nystagmus rotatoires.

Nystagmus complexes

Ce sont des nystagmus à ressort pour lesquels on analysera la composante rotatoire ajoutée au déplacement horizontal ou vertical.

Nystagmus retractorius

C'est un nystagmus dans lequel le globe est animé de mouvements d'avant en arrière.

■ ATTEINTE RESPECTIVE DES DEUX YEUX

Elle permet de distinguer :

- des nystagmus congruents, où les deux yeux se déplacent dans la même direction avec la même amplitude et la même fréquence ;
- des nystagmus incongruents, où l'amplitude des mouvements des deux yeux est inégale ;
- des nystagmus monoculaires unilatéraux.

■ AMPLITUDE DU NYSTAGMUS

L'amplitude est représentée par l'étendue du mouvement des globes oculaires^[3]. Nous distinguerons un nystagmus de faible amplitude lorsque l'excursion est inférieure ou égale à 5°, de moyenne amplitude lorsqu'elle est comprise entre 5° et 15° et de forte amplitude lorsque le déplacement dépasse 15°.

Analyse du nystagmus

C'est de l'analyse de l'examen clinique et de l'examen oculo-graphique ainsi que des résultats d'un éventuel test prismatique préopératoire qu'on pourra déduire la stratégie opératoire la plus appropriée à l'opération du nystagmus^[3, 4].

■ EXAMEN CLINIQUE

Il convient d'observer le mouvement nystagmique et ses variations, ce qui nécessite souvent des examens prolongés et répétés. Cette observation aboutira :

- à la description du nystagmus, telle qu'elle a été établie au paragraphe précédent ;
- à l'analyse qualitative et quantitative d'un torticolis ou de mécanismes de compensation réalisée en se fondant sur l'observation du comportement spontané du sujet ;
- à l'étude du torticolis (fig. 7-1) et de ses variations selon l'œil fixateur, en vision monoculaire et binoculaire, de loin et de près, et selon l'intensité de l'effort visuel. En effet, le sujet nystagmique recherche une zone privilégiée d'accalmie :



Fig. 7-1 Nystagmus diminuant dans le regard en bas et à droite entraînant un torticolis tête tournée à gauche et menton relevé. (Cliché A. Pêchereau.)

- dans un nystagmus unidirectionnel, elle sera à la fin de la course de la dérive ;
- dans un nystagmus bidirectionnel, dans le champ central du regard (dans ce cas, le sujet dispose d'une vision optimale en position primaire) ;
- dans une zone excentrée du champ du regard (le sujet prend alors une position de torticolis horizontal, vertical et/ou torsionnel avec un avantage visuel au détriment de l'inconfort de la position de la tête) ;
- dans deux zones excentrées du champ en regard, l'une dans le regard à droite, l'autre dans le regard à gauche, en vision rapprochée, ou parfois à la fois dans une zone excentrée dans le champ du regard et en vision rapprochée ;
- à la mesure de l'acuité visuelle en vision monoculaire droite et gauche et en vision binoculaire en position primaire de loin et en position de lecture de près, en position de torticolis et à son opposée. L'acuité visuelle est variable dans le nystagmus : elle dépend de l'intensité du nystagmus, du type de nystagmus et des signes associés ; elle peut ainsi atteindre 10/10 si le nystagmus est moteur, mais dépasse rarement 2/10 ou 3/10 si le nystagmus est sensoriel ;
- à l'étude de la binocularité et à la recherche de l'association à un strabisme (il est important de connaître l'état de la correspondance rétinienne pour différencier les patients à vision binoculaire normale des autres).

■ EXAMENS INSTRUMENTAUX

Certains auteurs ont recours à l'optocinétique (tambour de Barany) ou aux épreuves vestibulométriques, mais l'examen de choix reste l'oculographie.

Grâce à un examen électro-oculographique cinétique ou photo-oculographique, on peut objectiver et préciser les caractères du mouvement nystagmique, le sens et la vitesse de la phase lente et de la phase rapide, ses variations selon l'œil fixateur en vision monoculaire et binoculaire et selon la direction du regard. Ces examens confirment l'existence ou l'absence de mécanismes de compensation, se traduisant par une ou plusieurs zones de moindres mouvements appelées zones d'accalmie. Ils permettent de localiser ces zones dans le champ du regard [3, 8, 7].

■ TESTS PRISMATIQUES PRÉOPÉRATOIRES

Ces tests [5] sont intéressants lorsqu'on a pu objectiver cliniquement et/ou électro-oculographiquement une zone privilégiée et qu'on a une stratégie opératoire destinée à transférer cette zone en position primaire et/ou de l'élargir. Il conviendra alors de confirmer l'apport présumé de l'intervention projetée dans un torticolis par un test prismatique préopératoire, en proposant au patient de porter à l'essai ou le soir, sous forme de primes en *press-on*, la valeur de la déviation mesurée permettant de redresser le torticolis. On fera ainsi porter au patient muni de la correction exacte de son amétropie :

- des prismes dont la base est placée des deux côtés dans la direction du torticolis simple ;
- des prismes à base temporale lorsque le nystagmus s'atténue en convergence.

Si le sujet diminue ou renonce à son torticolis et/ou si le nystagmus est atténué, le pronostic opératoire est en règle générale bon.

Classification du nystagmus

■ NYSTAGMUS D'ORIGINE NON OCULAIRE

Il s'agit des nystagmus acquis, notamment les nystagmus neurologiques, les nystagmus de cause ORL et les nystagmus vestibulaires. Il convient de les éliminer d'emblée.

Les nystagmus neurologiques sont à ressort et témoignent d'une lésion des voies sensorielles vestibulaires périphériques, au niveau de l'oreille interne, ou centrales, au niveau des centres situés dans le tronc cérébral.

Le nystagmus vestibulaire périphérique de caractère horizontal ou horizontal rotatoire s'accompagne de vertiges, de nausées et de vomissements. Il peut être de cause variable, infectieuse, vasculaire ou tumorale.

Le nystagmus vestibulaire central ne s'accompagne pas de manifestations auditives et peut s'observer dans toute lésion infectieuse, inflammatoire, vasculaire ou tumorale touchant le tronc cérébral.

Enfin, le nystagmus peut se voir dans les séquelles de traumatisme crânien.

Les nystagmus neurologiques représentent 20 % des causes reconnues de nystagmus chez l'enfant (troubles neurologiques périnataux, anoxie, hématome sous-dural, hydrocéphalie, kyste arachnoïdien...). Il convient de ce fait de pratiquer les explorations neuroradiologiques de façon systématique afin d'éliminer une tumeur à l'origine de 1 % à 2 % des nystagmus congénitaux précoces.

■ NYSTAGMUS OCULAIRES PRÉCOCES

Nous séparerons les nystagmus de l'enfant en deux groupes [1, 3, 5, 8, 7] : les nystagmus congénitaux et les nystagmus manifestes latents — qui, dans ce chapitre, font partie du diagnostic différentiel car ils rentrent dans le strabisme précoce. En effet, ils sont de mécanismes physiopathologiques et de prise en charge chirurgicale différents.

NYSTAGMUS CONGÉNITAUX

Ils sont manifestes. Ils ont été divisés par Cogan en nystagmus moteur sans lésion oculaire décelable et en nystagmus sensoriel comportant des lésions bilatérales des milieux oculaires, de la rétine maculaire ou des voies optiques [1]. Les nystagmus congénitaux ont plusieurs caractères cliniques communs :

- le mouvement nystagmique est variable : il peut être pendulaire ou à ressort, il peut être horizontal, plus rarement vertical et/ou rotatoire ;
- il peut s'atténuer en vision binoculaire ;
- il peut être unidirectionnel, battant toujours dans la même direction quels que soient l'œil fixateur et la direction du regard, ou bidirectionnel, battant à droite dans le regard à droite, à gauche dans le regard à gauche [7] ;
- la vision binoculaire normale n'est pas rompue dans la majorité des cas ; lorsqu'un strabisme est surajouté, la vision binoculaire est le plus souvent anormale ou absente ;
- l'acuité visuelle est variable ; le sujet nystagmique recherche une zone privilégiée d'accalmie de son nystagmus le plus souvent.

Les nystagmus oculaires congénitaux peuvent être schématiquement liés à (fig. 7-2) :

- un défaut ou un retard de fovéation avec défaut du développement de la fixation centrale. C'est le nystagmus essentiel par

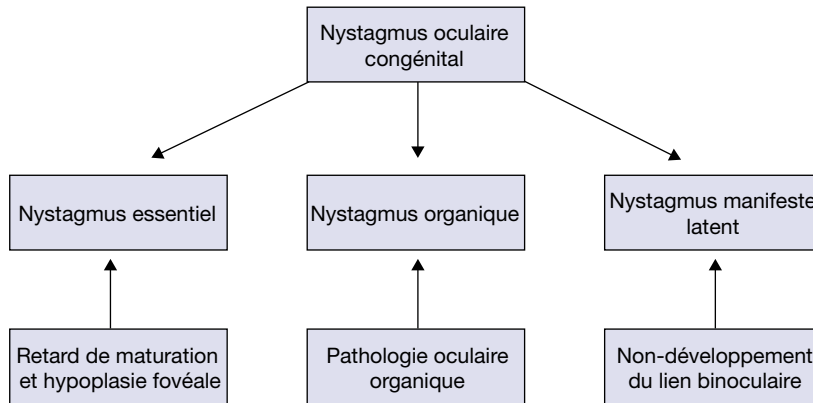


Fig. 7-2 Étiologie des nystagmus oculaires congénitaux.
(D'après Espinasse-Berrod M-A, *Strabologie : approche diagnostique et thérapeutique*. Elsevier, Paris, 2004.)

retard de maturation et hypoplasie fovéale. C'est un nystagmus isolé sans affection rétinienne ou organique oculaire associée ;

- une pathologie organique : un albinisme (vidéo 7-3), une cataracte congénitale, une anomalie cornéenne, un colobome rétinien, une malformation papillaire, une toxoplasmose ou une dégénérescence tapétorétinienne de type maladie de Leber, une dégénérescence des cônes ou des bâtonnets nécessitant systématiquement des explorations électrophysiologiques. C'est le nystagmus sensoriel.

Le pronostic visuel est très réservé s'il existe une lésion organique dans les nystagmus sensoriels.

NYSTAGMUS MANIFESTES LATENTS

Cf. *infra* « Diagnostic différentiel ».

Diagnostic différentiel

- Le nystagmus lié au non-développement du lien binoculaire est le *nystagmus manifeste latent* (vidéo 7-4), observé dans les strabismes congénitaux ou ésootropies précoces installées au cours des six premiers mois de la vie pour lesquels le nystagmus est intégré au tableau clinique et très nettement réduit par la prise en charge chirurgicale du strabisme lui-même.

Ce dernier type de nystagmus peut selon les cas être davantage manifeste ou davantage latent. Il est toujours soit aboli soit atténué

en fixation binoculaire et en adduction. Il disparaît à la fermeture des paupières et dans l'obscurité. Il est au contraire déclenché ou majoré par l'occlusion unilatérale, par l'abduction, par la réduction de la vision par brouillage optique et par éblouissement. C'est un nystagmus à ressort battant toujours du côté de l'œil fixateur, c'est-à-dire à droite lorsque l'œil droit fixe, à gauche lorsque l'œil gauche fixe, aussi bien en fixation binoculaire qu'en monoculaire : c'est un nystagmus que Franceschetti^[6] a qualifié d'alternant et de discordant car il est souvent asymétrique selon l'œil fixateur. Il entraîne un torticolis alternant, s'inversant comme le battement au changement d'œil fixateur : l'œil fixateur se plaçant dans le sens de la dérive, c'est-à-dire en adduction, la tête sera tournée du côté de l'œil fixateur (fig. 7-3).

Cette différenciation des différentes formes de nystagmus oculaire congénital est essentielle car elle a une implication directe sur le pronostic visuel :

- les strabismes congénitaux précoces ont un bon pronostic visuel monoculaire si le traitement est pris en charge précocement ;
- le *spasmus nutans* :
 - il comporte une triade symptomatique : oscillations de la tête, nystagmus oculaire acquis et torticolis ;
 - les examens ophtalmologique et neurologique sont normaux ;
 - le diagnostic ne sera retenu qu'après un examen complet (neurologique et ophtalmologique) et une IRM cérébrale ;
 - l'évolution favorable doit être vérifiée grâce à un suivi prolongé.



Fig. 7-3 Nystagmus manifeste latent : torticolis alternant dissocié en fonction de l'œil fixateur.
(Cliché A. Pêchereau.)

Conduite à tenir devant le nystagmus

La conduite à tenir est synthétisée tableau 7-I.

INTERROGATOIRE

Il est indispensable de préciser l'âge d'apparition du nystagmus, les antécédents périnataux, l'existence ou non d'une hérédité familiale d'un nystagmus ou d'une pathologie rétinienne connue.

EXAMEN CLINIQUE

Il faut déterminer le type de nystagmus, horizontal, pendulaire ou à ressort, son amplitude, son intensité, son rythme, sa variabilité en vision de loin et en vision de près. Un torticolis ou une position de blocage en convergence ou la tête tournée d'un côté, tantôt à droite, tantôt à gauche, sont recherchés (fig. 7-4 et vidéo 7-5). L'acuité visuelle est précisée en binoculaire ou en monoculaire de loin et de près, en position primaire et en position de blocage, afin de préciser s'il y a ou non gain d'acuité visuelle, élément important dans la décision chirurgicale.

PRISE EN CHARGE OPTIQUE

Il est fondamental d'éliminer une amétropie associée et de donner la correction optique totale.

PRISE EN CHARGE ORTHOPTIQUE

Lorsqu'il existe une amblyopie associée, il faut penser à pénalisation optique par un verre de + 3 dioptries sphériques, mieux toléré par le nystagmus qu'une occlusion qui majore la composante latente du nystagmus.

EXAMENS PARACLINIQUES

Outre le bilan étiologique neuroradiologique, en cas de malvoyance, on recherche une photophobie, une héméralopie, une anomalie de la vision des couleurs, autant de signes associés pouvant orienter vers un diagnostic précis qui sera confirmé par l'électrophysiologie (tableau 7-II).

Conseil génétique

Dans les suspicions de dystrophies rétinienne ou dans les malformations oculaires, ce conseil est indispensable. Ainsi l'héméralopie congénitale stationnaire présente deux formes cliniques :

- l'une liée à l'X entraînant une cécité-malvoyance ;
- l'autre uniquement nocturne non évolutive.

L'achromatopsie est stable alors que la dystrophie des cônes évolue. Nous rappelons qu'il est indispensable de toujours rechercher une anomalie de la vision des couleurs et un trouble de l'audition, comme dans le syndrome de Bardet-Biedl ou le syndrome d'Alström et, en général, dans tous les syndromes oculo-auditifs. Enfin, les enfants atteints de nystagmus compliqué de malvoyance devront être orientés vers les structures adaptées : SAFEP, CAMPS, etc.

Tableau 7-I – Conduite à tenir devant un nystagmus congénital.

Interrogatoire	Examen clinique, mesure de l'acuité visuelle	Explorations neuroradiologiques systématiques	Nystagmus congénital d'origine non oculaire	Nystagmus neurologiques		
			Nystagmus congénital sensoriel <i>Altération des voies visuelles</i> <i>Développement visuel faible</i> <i>Nystagmus pendulaire, manifeste</i>	Lampe à fente, fond d'œil	Anomalies à l'examen oculaire	→ Cataracte congénitale Opacités cornéennes
Absence d'anomalies oculaires visuelles	ERG anormal*	→ Séquelles de rétinopathie du prématuré Foyers chorio-rétiens Hypoplasie fovéale				
		Dystrophies rétinienne : – amaurose congénitale de Leber – achromatopsie – cécité nocturne congénitale stationnaire – cone-rod ou rod-cone dystrophies				
Anomalies variables à l'examen**	PEV anormaux	→ Albinisme : – oculaire – oculocutané				
		IRM anormale	→ Gliome Malformation de la ligne médiane			
Nystagmus congénital moteur	Nystagmus idiopathique et nystagmus héréditaire					
	<i>Voies visuelles paraissant intactes</i> <i>Anomalies initiales du lien binoculaire</i> <i>Développement correct de l'acuité visuelle possible</i> <i>Nystagmus à ressort ou pendulaire, latent ou manifeste latent</i>	Associés au strabisme : cf. chapitre 13				

* Éliminer d'abord un nystagmus neurosensoriel rentrant dans le cadre d'une pathologie systémique : peroxydomopathie, syndrome de Joubert, cytopathie mitochondriale.

** Voir également tableau 7-II.



Fig. 7-4 Nystagmus alternant périodique : double position de torticolis.
(Cliché A. Pêchereau.)

Tableau 7-II – Électrophysiologie des différentes causes de nystagmus sensoriels.

	IRM	PEV	ERG		Nystagmus sensoriels
			Photopique	Scotopique	
Nystagmus idiopathique et nystagmus héréditaire	Normale	Normaux	Normal	Normal	
Nystagmus neurologique	Anormale	Normaux	Normal	Normal	
Gliome, malformation de la ligne médiane	Anormale	Anormaux	Normal	Normal	
Albinisme	Normale	Anormaux	Normal	Normal	
Leber	Normale	Normaux	Plat	Plat	
Achromatopsie, <i>cone-rod dystrophy</i>	Normale	Normaux	Plat	Normal	
Héméralopie congénitale stationnaire et rétinosischisis juvénile	Normale	Normaux	Atteinte des couches internes	Atteinte des couches internes	
Dystrophie rétinienne héréditaire	Normale	Normaux	Altéré	Altéré	

■ PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

TESTS PRÉOPÉRATOIRES

La chirurgie pourra être envisagée après tests prismatiques préopératoires (cf. *supra*).

BUTS

L'objectif de la chirurgie des nystagmus^[5] est de :

- déplacer la zone de stabilité relative vers la région centrale du regard autour de la position primaire en vision de loin et de la position de lecture en vision de près, afin de tenter d'éliminer le torticollis ;
- plus rarement, stabiliser les yeux ou au moins d'en réduire l'instabilité ;
- redresser éventuellement les axes visuels dans les tropies nystagmiques.

CONCLUSION

Le nystagmus est un trouble de la statique oculaire qui nécessite un examen clinique précis afin de le caractériser, un bilan neuroradiologique et électro-physiologique

afin de classer ce nystagmus, et d'en orienter le pronostic visuel. Les nystagmus neurologiques représentent 20 % des causes reconnues de nystagmus chez l'enfant. Il convient de ce fait de pratiquer les explorations neuroradiologiques de façon systématique afin d'éliminer une tumeur à l'origine de 1 % à 2 % des nystagmus congénitaux précoces. Il faut en particulier penser à une tumeur de la fosse postérieure en présence d'un nystagmus vertical.

La prise en charge optique et orthoptique est fondamentale dans un premier temps, puis elle est complétée par un traitement chirurgical permettant de profiter d'une éventuelle position d'amélioration du nystagmus ou de tenter de réduire ce nystagmus, mais en aucun cas de le guérir.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Cogan DG. Nystagmus. In : Strasbismus. Haik GH (ed.). Trans New Orleans Acad Ophthalmol. Saint Louis, CV Mosby, 1962 : 119.

- [2] Goddé-Jolly D, Larmande A, et al. Les nystagmus. Rapport annuel de la société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 1973.
- [3] Quéré M-A. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Paris, Masson, 1983.
- [4] Risse J-F. Exploration de la fonction visuelle. Applications au domaine sensoriel de l'œil normal et en pathologie. Paris, Masson, 1999.
- [5] Roth A, Speeg-Schatz C. La chirurgie oculo-motrice. Les données de base, les techniques chirurgicales, les stratégies opératoires. Paris, Masson, 1995.

- [6] Roth A. Le bilan ophtalmologique. In : Les nystagmus. XXX^e Colloque de Nantes. A & J Péchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2005.
- [7] Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. 2^e édition. Paris, Masson, 1991.
- [8] Spielmann A. Nystagmus congénital essentiel et nystagmus congénital manifeste/latent. J Fr Ophtalmol, 1986 ; 18 : 21-35.

II – NYSTAGMUS DE L'ADULTE SANS STRABISME : CONDUITE À TENIR

F. OGER-LAVENANT

« Devant un nystagmique, pas de panique ! » doit rester à l'esprit de tout ophtalmologiste surtout non spécialisé. Cela implique tout simplement de conduire un examen ophtalmologique et orthoptique complet en étant particulièrement attentif à l'anamnèse, l'inspection, l'étude de la réfraction et de l'oculomotricité avec le type de nystagmus. Cette première approche permet en règle de différencier un nystagmus congénital d'un nystagmus acquis qui, lui, implique d'autres disciplines, en particulier le neurologue et/ou l'ORL et le neuroradiologue.

En pratique, il s'agit :

- soit d'un adulte qui connaît son nystagmus et consulte pour un contrôle ou une baisse d'acuité visuelle ;
- soit d'un adulte qui consulte pour des oscillopsies ou une vision floue d'apparition récente témoignant du caractère acquis du trouble.

Selon qu'il s'agit d'un adulte jeune ou non, les orientations étiologiques sont différentes.

La détermination du caractère organique ou non du nystagmus passe par un examen ophtalmologique standard ; l'étiologie nécessitera, elle, l'éventuel concours d'une autre spécialité.

Mémento des nystagmus

■ NYSTAGMUS NEUROLOGIQUES

Le nystagmus est défini par l'alternance de mouvements oculaires involontaires de va-et-vient initiés par un mouvement oculaire lent. Le nystagmus peut être constitué par l'alternance de phases lentes et rapides (nystagmus à ressort) ou par la succession de phases lentes (nystagmus pendulaire), certains nystagmus alternant les deux anomalies.

C'est la phase lente du nystagmus qui représente l'anomalie de ce mouvement anormal ; elle correspond à un déficit des systèmes qui maintiennent le regard stable : système vestibulaire périphérique et central, système du maintien du regard excentré, système de fixation visuelle.

■ MOUVEMENTS OCULAIRES PSEUDO-NYSTAGMOÏDES

Ces mouvements ressemblent à un nystagmus mais leur inspection attentive les en différencie.

Les ondes carrées sont constituées de petites saccades horizontales de 1° à 5° à droite ou à gauche. Elles sont observées surtout chez les personnes âgées et dans les pathologies dégénératives.

Flutter et l'opsoclonus

Le flutter est une salve de mouvements horizontaux aller-retour sans intervalle saccadique ; lorsque ces mouvements sont multidirectionnels, on parle d'opsoclonus. Le siège de l'atteinte se trouve dans la formation réticulée pontine ; l'étiologie est donc diverse (paranéoplasique, médicamenteuse, tumorale, post-traumatique, infectieuse).

Bobbing

Le *bobbing*, réalisant une déviation rapide vers le bas suivi d'un retour lent en position primaire, est dû à une dysfonction protubérantielle.

Myokimies de l'oblique supérieur

Elles réalisent des oscillations torsionnelles unilatérales épisodiques visibles en lampe à fente (intorsion et abaissement du globe de faible amplitude) ; les plaintes sont donc intermittentes.

■ Interrogatoire

L'interrogatoire oriente d'emblée vers le caractère congénital ou acquis et, pour ce dernier, apprécie sa nature isolée ou non.

■ MOTIF DE CONSULTATION

Le patient consulte pour un changement de lunettes. Il connaît son nystagmus depuis l'enfance. Soit il a son permis de conduire donc a eu au moins 5/10 pour l'obtenir, soit il n'a pas pu passer son permis de conduire en raison d'une acuité visuelle insuffisante.

Le même patient peut consulter pour une baisse d'acuité visuelle.

Le patient consulte pour des oscillopsies ou une vision floue car il a du mal à décrire les mouvements visuels perçus : il s'agit donc d'un nystagmus acquis qui nécessite la recherche d'une étiologie.

■ ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

Le nystagmus est connu dans la famille mais, parfois, il n'a jamais fait l'objet d'exploration électrophysiologique et il n'est pas rare actuellement de pouvoir trouver une étiologie à de tel nystagmus.

■ ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

En faveur d'une étiologie congénitale, on peut trouver des antécédents de prématurité, d'amétropie forte corrigée un peu tard, de photophobie, d'héméralopie ou de dyschromatopsie.

En faveur d'une étiologie acquise, on peut noter des épisodes de vertiges, d'affection virale, de pathologie inflammatoire.

La prise de certains médicaments peut orienter vers une pathologie du regard excentré (anticonvulsivants, sédatifs, alcool).

■ SURVENUE DU TROUBLE

Lorsqu'il s'agit d'une pathologie acquise, l'installation a-t-elle été brutale ou progressive ? isolée ou associée à des vertiges, une diplopie, des céphalées, une baisse d'acuité visuelle, une asthénie, une maladresse d'un membre supérieur ou inférieur, des difficultés de concentration ? secondaire à un traumatisme crânien ou cranio-cervical ?

Inspection

Pendant l'interrogatoire, on a pu remarquer l'existence ou non d'un torticolis qui n'est pas l'apanage des nystagmus congénitaux d'autant qu'il est contemporain de l'installation du nystagmus, de mouvements céphaliques rythmés observés dans les nystagmus congénitaux sensoriels.

Si l'amplitude du nystagmus est suffisante, on sait déjà sa direction, son type à ressort, pendulaire ou mixte, sa variabilité selon la direction du regard et s'il s'agit de mouvements anormaux non nystagmiques.

Acuité visuelle et réfraction

■ ACUITÉ VISUELLE

Une malvoyance connue est en faveur d'une origine congénitale conduisant au bilan de l'amblyopie bilatérale associée ou non à amblyopie unilatérale en faveur d'une microtropie associée.

Une acuité visuelle normale et une isoacuité ou une baisse d'acuité visuelle sont en faveur d'une pathologie acquise.

L'acuité visuelle varie-t-elle avec la direction du regard ?

■ RÉFRACTION

Son étude doit être systématique avec une cycloplégie chez les patients de moins de cinquante ans : des nystagmiques congénitales n'ont parfois jamais eu leur correction optique correcte, celle-ci les faisant passer du statut d'amblyopes profonds à 1/10 au statut de non-amblyope avec une acuité visuelle à 5/10 en corrigeant simplement totalement leur astigmatisme de 5,5 δ !

Oculo-sensoriomotricité

■ BILAN MOTEUR

La présence d'une composante latente du nystagmus implique l'existence d'un strabisme congénital.

Chez un patient présentant un nystagmus récent, la recherche d'une parésie ou d'une paralysie s'impose.

■ BILAN SENSORIEL

Il renseigne sur la présence ou non de la vision binoculaire en sachant qu'un ancien strabique peut malheureusement présenter un nystagmus acquis témoins d'une atteinte organique.

Examen à la lampe à fente et biomicroscopie

■ LAMPE À FENTE

Le type du nystagmus, en particulier si existe une composante rotatoire, sera aisément précisé à la lampe à fente : à ressort, pendulo-ressort, pendulaire, horizontal ou vertical, toujours de même sens ou non (alternant périodique).

On peut étudier l'iris à la recherche d'anciennes cicatrices uvéitiques, de nodules de Lisch (NF1), d'une transparence anormale de sa racine (albinisme oculaire) et apprécier le jeu et la taille comparative des pupilles.

■ BIOMICROSCOPIE ET RÉTINOGRAPHIE

L'examen des papilles et des champs chorioretiniens peut orienter vers une pathologie congénitale ou acquise :

- parfois le patient ignore les lésions rétinienne responsables de son nystagmus congénital ;
- parfois le patient a oublié des baisses transitoires d'acuité visuelle, alors qu'existe une atrophie sectorielle papillaire.

Tomographie en cohérence optique

Une hypoplasie fovéolaire est parfois découverte, expliquant un nystagmus baptisé à tort nystagmus héréditaire ou essentiel.

Au terme de cet examen**Adulte présentant un nystagmus congénital**

- Venu en consultation pour baisse d'acuité visuelle isolée : l'étude de sa réfraction a permis d'améliorer son acuité visuelle.
- Venu en consultation pour baisse d'acuité visuelle isolée, qui s'avère inaméliorable, avec un segment antérieur et postérieur normal : il convient de prévoir un champ visuel et un ERG couplé à des potentiels évoqués visuels ; selon les résultats de ces examens, le patient sera adressé au neurologue et au neuroradiologue.

Adulte présentant un nystagmus acquis

- Dans un contexte ORL : vertiges, hypoacousie ou acouphènes.
- Dans un contexte neurologique : diplopie, céphalées, vertiges.
- Nous n'avons pas déterminé de contexte précis :
 - l'adulte jeune doit être confié au neurologue : il peut s'agir d'une sclérose en plaques ou d'une pathologie tumorale ;
 - chez un adulte plus âgé, il convient de prévoir une consultation neurologique car il peut s'agir d'une pathologie vasculaire, dégénérative mais parfois tumorale.

CONCLUSION

Devant un patient consultant pour des oscillopsies, le caractère acquis du nystagmus est évident et le patient doit être confié en fonction des résultats de l'examen ophtalmologique soit à un neurologue ou directement à un neuroradiologue, soit à un ORL, soit à un médecin interniste.

Devant un patient chez qui on constate un nystagmus sans plainte d'oscillopsies, le caractère congénital du trouble est vraisemblable. Il faut se méfier d'une pathologie acquise surajoutée devant toute baisse d'acuité visuelle, de modification du ressenti nystagmique, de diplopie ou de signe extraoculaires récents.

Torticolis d'origine oculaire

D. DENIS

Le torticolis, étymologiquement « cou tordu » (*tortum collum*), est une attitude anormale de la tête et du cou qui impose un bilan clinique et paraclinique à la recherche d'une étiologie. Il existe divers types de torticolis, oculaires ou non oculaires. Les torticolis non oculaires, qui ne sont pas abordés dans ce chapitre, sont de type orthopédique (muscle, vertèbre), vestibulaire, neurologique, médicamenteux^[3].

Les torticolis oculaires vont dépendre de l'obtention d'une amélioration visuelle, qui peut être :

- sensorielle :
 - monoculaire : augmentation de l'acuité visuelle ;
 - binoculaire : développement ou recherche d'une stéréoscopie ;
- motrice : recherche d'une moindre déviation dans une paralysie en sachant que la position du torticolis, plus ou moins permanente, résulte d'un compromis entre l'amélioration visuelle et l'inconfort de la position cervicale qui elle-même dépend de l'anatomie des vertèbres cervicales.

Ainsi, le torticolis oculaire restitue une meilleure vision, une meilleure stéréoscopie en permettant de retrouver un champ du regard binoculaire utilisable même si ce dernier est restreint par rapport au champ fusionnable normal. C'est une stratégie consciente ou inconsciente visant au confort visuel au prix d'un inconfort orthopédique (douleurs) et d'un dommage esthétique. Les répercussions fonctionnelles délétères du torticolis permanent sur la statique vertébrale expliquent la nécessité d'une prise en charge spécifique précoce et de longue durée.

Les causes de torticolis oculaires sont très variées, pouvant aller d'un simple trouble réfractif à un tableau évolutif de paralysie oculomotrice mettant en jeu le pronostic vital.

- Le torticolis est une attitude anormale de la tête et du cou.
- Un examen clinique précis et méthodique oriente le diagnostic étiologique.
- Les causes oculaires sont réfractive, strabique, nystagmique, orbitaire, par impotence musculaire.
- Il constitue un argument décisionnel pour la prise en charge chirurgicale.
- Il est un signe de gravité, délétère sur croissance osseuse et la statique vertébrale, avec évolution propre et nécessité d'une physiothérapie.

Examen d'un torticolis

L'examen clinique lors de la première consultation doit être conduit de façon précise et méthodique, afin de pouvoir poser le diagnostic de torticolis et orienter le diagnostic étiologique.

EXAMEN CLINIQUE

INTERROGATOIRE

Historique des symptômes

Temps important car la description du récit des symptômes peut suffire pour évoquer le bon diagnostic.

Antécédents du sujet

On recherche :

- les antécédents personnels : accouchement, déroulement de la période néonatale, pathologie déjà connue (aberration chromosomique, maladie de système, etc.), facteurs de risque vasculaire (diabète, hypertension artérielle), dysthyroïdie, absorption de neuroleptiques, etc. ;
- les antécédents familiaux : hérédité de désordres oculomoteurs.

Caractères propres

Ils sont importants à préciser car ils peuvent être évocateurs de certaines pathologies. Ce sont :

- l'âge et le mode d'apparition du torticolis ;
- le caractère constant ou intermittent de l'attitude ;
- les circonstances déclenchantes ou d'apparition (traumatisme, prise de médicaments, contexte pathologique connu, etc.) ;
- les aspects douloureux ou non du torticolis ;
- le caractère isolé du torticolis ou accompagné de signes essentiels à dépister : diplopie, troubles de l'équilibre, céphalées, troubles de la vision, de l'écriture et du relief.

INSPECTION

L'inspection permet une évaluation globale du patient.

Configuration du torticolis

Il peut être horizontal, vertical ou torsionnel, avec des composantes souvent intriquées.

Degré

On peut évaluer le degré du torticolis horizontal et l'inclinaison de la tête (fig. 8-1) :

- minime : 5° à 10°,
- modéré : 10° à 15°,
- sévère : 15° à 30°,
- très sévère > 30°.

Quel que soit le degré du torticolis, dès qu'il est supérieur à 5°, il est néfaste pour le rachis cervical et le développement de la face^[11].

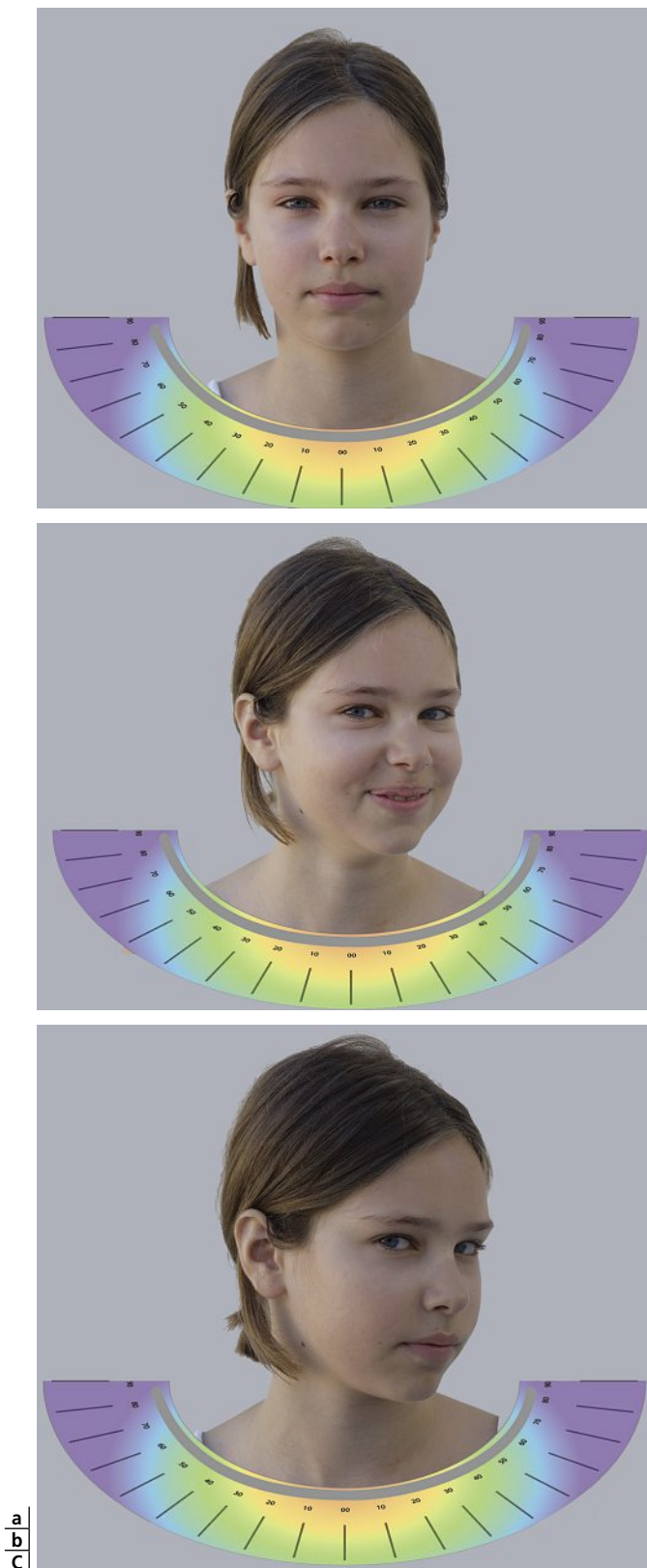


Fig. 8-1 Évaluation du degré du torticolis dans le plan horizontal.
 a. Absence. b. Minimale : 5° à 10°. Modéré : 10° à 15°. Sévère : 15° à 30°. c. Très sévère > 30°.

Morphologie orbitofaciale

Toute anomalie du massif orbitofacial peut être la cause (pseudoparalysie du IV dans la plagiocéphalie antérieure) ou la conséquence (déformation faciale dans la paralysie congénitale du IV) d'un déséquilibre oculomoteur congénital entraînant secondaire-

ment un torticolis. On étudiera l'écart entre les yeux, la configuration, l'obliquité des fentes palpébrales à la recherche d'hypo- ou d'hypertélorisme présents dans les malformations craniofaciales.

Spécificité de l'examen du sujet avec torticolis

Bien que cela sorte du cadre de l'examen ophtalmologique proprement dit, l'ophtalmologiste devant un torticolis doit :

- inspecter le sujet de face, de dos : on étudiera la morphologie globale de l'enfant (tête, cou, face et globes oculaires) ;
- effectuer une palpation du muscle sterno-cléido-occipito-mastoïdien (SCOM) à la recherche d'une contracture, de points douloureux au niveau des apophyses épineuses, des muscles antérieurs et postérieurs du cou ; cet examen pourra orienter le sujet vers un avis orthopédique ;
- rechercher la variabilité du torticolis selon le muscle atteint, l'œil fixateur, la fatigabilité ;
- rechercher l'ancienneté à l'aide d'anciennes photographies du sujet ;
- examiner le patient dans sa position inverse de torticolis.

L'inspection en position inverse de torticolis doit être un geste systématique qui peut révéler d'emblée l'étiologie.

BILAN CLINIQUE

Il comprend (cf. chapitre 11 « Méthodes d'examen ») :

- l'étude de l'acuité visuelle. Le torticolis peut être induit par la fixation d'un œil en particulier ou n'apparaître que les deux yeux ouverts ; dans ce cas, l'utilisation de la vision binoculaire ou sa recherche peuvent être incriminées.
- l'étude de la réfraction ;
- l'examen de la sensorimotricité^[16] ;
- l'examen du globe oculaire : il permet d'éliminer toute pathologie organique responsable d'un torticolis et/ou d'un strabisme associé ;
- des photographies du torticolis et du fond d'œil (rétinophotographie : torsion).

MESURE DU TORTICOLIS

Actuellement, les méthodes classiques utilisées pour mesurer le torticolis sont :

- l'étude clinique ophtalmologique et orthoptique : méthode subjective, peu reproductible et peu fiable dans le temps ;
- le torticolimètre de Gracis, mesurant l'angle du torticolis par rapport au cou, uniquement dans le sens de la rotation droite-gauche^[8] ; mais les déformations cervicales d'origine oculaire sont à majorité en inclinaison associée à des rotations : il n'y a pas de rotation pure ; ce qui explique les limites de cette mesure ;
- la mesure à partir de photographies : Goddman propose une mesure en degré de l'inclinaison de la tête à partir de photographies des patients ; la valeur de l'angle formé par la ligne médiane de la face et la verticale de la photographie mesure le torticolis^[7].

Plus récemment, une équipe coréenne a mis au point un système de mesure et d'évaluation des torticolis à partir de la Nintendo Wii. Cette nouvelle méthode est comparée au *Cervical Range of Motion* (CROM) examen de référence utilisé pour leur mesure du torticolis^[10]. Deux manettes infrarouges (Wii) réceptrices, fixées parallèlement sur un support plan, sont reliées par Bluetooth à une balise infrarouge émettrice fixée sur le front du patient. Ce système permet de mesurer de manière simple, reproductible et à moindre coût les mouvements de la tête dans trois dimensions : flexion/extension, rotation, inclinaison. Cette étude a montré l'équivalence d'efficacité entre les deux méthodes.

RADIOGRAPHIES

Cet examen se terminera si besoin par une radiographie simple du rachis cervicodorsal (face et profil), du crâne, de la face, avec orientation vers une consultation orthopédique (fig. 8-2).

■ AU TERME DE L'EXAMEN CLINIQUE

Au terme de ce premier examen, on peut souligner :

- l'importance de l'examen ophtalmologique clinique, aidé du bilan orthoptique, qui peut à lui seul orienter d'emblée vers l'étiologie et permettre d'établir un projet thérapeutique et un pronostic dans la plupart des cas ;

- la gravité potentielle des conséquences du torticolis par la répercussion sur la croissance de l'enfant (crâne, face, dentition, vertèbres cervicodorsales, muscles du cou) et sur la statique vertébrale chez l'adulte. En d'autres termes, le torticolis est lui-même responsable d'une pathologie qui lui est propre, orchestrée par l'anatomie des structures cervicales qu'il va falloir aussi prendre en charge. Ceci explique l'importance de la collaboration avec les kinésithérapeutes et les ostéopathes pour obtenir la meilleure prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire possible.

Les torticolis abordés ici (tableau 8-I) sont classés en torticolis d'origine réfractive, torticolis dus aux strabismes, torticolis dus à une impotence, torticolis dus aux nystagmus, torticolis dus à une cause orbitaire.

Torticolis d'origine réfractive

■ ASTIGMATISME

Lorsqu'un astigmatisme est non corrigé ou mal corrigé (cylindre mal réglé ou verre qui a tourné dans une monture ronde), le sujet



Fig. 8-2 Radiographie de la colonne vertébrale dans une paralysie du IV congénitale gauche. On note une attitude scoliotique de compensation : le bassin est horizontal, la ceinture scapulaire lutte pour être quasi horizontale et entraîne une contre-courbure lombothoracique qui va compenser la courbure cervicale dans le plan frontal.

Tableau 8-I – Étiologie des torticolis oculaires.

Torticolis d'origine réfractive	Astigmatisme Correction optique
Torticolis et strabisme	Strabisme précoce Syndrome du monophthalme congénital Déviation alphabétique
Torticolis et impotence musculaire	Paralysies oculomotrices neurogènes Paralysie monoculaire des deux éleveurs Atteintes oculomotrices myogènes et fibroses
Torticolis et nystagmus	Nystagmus congénital Nystagmus acquis
Torticolis et cause orbitaire	Malformation orbitaire mineure Malformation orbitaire majeure

adopte une position de torticolis de meilleure acuité visuelle en utilisant le méridien cornéen le moins astigmaté. La correction dans le bon axe fait disparaître ou améliore ce type de torticolis [14].

Les enfants nystagmiques, dont la réfraction (astigmatisme) était initialement difficile à évaluer, ont bénéficié d'une correction plus précise grâce à l'avènement des réfractomètres automatiques améliorant acuité visuelle et torticolis.

■ CORRECTION OPTIQUE

L'ordonnance des verres est importante à vérifier en cas de torticolis. Une mauvaise correction optique ou un cadre de lunette mal adapté peut être à l'origine d'un torticolis, l'enfant regardant par-dessus ses verres. L'adaptation des verres relève de l'opticien mais l'ophtalmologiste ne peut s'en désintéresser. La monture doit être choisie en fonction du visage de l'enfant et non de la mode en considérant qu'il regarde souvent vers le haut de part sa taille et vers le bas pour jouer, apprendre à lire et à écrire. Les verres ronds sont déconseillés en raison du risque de rotation, notamment en cas d'astigmatisme.

Ces causes réfractives sont importantes à connaître car elles peuvent être isolées mais aussi associées aux autres torticolis oculaires.

Torticolis et strabisme

■ SYNDROME DU STRABISME PRÉCOCE

Dans ce type de strabisme, l'interruption de la maturation et de la symétrisation du système optomoteur se manifeste par une dérive nasale. Cette dérive nasale va générer des signes d'attraction vers l'adduction presque pathognomoniques du strabisme précoce qui vont avoir des conséquences importantes sur la position de la tête (cf. « I – Syndrome de strabisme précoce » au chapitre 12).

■ SYNDROME DU MONOPHTALME CONGÉNITAL

Ce syndrome (forme acquise du strabisme précoce) s'observe chez les nourrissons présentant une cécité monoculaire ou une amblyo-

pie organique unilatérale congénitale interrompant précocement les connexions binoculaires et donc la symétrisation du système optomoteur (cf. « 1 – Syndrome de strabisme précoce » au chapitre 12).

■ DÉVIATION ALPHABÉTIQUE

On parle de formes alphabétiques lorsque la déviation horizontale varie suivant l'élévation ou l'abaissement du regard. Ces formes sont très fréquemment associées à tout type de strabisme.

Lorsque l'angle s'annule dans une des positions du regard, l'existence de possibilités fusionnelles s'accompagne dans tous les cas d'un torticolis vertical (recherche du regard en haut ou en bas) caractéristique des syndromes alphabétiques^[9] :

- torticolis tête baissée regard en haut avec orthotropie en haut et zone de vision stéréoscopique ;
- torticolis tête levée, fléchie en arrière, regard en bas, avec orthotropie en bas et zone de vision stéréoscopique.

Plusieurs protocoles chirurgicaux peuvent être indiqués pour améliorer le torticolis.

Torticolis dû à une impotence

Cette section comprend la paralysie oculomotrice neurogène, la paralysie monoculaire des deux élévateurs, les atteintes oculomotrices myogènes et les fibroses.

Dans ce contexte d'impotence musculaire, le torticolis est une position adoptée pour fuir le champ où le mouvement oculaire est limité et dans lequel il y a une diplopie ou une position binoculaire inconfortable. Ce torticolis permet de diminuer voire d'annuler les signes fonctionnels. Cette stratégie, mise en place consciemment ou inconsciemment pour pallier l'impotence et conserver une vision binoculaire, peut générer une pathologie cervicale qui évoluera *indépendamment* du trouble initial.

■ TORTICOLIS DES PARALYSIES OCULOMOTRICES NEUROGÈNES

Les paralysies oculomotrices périphériques (les seules abordées) se manifestent par une diplopie isolée ou associée à des signes topographiques indiquant le niveau de l'atteinte : intra-axiale, sous-arachnoïdienne, intracaverneuse, orbitaire.

ANALYSE DU TORTICOLIS DANS LES DIFFÉRENTES PARALYSIES

Paralysie du VI

Le torticolis est caractéristique. Le patient tourne la tête du côté paralysé, luttant contre la limitation de l'abduction de l'œil atteint et limitant ainsi la diplopie binoculaire (fig. 8-3) (cf. « Paralysie du VI » au chapitre 14).

Paralysie du IV

Le torticolis est caractéristique. C'est une attitude compensatrice typique, fréquente, plus ou moins sévère, tête inclinée sur l'épaule du côté de l'œil sain, menton abaissé (fig. 8-4 et 8-5)^[11]. Ce torticolis permet une stéréoscopie normale, permet de compenser le déficit intorsif et d'éviter la diplopie verticale qui entraîne une gêne à la lecture ou dans la descente des escaliers (cf. « Paralysie du IV » au chapitre 14).



Fig. 8-3 Paralysie congénitale du VI gauche : torticolis tête tournée du côté paralysé, limitant ainsi la diplopie binoculaire.



Fig. 8-4 Paralysie congénitale du IV gauche : torticolis, tête inclinée sur l'épaule opposée (droite) pour éviter l'intorsion déficitaire.



Fig. 8-5 Paralysie acquise du IV gauche : torticolis tête inclinée du côté sain.

Paralyse du III

Le torticolis engendré est complexe et peut se manifester sous plusieurs tableaux car il dépend de l'atteinte totale ou partielle du nerf touchant un ou plusieurs muscles et ceci à des degrés variables. L'atteinte est généralement unilatérale. Selon l'origine congénitale (fig. 8-6) ou acquise de la paralysie, le torticolis est différent (cf. « Paralysie du III » au chapitre 14).

TRAITEMENT DU TORTICOLIS DES PARALYSIES OCULOMOTRICES

Torticolis et diplopie gênante sont les deux arguments décisionnels qui déterminent la prise en charge quelle que soit la paralysie. La conduite à tenir s'articule autour d'un bilan (examen neuro-ophtalmologique complet et bilan complémentaire ciblé).

Dans les formes congénitales

Le traitement dépend de la sévérité du torticolis et de ses conséquences vertébrales. Si le torticolis est minime (inférieur ou égal à 5°) et sans conséquence vertébrale, aucune chirurgie n'est envisagée. Si le torticolis est égal ou supérieur à 5°, qu'a *fortiori* il s'aggrave avec le temps, que la diplopie devient gênante ou que la forme est sévère d'emblée, une intervention chirurgicale est indiquée.

Dans les formes acquises susceptibles de régresser

Le traitement chirurgical ne doit pas être précipité dans les formes acquises. Il faut attendre douze mois, pendant lesquels plusieurs traitements peuvent être envisagés.

Après cette période et devant la non-régression de la paralysie, une indication chirurgicale est posée pour traiter le torticolis et rendre un meilleur confort esthétique et fonctionnel :

- en cas de paralysie du VI ou du IV, une seule action chirurgicale peut être suffisante avec des résultats à long terme généralement bons ;
- en cas de paralysie du III, plusieurs interventions sont souvent nécessaires (atteinte de plusieurs branches de ce nerf) ; dans les paralysies totales, les résultats à long terme sont moins bons que pour les autres paralysies.



Fig. 8-6 Torticolis tête déjetée en arrière, dû à une paralysie congénitale du III gauche. On note le ptosis et la divergence gauche.

■ TORTICOLIS DE LA PARALYSIE MONOCULAIRE DITE « DES DEUX ÉLÉVATEURS »

L'examen de la motilité montre une impotence majeure d'élévation (cf. « Paralysies supranucléaires » au chapitre 14) en adduction et en abduction avec hypotropie et pseudo-ptosis (fig. 8-7), dont la conséquence peut être un torticolis tête penchée en arrière.

Le traitement est chirurgical sur l'œil hypotrope (grand renforcement du droit supérieur et grand recul du droit inférieur). Une chirurgie complémentaire du ptosis peut être nécessaire, améliorant l'esthétique.

■ TORTICOLIS DES ATTEINTES MYOGÈNES

ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

Le torticolis est directement lié aux atteintes musculaires. L'atteinte du droit inférieur est la plus fréquente, entraînant une diplopie verticale rapidement invalidante (douleurs cervicales) avec un torticolis tête déjetée en arrière (fig. 8-8) (cf. « Orbitopathies dysthyroïdiennes » au chapitre 14).

Le traitement s'effectue à la phase séquellaire. En attendant cette phase, des injections de toxine botulique (dans le muscle responsable de la plus grande impotence) peuvent être proposées pour réduire la déviation, permettant ainsi la prescription de prismes si nécessaire de faible valeur. La chirurgie oculomotrice dépend du torticolis et de la sévérité de la déviation associée. Elle repose sur des reculs guidés par le test d'élongation musculaire, évitant les résections — les muscles sont fibrosés, inextensibles et fragiles.

MYASTHÉNIE

La myasthénie est une maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire dont les manifestations cliniques initiales intéressent les muscles oculaires^[17]. Le diagnostic est évoqué sur l'interrogatoire avec la recherche de la fatigabilité à l'effort et sur la clinique, associant ptosis, diplopie et torticolis.

Le torticolis est dû soit au ptosis (atteinte du releveur de la paupière supérieure), soit à une ou plusieurs atteintes musculaires



Fig. 8-7 Torticolis dû à une paralysie monoculaire des deux élévateurs de l'œil gauche. On note en position primaire un ptosis lié à l'hypotropie.

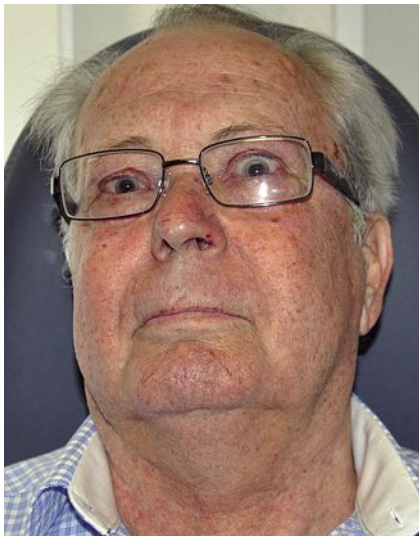


Fig. 8-8 Torticolis d'une orbitopathie dysthyroïdienne. Le torticolis est tête déjetée en arrière et penchée sur l'épaule droite par atteinte prédominante du droit inférieur gauche.

(diplopie), soit aux deux à la fois. Ces déficits sont très variables (cf. « Myopathies » au chapitre 14). Le torticolis est complexe car variable selon la fatigue et le muscle atteint. Cette variabilité du torticolis dans la journée doit faire penser à une myasthénie.

Le traitement est médical. Le caractère non systématisé et variable dans le temps des troubles explique qu'il est très rare qu'une chirurgie oculomotrice ou du ptosis soit proposée, en dehors de quelques rares cas d'atteintes myasthéniques chroniques « fixées » où une chirurgie peut améliorer le torticolis. La kinésithérapie est importante dans la prise en charge globale.

MYOPATHIES OCULAIRES

Tableaux cliniques

OPHTALMOPLÉGIE LIÉE À DES ANOMALIES MITOCHONDRIALES

Les mitochondriopathies sont dues à des mutations sporadiques ou héréditaires dans les gènes d'ADN nucléaire ou mitochondrial ou

à des facteurs exogènes^[6] (cf. « Myopathies » au chapitre 14). Le torticolis, constant, est tête déjetée en arrière pour une meilleure acuité visuelle.

DYSTROPHIES MUSCULAIRES

L'atteinte oculomotrice n'accompagne que la dystrophie musculaire oculopharyngée (chromosome 14)^[6] (cf. « Myopathies » au chapitre 14). Le torticolis est tête déjetée en arrière. Il est lié au ptosis qui est bilatéral, symétrique et s'aggrave progressivement malgré la contraction compensatoire du muscle frontal.

Il n'existe aucun traitement curatif pour aucune des myopathies. Le traitement du ptosis et par voie de conséquence du torticolis est le plus souvent médical par adaptation de lunettes anti-ptosis qui peuvent soulager de nombreux patients.

■ TORTICOLIS DUS À UNE FIBROSE

SYNDROME CONGÉNITAL DE RESTRICTION

Syndrome de Brown

C'est un trouble oculomoteur qui se définit par une limitation active et passive de l'élévation en adduction. Selon la sévérité du syndrome, il existe des différentes formes cliniques (fig. 8-9) (cf. « Syndromes de rétraction » au chapitre 14).

Le torticolis, tête en légère élévation du menton et inclinée du côté atteint, est caractéristique. Il est la conséquence de la limitation de l'élévation en adduction de l'œil atteint. Le torticolis est évident dans les formes modérées et sévères.

Syndrome de Stilling-Duane

C'est un syndrome oculomoteur dû à une agénésie du noyau du VI avec innervation compensatrice aberrante du droit latéral par les fibres du III et fibrose musculaire des muscles innervés^[18]. Selon la réorganisation innervationnelle variable du droit latéral, on observe différents types cliniques : les limitations motrices vont être responsables de différents types de torticolis.

Le torticolis^[15] et l'instabilité de l'anomalie oculomotrice sont les signes d'appel de ce syndrome. Le but du torticolis vise à récupérer une position de confort visuel réduisant la tension musculaire oculaire due à l'impotence, mais il est très souvent accompagné d'inconfort cervical. La direction du torticolis varie selon le

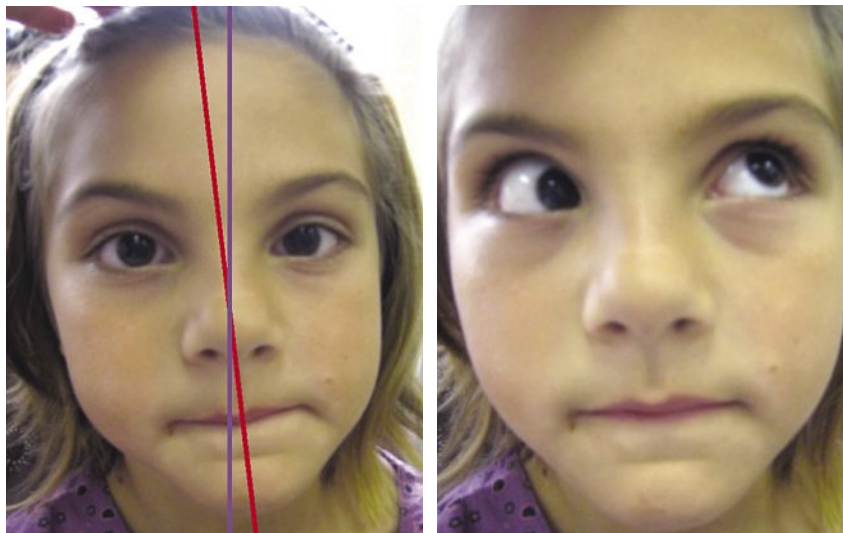


Fig. 8-9 Torticolis modéré chez une fillette de 5 ans présentant un syndrome de Brown congénital droit. Le torticolis est tête inclinée sur l'épaule droite. On note la limitation de l'élévation en adduction de l'œil droit.

type clinique (classification de Huber) (cf. « Syndromes de rétraction » au chapitre 14).

Traitement

La sévérité du torticolis rentre parmi les éléments qui déterminent l'indication opératoire. Les résultats sont globalement bons quant à l'amélioration du torticolis. La chirurgie ne permet pas un retour *ad integrum* du fait de l'anomalie innervationnelle de départ. Il persiste souvent une impotence avec un certain degré de torticolis résiduel. La kinésithérapie est alors une aide précieuse dans la prise en charge à long terme.

FIBROSE GÉNÉRALISÉE DES MUSCLES OCULOMOTEURS

Il s'agit généralement d'une affection héréditaire de transmission autosomique dominante (cf. « Syndrome de fibrose congénitale » au chapitre 14). Les globes oculaires sont fixés vers le bas en divergence, entraînant un torticolis compensateur tête déjetée en arrière.

La chirurgie musculaire se fait en plusieurs temps, avec un résultat imparfait. Il n'y a jamais de récupération motrice et toujours un certain degré de torticolis persistant. On comprend là encore l'aide de la kinésithérapie pour améliorer le confort de vie de ces patients.

SYNDROME DE RESTRICTION ACQUIS

Incarcération musculaire ou aponévrotique

Il s'agit essentiellement de la paralysie du droit inférieur due à une fracture du plancher de l'orbite^[9] (cf. « Troubles oculomoteurs des fractures orbitaires » au chapitre 14). Le torticolis, tête en arrière, est dû à la limitation de l'élévation par effet de bride directe avec absence ou limitation majeure d'abaissement par blocage du muscle.

Adhérences acquises

Les adhérences entre les gaines et les fascias peuvent être responsables de brides qui vont limiter le mouvement dans le sens opposé. Les plus fréquentes sont :

- oblique inférieur-droit latéral : après une chirurgie du recul de l'oblique inférieur, de plicature ou de recul du droit latéral et, plus rarement, après ténectomie ou ténotomie de l'oblique inférieur ;
- au niveau de la poulie des droits inférieurs : après chirurgie bilatérale des paupières inférieures avec hypertropie dans le regard vers le bas^[13] entraînant un torticolis tête déjetée en arrière. L'IRM confirme la présence cicatricielle (gêne au déplacement postérieur normal de la poulie du muscle lors du passage dans le regard vers le bas) ; la connaissance des relations anatomiques entre poulie du droit inférieur et paupière inférieure en est le traitement préventif ; le traitement chirurgical consiste à libérer les adhérences.

Torticolis dû à un nystagmus

Le torticolis observé dans certains nystagmus est une position dans laquelle le nystagmus disparaît ou diminue et/ou l'acuité visuelle et la vision binoculaire peuvent être améliorées (fig. 8-10). Le nystagmus oculaire est congénital ou acquis (cf. chapitre 7). Dans les formes congénitales, il peut être isolé ou associé à un strabisme précoce (tropie nystagmique).



Fig. 8-10 *Enfant présentant un nystagmus congénital sans strabisme avec position de blocage latérale, tête inclinée du côté droit et tournée du côté gauche (œil droit directeur).*

■ NYSTAGMUS CONGÉNITAL

NYSTAGMUS ESSENTIEL

Dans le nystagmus congénital patent, dit essentiel, il n'y a pas de strabisme et le nystagmus s'accompagne fréquemment d'un torticolis. Ce torticolis est permanent ou apparaît lors d'effort de fixation et s'accompagne d'une zone de calme, dite de blocage le plus souvent partiel exceptionnellement total, améliorant l'acuité visuelle. C'est un torticolis unidirectionnel opposé au blocage permanent du nystagmus, dont le traitement est chirurgical.

TROPIES NYSTAGMIQUES

Les tropies nystagmiques associent un nystagmus congénital à un strabisme congénital. Le torticolis est inféodé à l'œil directeur. Il est capital de bien le déterminer ainsi que la position de meilleure acuité visuelle, afin de ne pas accentuer le torticolis en voulant réduire le strabisme. Ainsi, le plus souvent dans les ésootropies nystagmiques, on retrouve un torticolis d'adduction et dans les exotropies nystagmiques, un torticolis d'abduction ; mais parfois le tableau peut s'inverser^[12].

NYSTAGMUS MANIFESTE LATENT

Le torticolis est présent dans 70 % des cas accompagnant la fixation en adduction. C'est un torticolis alternant en fonction de l'œil fixateur (cf. « 1 – Syndrome de strabisme précoce » au chapitre 12).

■ NYSTAGMUS ACQUIS

La survenue d'une pathologie neurologique peut entraîner un nystagmus dans une direction du regard forçant, le sujet ayant une position de torticolis dans la direction opposée à ce regard — par exemple, un nystagmus vertical dans le regard en haut entraîne le sujet à pencher la tête en arrière. Sur le plan thérapeutique, la prise en charge de ce type de nystagmus dépend du traitement de l'étiologie. Si le traitement étiologique ne résout pas le nystagmus, ce dernier pourra bénéficier d'une intervention de type Kestenbaum-Anderson — par exemple, un syndrome d'Arnold-Chiari qui présentait un nystagmus vertical avec position de blocage qui a disparu après intervention neurochirurgicale.

■ TRAITEMENT

Le torticolis est un argument décisionnel pour la prise en charge d'un patient nystagmique.

Dès que le torticolis dépasse 5°, le problème posé par l'association entre torticolis et nystagmus est en fait celui du torticolis.

Il existe plusieurs situations cliniques.

TORTICOLIS ET NYSTAGMUS SANS STRABISME

Le procédé de Kestenbaum-Anderson est la procédure de choix, visant à déplacer la zone excentrée du blocage en position primaire (fig. 8-11).

TORTICOLIS DES TROPIES NYSTAGMIQUES

La problématique est de déterminer l'œil directeur responsable du torticolis. Il faut dans un premier temps opérer l'œil directeur responsable du torticolis, et au besoin, dans un second temps, opérer sur l'œil dominé soit le strabisme résiduel soit le strabisme induit par la première chirurgie.

TORTICOLIS DU NYSTAGMUS MANIFESTE LATENT

Il sera traité au cours de la chirurgie du strabisme.

Le torticolis est donc un argument décisionnel dans le traitement chirurgical du nystagmus. La chirurgie du nystagmus nécessite des protocoles généreux au risque de s'exposer d'emblée à une récurrence précoce ou tardive du torticolis. Sur le long terme, il existe en règle un torticolis résiduel qui nécessite une prise en charge physiothérapique.

Torticolis de cause orbitaire

■ PTOSIS CONGÉNITAL

C'est une dystrophie musculaire primitive du muscle releveur. Dans les ptosis partiels, le torticolis est important à évaluer car c'est un argument décisionnel dans l'indication chirurgicale qui sera fonction de la sévérité du ptosis (amblyopie) et du torticolis (fig. 8-12). Les indications chirurgicales sont rares.

■ STRABISMES ORBITAIRES

Les strabismes orbitaires sont dus à une pathologie du système suspenseur musculo-aponévrotique par malformation orbitaire. Ces malformations orbitaires peuvent être mineures, comme les syndromes alphabétiques que nous avons décrits (cf. *supra*), ou majeures comme dans les craniosténoses.

■ MALFORMATIONS ORBITAIRES MAJEURES

Les craniosténoses qui s'accompagnent de troubles oculomoteurs avec torticolis secondaires sont essentiellement les plagiocéphalies antérieures synostotiques et les craniosténoses syndromiques. Le torticolis est fonction du trouble torsionnel engendré par la déformation osseuse et les anomalies associées.

Le torticolis est dû aux anomalies oculomotrices (strabisme) et/ou aux anomalies réfractives (astigmatisme).

■ PLAGIOCÉPHALIE ANTÉRIEURE

C'est une craniosténose isolée due à la soudure d'une hémisuture coronale. Le strabisme est fréquent et liée à la précocité de la chirurgie correctrice^[4]. Il s'agit le plus souvent d'un tableau de pseudo-paralysie de l'oblique supérieur avec asymétrie faciale et torticolis tête penchée du côté sain (fig. 8-13). L'examen tomo-



Fig. 8-11 Torticolis tête tournée à gauche chez un enfant de 6 ans présentant un nystagmus congénital latent avec blocage latéral. Une chirurgie de type Kestenbaum-Anderson effectuée à l'âge de 8 ans a permis la disparition du torticolis. On note 12 ans après (à l'âge de 20 ans) le maintien de la disparition du torticolis.



Fig. 8-12 Torticollis dû à un ptosis congénital partiel chez un enfant de 12 mois.

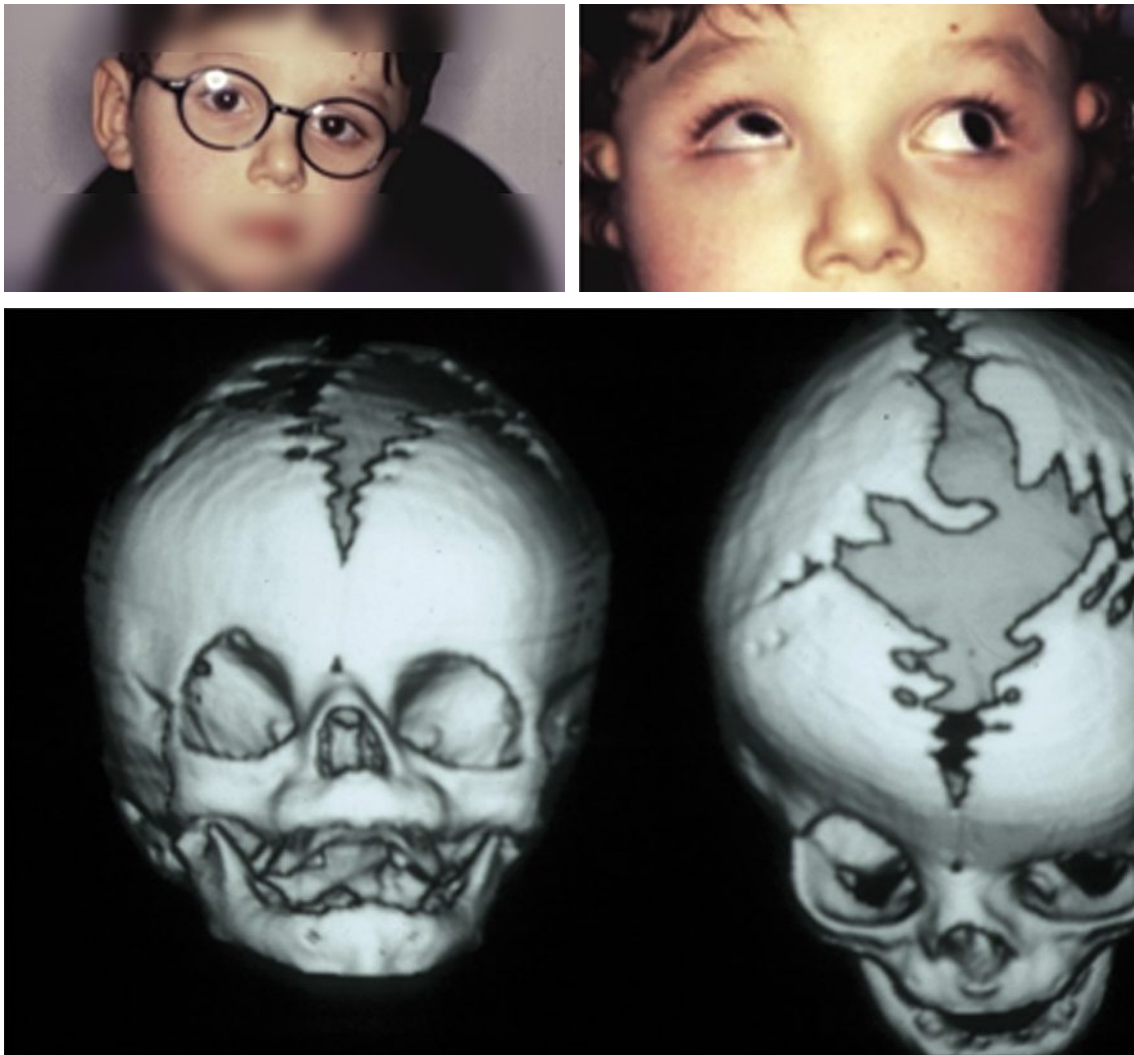


Fig. 8-13 Enfant présentant une *plagiocéphalie synostotique antérieure droite typique*.
 a. Torticollis tête inclinée sur l'épaule gauche. b. On note la pseudo-paralyse de l'oblique supérieur droit avec hyperaction de l'oblique inférieur homolatéral. c. Le scanner en trois dimensions montre la fermeture prématurée de l'hémisuture coronale droite.

dewnsitométrie (en trois dimensions) est indispensable pour le bilan diagnostique et de prise en charge. Le torticolis est une indication de la chirurgie oculomotrice qui l'améliore.

CRANIOSTÉNOSE SYNDROMIQUE

C'est une craniosténose complexe en rapport avec la soudure de plusieurs sutures crâniennes associées à des malformations faciales : syndrome d'Apert (fig. 8-14), syndrome de Crouzon. La fréquence du strabisme est également importante. Le torticolis peut avoir trois origines qui peuvent être intriquées :

– un strabisme orbitaire (torsion des orbites) caractérisé par une typologie alphabétique de type syndrome « V » avec torticolis ;

– des anomalies développementales de type agénésie des muscles oculomoteurs, ce qui explique la nécessité impérative d'une imagerie cérébrale (IRM) avant toute chirurgie oculomotrice ;

– un astigmatisme orbitaire non corrigé provoqué par la considérable traction exercée sur l'orbite et la péri-orbite [2]. La correction exacte en axe et en puissance de l'astigmatisme chez ces patients est nécessaire afin de ne pas aggraver le torticolis.

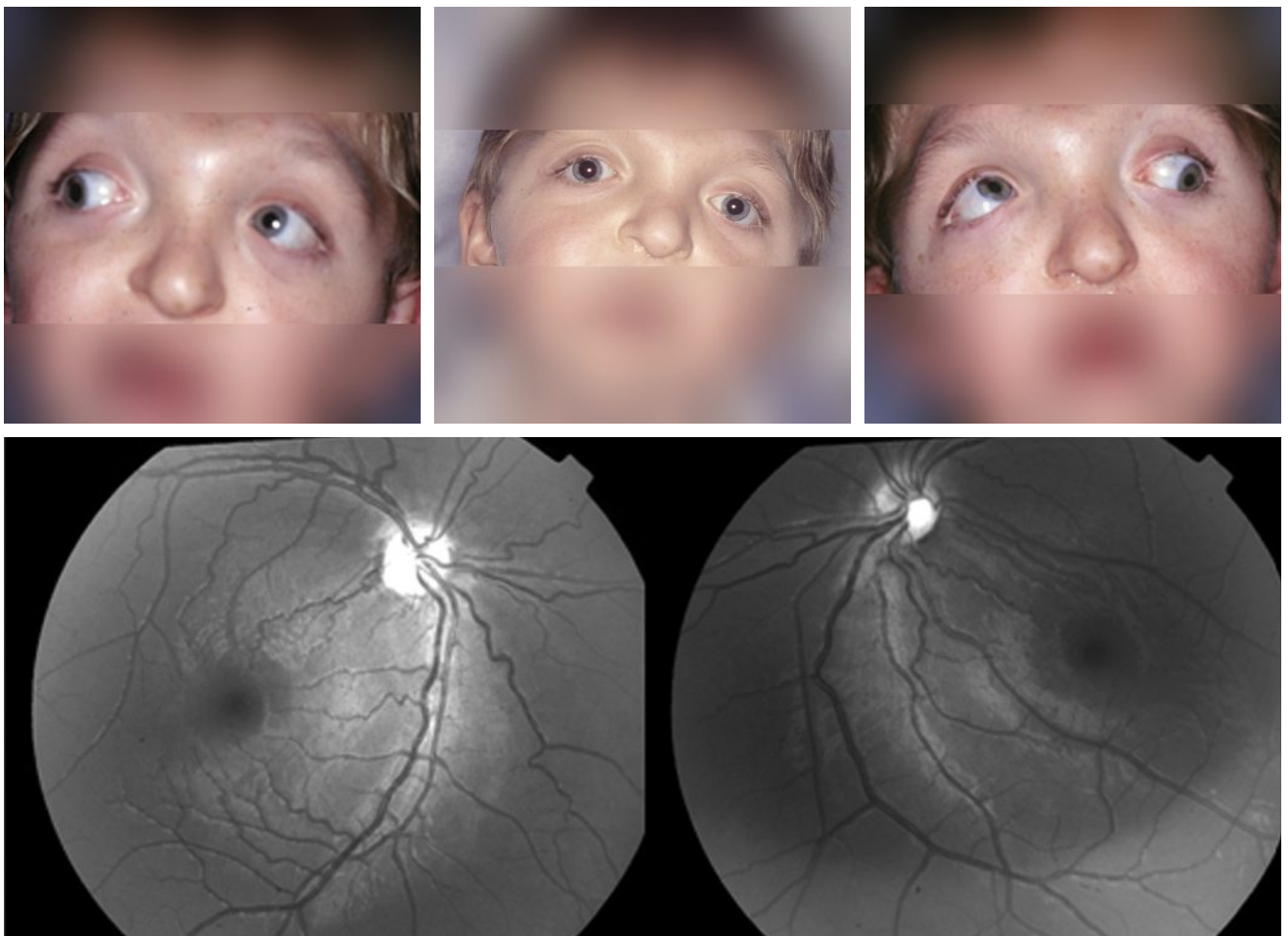


Fig. 8-14 Torticolis d'un enfant présentant un syndrome d'Apert.

a, b, c. Le torticolis est en rapport avec la torsion des orbites, les agénésies musculaires et l'astigmatisme. d. Au fond d'œil, on observe la torsion oculaire secondaire.

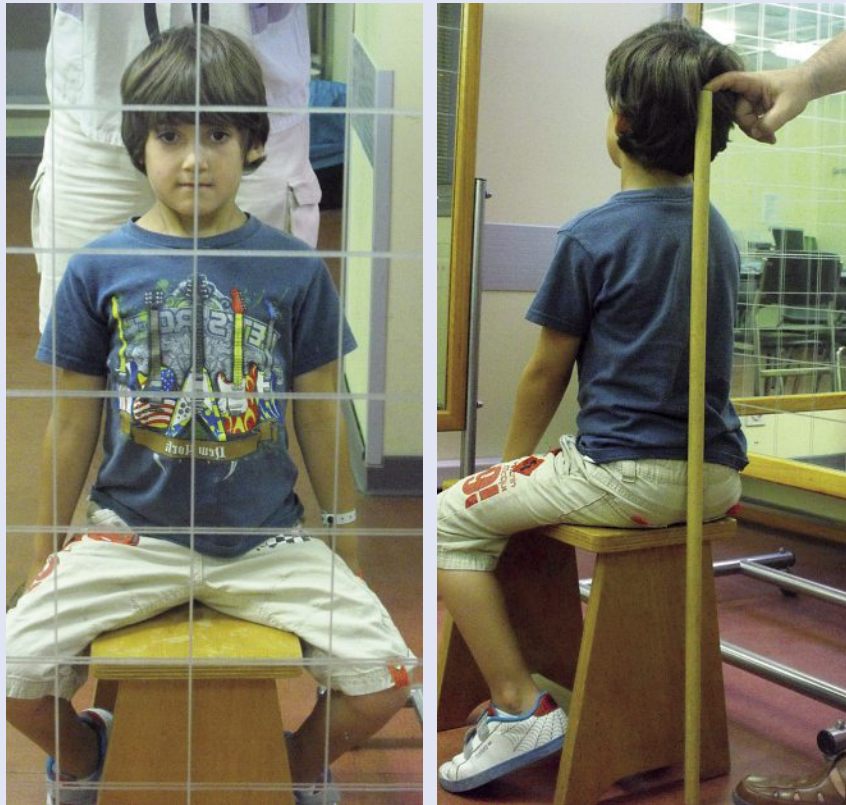
Place de la kinésithérapie

Le torticolis met en jeu un ensemble ostéo-musculo-ligamentaire complexe et puissant au niveau du rachis cervical, qui va obliger non seulement à une rotation mais aussi à une inclinaison de la tête même si le trouble oculomoteur n'est qu'horizontal.

Le bilan kinésithérapique comprend (fig. 8-15) :

- des mesures (au mètre à ruban) face au miroir quadrillé :
 - entre menton et sternum ;
 - entre menton et pince acromioclaviculaire de l'épaule ;
 - entre tragus de l'oreille et pince acromioclaviculaire de l'épaule ;
- une palpation qui va évaluer l'algie, la fibrose, les contractures et la notion importante de correctibilité ;

- un exercice de cible avec poursuite pour les enfants très jeunes et lecture à la lorgnette pour les plus grands ;
- un cliché photographique axe sternum et axe du nez qui mesure au départ le torticolis et permet une comparaison évolutive entre clichés. Ce bilan aboutit à une rééducation neuromusculaire mais aussi à une éducation environnementale des parents pour les tous petits (matelas relevé, jeux et lumière du côté correcteur...) et à une ergonomie scolaire pour les plus grands. C'est une prise en charge à long terme, *a fortiori* chez le sujet en pleine croissance, qui doit être précoce et soutenue car elle permet d'enrayer 90 % des complications (Limbour B., poster Sofmer 2010). De plus, dans un bon nombre des étiologies du torticolis oculaire, le traitement n'entraîne pas la disparition du torticolis mais l'améliore. Ainsi, les conséquences sur la croissance, sur la statique céphalique et cervicale sont importantes et expliquent le rôle indispensable de la physiothérapie. En effet, quelle que soit l'étiologie du torticolis, le traitement du sterno-cléido-occipito-mastoïdien (SCOM) avec réharmonisation des espaces articulaires et des chaînes musculaires est capital car il aide au bon développement physique et psychique de l'individu, avec amélioration globale du confort de vie.



a	b
c	e



Fig. 8-15 Mesures (au mètre à ruban) lors du bilan kinésithérapique.

a. Face au miroir quadrillé. b. De dos. c. Menton-sternum. d. Menton-moignon de l'épaule droite/gauche. e. Tragus de l'oreille droite/gauche-moignon de l'épaule droite/gauche.

CONCLUSION

Le torticolis est une attitude anormale de la tête et du cou qui impose un bilan clinique méthodique et rigoureux. Les torticolis oculaires correspondent à une stratégie consciente ou inconsciente visant au confort visuel au prix d'un inconfort orthopédique et d'un dommage esthétique. L'examen clinique précis et méthodique permet de poser le diagnostic de torticolis et d'orienter le diagnostic étiologique. Les différentes causes sont : réfractives, en rapport avec un strabisme, une impotence musculaire, un nystagmus, une cause orbitaire. Le torticolis est un signe capital car il constitue un argument décisionnel dans la majorité des indications opératoires.

C'est un signe de gravité sur le long terme qui nécessite indépendamment du traitement étiologique un traitement qui lui est propre : les répercussions fonctionnelles délétères du torticolis sur la statique vertébrale expliquent la nécessité d'une prise en charge spécifique multidisciplinaire tout au long de la vie du sujet.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Clergeau G. Séméiologie de la forme typique de la paralysie de l'oblique supérieur. In : Les paralysies oculomotrices. XXIV^e Colloque de Nantes (1999). A & J Pêchereau éditeurs, FNRO Éditions, Nantes, 2000 : 45-51.
- [2] Denis D, Bardot J, Genitori L, Saracco J. Les cranio-faciosténoses : syndrome d'Apert et syndrome de Crouzon. Société Française d'Ophtalmo-Pédiatrie. Bull Soc Ophtalmol Fr, 1995 ; 95 : 1-5.
- [3] Denis D. Torticolis. Paris, Elsevier, 2002.
- [4] Denis D, Genitori L, Conrath J, Lena G, Choux M. Ocular findings in children operated on plagiocephaly and trigonocephaly. Childs Nerv Syst, 1996 ; 12 : 683-689.
- [5] Espinasse-Berrod M-A. Incomitances (syndromes) alphabétiques. In : Strabologie. 2^e édition. Paris, Elsevier-Masson, 2008 : 147-154, 372.
- [6] Fardeau M, Fardeau C. Myopathies oculaires. In : Vignal C, Milea D (éd.). Neuro-ophtalmologie. Paris, Elsevier, 2002 : 284-289.
- [7] Goddman CR, Chabner E, Guston DL. Should early strabismus surgery be performed for ocular torticollis to prevent facial asymetry. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1995 ; 32 : 162-166.
- [8] Gracis GP, Giobbio D. A new method for visual efficiency evaluation. Panminerva Med, 1990 ; 32 : 128-131.
- [9] Guyot L, Lari N, Benso-Layoun C, Denis D, Chossegros C, Thierry G. Fractures de l'orbite de l'enfant : mise au point. J Fr Ophtalmol, 2011 ; 34 : 265-274.
- [10] Kim J, Von NamKG, Hwang JM. Nitendo Wii remote controllers for head posture measurement : accuracy, validity, and reliability of the infrared head tracker. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2012 ; 53 : 1388-1396.
- [11] Oger-Lavenant F. Torticolis et nystagmus. DU de strabologie. FNRO, Nantes, 2002, session IV : 31-32.
- [12] Oger-Lavenant F. Torticolis et œil fixateur. In : Le torticolis. XXVI^e Colloque de Nantes (2001). Édition Pêchereau et Richard pour FNRO, Nantes, 2001 : 111-114.
- [13] Pirouzian A, Goldberg RA, Demer JL. Inferior rectus pulley hindrance: a mechanism of restrictive hypertropia following lower lid surgery. J AAPOS, 2004 ; 8 : 338-344.
- [14] Remy C. Physiopathologie de la torsion oculaire. In : La verticalité. XXIX^e Colloque de Nantes (2004). Édition Pêchereau et Richard pour FNRO, Nantes, 2004 : 17-24.
- [15] Roth A. Torticolis et syndrome de rétraction de Stilling-Duane. In : Le torticolis. XXVI^e Colloque de Nantes (2001). Édition Pêchereau et Richard pour FNRO, Nantes, 2001 : 99-106.
- [16] Santallier M, Pêchereau A, Arsène S. L'examen. In : Motricité et sensorialité oculaire. Milon-la-Chapelle, S-Éditions, 2012 : 69-101.
- [17] Stojkovic T, Behin A. Myasthénies oculaires : diagnostic et traitement. Rev Neurol (Paris), 2010 ; 166 : 987-997.
- [18] Zanin E, Gambarelli N, Denis D. Distinctive clinical features of bilateral Duane retraction syndrome. J AAPOS, 2010 ; 14 : 293-297.

Partie III

LA BINOCULARITÉ

Base et développement de la binocularité

C. SPEEG-SCHATZ

Qu'est-ce que la vision binoculaire ? Qu'est-ce que la correspondance motrice et sensorielle (ou rétinienne) des deux yeux qu'elle implique (selon Hering)¹ ?

Sur la base de la vision simultanée, la fusion est l'élément clef de la vision binoculaire. Elle résulte du réflexe psycho-optique qui intègre les informations séparées et disparates (du fait de la différence de parallaxe) des deux yeux en une seule image de l'environnement.

La coopération binoculaire, classiquement classée en trois degrés selon Worth, est fondée :

- sur la perception simultanée des images ;
- et, à partir de celle-ci, sur la fusion des images (moyennant l'amplitude de vergence fusionnelle) ;
- et sur la vision stéréoscopique.

La perception simultanée normale permet la localisation d'un objet dans une seule et même direction à partir des deux images rétinienne.

La fusion est la capacité d'ajuster les mouvements oculaires de façon à constamment diriger les deux fovéolas sur l'objet fixé, par exemple en convergeant sur un objet qui se rapproche, et d'intégrer les images droite et gauche, vues simultanément, en une seule image : la fusion est donc à la fois motrice et sensorielle.

La vision stéréoscopique est la capacité d'avoir, en même temps, une perception tridimensionnelle de l'espace.

Pour qu'un sujet ait une vision binoculaire normale :

- ses yeux doivent avoir un bon développement visuel avec isoacuité ;
- leur fovéola doit avoir la même direction visuelle principale ;
- leurs axes visuels doivent être alignés ;
- ses yeux doivent focaliser sur le même objet en même temps (fig. 9-1).

Pour maintenir l'alignement, les six muscles oculomoteurs des deux yeux doivent fonctionner de manière coordonnée, le centre de cette coordination étant cérébral.

1. Le lecteur intéressé par ces questions aura également intérêt à consulter le chapitre 21 « Physiologie » à la fin de cet ouvrage.

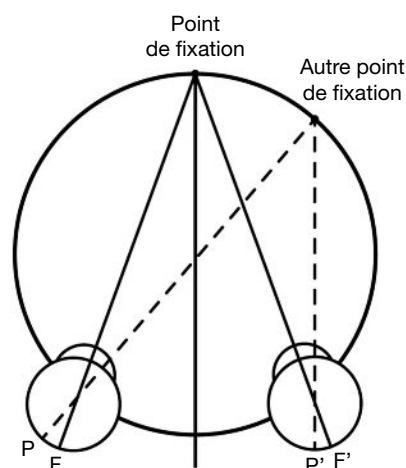


Fig. 9-1 *Horoptère, ou cercle de Vieth-Müller.*
L'horoptère est le lieu géométrique des points stimulants des points rétinien correspondants.
F et F', points correspondants ; P et P', également points correspondants.

Il convient de distinguer la fusion au niveau de la rétine périphérique et au niveau de la rétine centrale ; les images périphériques peuvent être fusionnées même lorsqu'il existe de petites différences de contours ; les images rétinienne centrales doivent être de contours identiques (à la différence de parallaxe près) pour être fusionnées au niveau cortical (la fovéola ayant 0,3 mm soit 1,0° de diamètre, la fovéola anatomique, plus étendue, 1,5 mm de diamètre). Il en est de même pour la luminosité et la couleur : la rétine périphérique peut fusionner des images de brillance ou de couleurs différentes, la rétine centrale nécessite une brillance et une couleur identiques pour que les deux images puissent être fusionnées, sous peine de rivalité rétinienne.

Comme les fovéolas, les éléments rétinien périphériques ou champs récepteurs des deux yeux, correspondant anatomiquement (par exemple, ceux de l'hémirétine temporale droite et de l'hémirétine nasale gauche) ont une direction visuelle commune : la correspondance rétinienne est alors normale et permet l'intégration en une perception mentale unique de deux images rétinienne.

Classification des strabismes selon leur conséquence sur la binocularité

C. SPEEG-SCHATZ

Le strabisme est un défaut d'alignement des axes visuels. Il résulte d'un déséquilibre moteur entre les deux yeux. Il perturbe la correspondance sensorielle des deux yeux. Il est le signe cardinal :

- d'un syndrome fonctionnel, le strabisme concomitant ;
- ou d'un syndrome organique : les strabismes incomitants paralytiques, neurogènes ou myogènes.

Les points importants sont les suivants :

- comprendre l'intérêt d'une binocularité et d'une expérience visuelle précoce ;
- comprendre les conséquences d'un strabisme ;
- comprendre l'intérêt de classer les strabismes en précoces et tardifs, afin d'en comprendre les conséquences sur la binocularité et les modalités thérapeutiques.

En cas de strabisme

Dans cette situation, chaque œil regarde à un endroit différent. De ce fait chaque œil envoie au cerveau une image différente. Celui-ci réagira de manière différente selon les cas :

- rarement, le patient voit deux objets différents au même endroit : c'est le phénomène de confusion ;
- plus souvent, en cas de strabisme aigu, le patient voit double, c'est-à-dire un seul objet, mais en deux lieux différents ; l'image fixée par l'œil fixant (c'est-à-dire aligné sur elle) apparaît normale et celle donnée par l'œil dévié apparaît estompée (parce que vue par l'aire rétinienne périphérique, correspondant du fait du strabisme à la fovéola de l'œil fixant) : c'est le phénomène de la diplopie ;
- plus ou moins rapidement dans les strabismes durables de l'enfant, l'image estompée donnée par l'œil dévié est ignorée ou supprimée par le cerveau et le patient voit simple, un seul objet : c'est le phénomène de la neutralisation ou suppression.

Dans tous ces cas, le patient aura une perception réduite de la profondeur. Si la vision de l'œil dévié reste basse lorsque celui-ci prend la fixation, on parle d'*amblyopie* (étymologiquement « vue faible »). Celle-ci survient lorsque la suppression de l'image de l'œil dévié se fait à un âge précoce, qu'elle est constante et prolongée et qu'elle modifie l'organisation fonctionnelle du cortex visuel (cf. chapitre 6).

Si on raisonne en termes de correspondance rétinienne, l'image d'un objet tombe sur deux points non correspondants des deux rétines en cas de strabisme. À partir de là, *une correspondance rétinienne anormale peut se développer*. On peut dès lors comprendre toutes les possibilités :

- la correspondance rétinienne reste normale en cas de :
 - vision binoculaire normale avec vision simple : alignement des axes visuels, fixation bifovéale avec fusion bifovéolaire et vision stéréoscopique normale ;
 - vision binoculaire normale mais précaire, avec vision simple : fusion périphérique normale, fusion bifovéolaire instable ou intermittente : ce sont les hétérophories (ou strabismes latents), les insuffisances de convergence, les tropies intermittentes ; la vision stéréoscopique est normale ;
- la correspondance rétinienne est anormale en cas de :
 - vision binoculaire subnormale, caractéristique du microstrabisme ou syndrome de monofixation avec une déviation inférieure à 8Δ , fusion périphérique présente mais absence de fusion bifovéale, ou des microtropies alternantes ; il existe un certain degré de vision stéréoscopique, mais aux tests à contours seulement ;
 - vision binoculaire anormale avec fausse fusion périphérique et suppression centrale, alternante ou non, laissant la vision simple : cette réassociation binoculaire anormale entre les deux yeux permet un certain degré de vision stéréoscopique, d'autant plus performante que la déviation strabique est petite.

Le but de l'examen clinique d'un strabique est de mesurer la déviation des axes visuels et de déterminer le niveau de coopération sensorielle binoculaire.

En cas de strabisme concomitant

Au départ d'un strabisme, il existe un déséquilibre du système vergentiel.

- L'équilibre ou le déséquilibre du système vergentiel est déterminé :
- passivement par le tonus des muscles et de leurs enveloppes ténoniennes ;
 - activement par l'innervation de ces muscles.

C'est cette vergence tonique qui normalement établit l'alignement des axes visuels. Lorsqu'elle est excessive ou insuffisante, elle va provoquer un déséquilibre vergentiel, d'où résultera une déviation des axes visuels, une ésoptropie en cas d'excès, une exotropie en cas d'insuffisance.

Le jeune enfant a une certaine réserve de vergence tonique pour stabiliser le lien binoculaire. Mais ce lien, encore fragile, peut se rompre. Au défaut d'ajustement de la vergence tonique s'ajoute, à cet âge, une faiblesse de la fusion. Le rôle respectif de ces deux facteurs dans l'apparition du strabisme est encore discuté.

Qui va développer un strabisme ?

Ce qui importe est :

- l'âge d'installation du strabisme, quel que soit le sens de la déviation ;
- son rapport avec les processus de consolidation de la binocularité ;
- sa constance.

Les strabismes apparaissant précocement, lors de la période de consolidation de la binocularité (six à huit mois), représentent une pathologie à part entière.

Les ésoptropies et exotropies précoces constantes (fig. 10-1) auront toujours une binocularité anormale avec correspondance rétinienne anormale et fausse fusion sensorielle, chaque œil fixant en alternance ou l'un des yeux de façon dominante. À l'inverse, si l'enfant a une ésoptropie ou une exotropie intermittente, il peut développer une expérience binoculaire normale et conserver une correspondance rétinienne normale.

Les strabismes installés plus tardivement (fig. 10-2), à un âge où la vision binoculaire est déjà acquise, peuvent évoluer de façon variable selon la solidité de cette vision binoculaire. Le patient gardera sa vision binoculaire normale lorsque le strabisme, partant



Fig. 10-1 Strabismes précoces constants.



Fig. 10-2 Strabismes tardifs.

d'une orthoposition, est purement accommodatif ; si, au contraire, il part d'un microstrabisme, sa vision binoculaire restera anormale.

Intérêt d'une classification des strabismes : les objectifs du traitement

La classification des strabismes est orientée par les objectifs du traitement.

Les objectifs sont :

- de développer ou restaurer une isoacuité visuelle normale, ainsi que l'alternance droite/gauche ;
- de corriger la déviation strabique de façon qu'une vision binoculaire (avec perception binoculaire de la profondeur) normale ou, à défaut, anormale puisse se rétablir ou se développer ;
- d'éliminer une vision double ;
- de restaurer une position normale de la tête ;
- d'élargir le champ de vision des patients avec ésoptropie ;
- d'améliorer l'apparence esthétique, aux impacts psychologiques et sociaux.

Proposition de classification

Nous distinguerons, avant tout, les strabismes concomitants des incomitants (ou paralytiques) et, dans le cadre des strabismes concomitants :

- les strabismes selon le sens de leur déviation ;
- les strabismes selon l'âge d'installation (tableau 10-1) :
 - précoces (apparus avant six à huit mois), sans expérience de binocularité normale : les traitements ont pour objectif de tenter d'instaurer une bi-ocularité (ou binocularité anormale) en réduisant la déviation à une valeur minimale ;
 - intermédiaires, jusqu'à deux ans et demi à trois ans, où, en raison d'un début de binocularité normale mais encore

fragile, le déséquilibre oculomoteur entraîne très vite neutralisation et correspondance rétinienne anormale ;

- *tardifs* (apparus après deux ans et demi à trois ans), dont la binocularité est normale et le restera si la prise en charge est rapide : ce sont les strabismes normosensoriels dont le traitement a pour objectif de restaurer l'usage permanent de la vision binoculaire normale ;
- les strabismes constants des strabismes intermittents.

Une autre classification, complémentaire de la précédente, sépare les strabismes selon leur lien binoculaire potentiel (tableau 10-II) :

- dans les strabismes à *binocularité anormale*, il convient de séparer :
 - les strabismes précoces constants, qu'ils soient convergents ou divergents ;
 - les microstrabismes, dus à une anomalie constitutionnelle et héréditaire avec fusion anormale se développant sur la base d'une correspondance rétinienne anormale ;
 - les décompensations précoces ou tardives d'un microstrabisme : il passe en strabisme visible par déséquilibre de la vergence tonique et désordres accommodatifs surajoutés ;
 - les strabismes secondaires ;
- dans les strabismes à *binocularité normale*, on sépare :
 - les strabismes précoces intermittents, convergents ou divergents ;

- les strabismes tardifs, intermittents ou devenant constants, convergents ou divergents ;
- les strabismes accommodatifs : typiques réfractifs ou/et dus à un dérèglement du système d'accommodation-convergence (excès de convergence) ;
- les strabismes latents (hétérophories).

CONCLUSION

Devant un enfant strabique (tableau 10-III), il faut connaître : l'âge d'installation du strabisme, le caractère constant ou intermittent de la déviation strabique et, en fonction de ces deux éléments, les potentialités binoculaires, le caractère alternant ou monolatéral du strabisme (l'éventualité d'une amblyopie plus ou moins profonde), l'importance du désordre de l'accommodation-convergence évalué par la mesure de l'angle (après correction optique totale) et la différence entre la déviation de loin et de près. À partir de ces éléments, la prise en charge thérapeutique et le pronostic sensoriel et moteur de ces strabismes pourront être envisagés.

Tableau 10-I – Strabismes concomitants selon l'âge d'apparition.

	Âge d'apparition	Objectif du traitement
Précoces	Entre 0 à 6 à 8 mois	Bi-ocularité (binocularité anormale)
Intermédiaires	Entre 6 à 8 mois et 2 ans ½ à 3 ans	
Tardifs	Après 2 ans ½ à 3 ans	Binocularité normale

Tableau 10-II – Strabismes concomitants selon le lien binoculaire.

À binocularité anormale	Strabismes précoces et intermédiaires constants, convergents ou divergents
	Microstrabismes + à décompensation précoce ou tardive + accommodatifs
	Strabismes secondaires
À binocularité normale	Strabismes précoces et intermédiaires intermittents, convergents ou divergents
	Strabismes tardifs, intermittents ou constants
	Strabismes accommodatifs, réfractifs (typiques) ou/et avec excès de la convergence accommodative
	Strabismes latents (ou hétérophories)

Tableau 10-III – Classification des strabismes concomitants (Roth).

Synthèse des tableaux 10-I et 10-II, à double entrée : l'âge de début du strabisme en abscisse et les potentialités binoculaires en ordonnée ; les strabismes précoces se subdivisent en strabismes précoces et strabismes intermédiaires (précoces différés).

		« Congenital strabismus »	« Acquired strabismus* »	
		Strabismes précoces		Strabismes tardifs
		Éso/exotropie précoce	Éso/exotropie précoce différée	Éso/exotropie tardive
Âge de début		0 à 6-8 mois	6-8 mois à 2 ½-3 ans	Après 2 ½-3 ans
Binocularité	Anormale (CRA)	Éso/exotropie constante Microstrabisme décompensé		Microstrabisme décompensé tardivement Ésotropie accommodative sur microstrabisme Strabismes secondaires
	Normale (CRN)	Éso/exotropie intermittente		Éso/exotropie intermittente ou constante Ésotropie accommodative Éso/exophorie (latente) normosensorielle
			<i>Parfois :</i> Ésotropie accommodative	
			<i>Parfois :</i> Ésotropie accommodative	

CRA, correspondance rétinienne anormale ; CRN, correspondance rétinienne normale.

* Le terme anglais « *acquired* » désigne tout ce qui n'était pas manifeste à la naissance, entre autres les strabismes apparus après l'âge de 6 à 8 mois, tandis que le terme français « *acquis* » désigne un fait nouveau qui n'était pas présent à l'état latent au début de la vie (une uvéite, par exemple).

POUR EN SAVOIR PLUS

Cüppers C. Moderne schielbehandlung. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1956 ; 129 : 579.

Javal E. *Manuel du strabisme*. Paris, Masson-CERES, 1896.

Ludvig E. Amount of eye movement objectively perceptible to the unaided eye. *Am J Ophthalmol*, 1949 ; 32 : 649 [cité par Cüppers].

Péchereau A. *Classification des strabismes*. Diplôme universitaire de strabologie, Nantes, 1998-2002.

Quéré M-A. *Chirurgie des strabismes*. In : Bérard P-V, Quéré M-A, Roth A, Spielmann A, Woillez M (éd.). *Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie*. Paris, Masson, 1984.

Quéré M-A. *Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur*. Paris, Masson, 1983.

Rosenbaum AL, Santiago AP. *Clinical strabismus management*. Philadelphia, WB Saunders Compagny, 1999.

Roth A, Speeg-Schatz C. In : Roth A, Speeg-Schatz C, Klainguti G, Péchereau A. *Chirurgie oculomotrice*. Paris, Elsevier-Masson, 2012.

Tychsen L. *Infantile esotropia: current neurophysiologic concepts*. In : Rosenbaum AL, Santiago AP (eds). *Clinical strabismus management*. Philadelphia, WB Saunders Compagny, 1999 : 117-138.

Von Noorden GK, Campos EC. *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. Saint Louis, Mosby, 2002.

Partie IV

PATHOLOGIE OCULOMOTRICE AVEC DÉVIATION

Méthodes d'examen

F. AUDREN, D. LASSALLE, M. SANTALLIER, C. SPEEG-SCHATZ

Avertissement

La lecture rapide de ce premier texte (« I – La première consultation ») et du suivant (« II – Examen de l'enfant strabique ») pourrait faire croire que ces deux articles sont redondants. Le lecteur attentif notera que, s'il s'agit bien du même sujet, celui-ci est traité de façon suffisamment différente pour qu'il soit apparu nécessaire de les maintenir dans le fond et dans la forme, l'un et l'autre s'enrichissant mutuellement. La tentation de les fusionner n'a pas été retenue car cela aurait fait perdre l'originalité de chaque point de vue.

I – LA PREMIÈRE CONSULTATION

D. LASSALLE, M. SANTALLIER

I Interrogatoire

Moment clef de l'examen, l'interrogatoire, outre le premier contact qu'il permet de créer avec l'enfant et la famille, va permettre de préciser si les parents ont constaté ou non la présence d'une déviation, sa date d'apparition, son sens, quel est l'œil qui « tourne », sa permanence, la présence de signes fonctionnels ainsi que les antécédents familiaux et personnels.

■ DÉVIATION CONSTATÉE PAR LES PARENTS ? DEPUIS QUAND ?

À l'exception de l'épicanthus, les parents ne se trompent que très rarement lorsqu'ils disent avoir constaté la présence d'un strabisme. En cas de doute de l'examineur sur la présence d'une déviation alors que les parents avaient constaté un strabisme, on veillera à revoir régulièrement l'enfant jusqu'à pouvoir définitivement confirmer l'absence de tout strabisme.

En ce qui concerne la date d'apparition, les parents datent souvent de manière très précise la découverte du strabisme. Si la réponse à cette question permet de donner des indications sur la présence ou non d'une vision binoculaire, le thérapeute devra toujours garder en tête qu'un strabisme tardif peut en fait être un microstrabisme décompensé. De même, devant tout doute sur la présence d'une microtropie, il faudra toujours traiter cette dernière comme si elle était présente jusqu'à une éventuelle affirmation du contraire.

■ SENS DE LA DÉVIATION ? STRABISME CONVERGENT

Le point important sera de différencier un épicanthus d'un vrai strabisme (cf. encadré).

Différencier épicanthus et strabisme

L'épicanthus est un repli cutané au coin interne de l'œil. Il est fréquent chez le bébé puisque le relief facial n'est pas mature. Il peut laisser penser à un strabisme. Il existe deux techniques pour faire la part des choses entre strabisme et épicanthus : l'interprétation des reflets cornéens (méthode de mesure d'un strabisme) ou les lunettes de dépistage.

Méthode aux reflets de Hirschberg

Elle consiste à analyser la position des reflets cornéens donnés par une torche lumineuse placée en vision de près et à la hauteur des yeux du patient (fig. 11-1). Un reflet symétrique sur les deux yeux par rapport à l'arête nasale élimine un strabisme (sauf si l'angle lambda est différent d'un œil à l'autre). Cette méthode reste approximative et peut ne pas mettre en évidence une microtropie.

Lunettes de dépistage

Ce sont des lunettes avec des secteurs binasaux. On peut les concevoir soi-même. Il faut faire arriver les secteurs tangentielle-ment au limbe nasal. Plusieurs lunettes de dépistage sont nécessaires car la distance interpupillaire augmente avec l'âge des enfants. On fait fixer une lumière non éblouissante à l'enfant (fig. 11-2). Si les secteurs arrivent au limbe sur les deux yeux, il n'y a pas de strabisme. Si un secteur ampute une partie de l'iris ou si une partie de sclère est visible, il y a un strabisme.

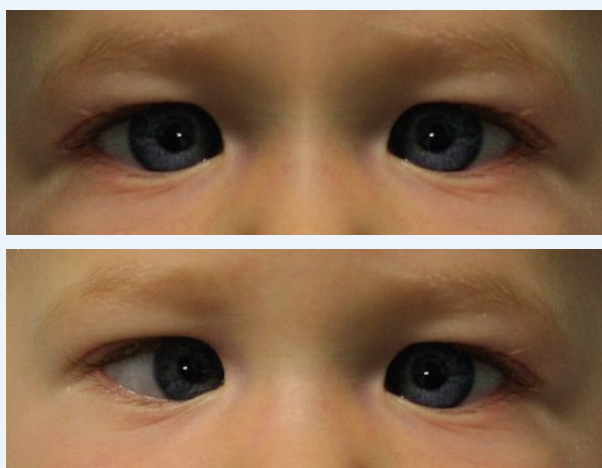


Fig. 11-1 Méthode aux reflets de Hirschberg. Épicanthus bien visible donnant un aspect d'yeux très rapprochés laissant penser à un strabisme.
 a. Les reflets cornéens sont symétriques : pas de strabisme. b. Le reflet de l'œil droit est en temporal : ésootropie œil gauche fixateur.

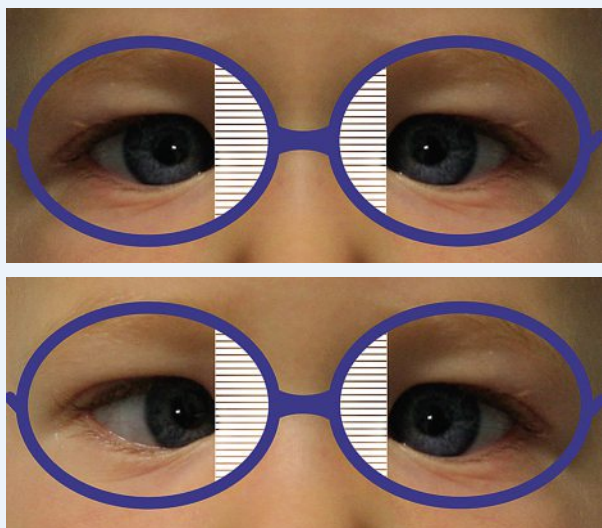


Fig. 11-2 Lunettes de dépistage.
 a. Les secteurs arrivent aux limbes des deux yeux : pas de strabisme. b. Le secteur de l'œil droit ampute l'iris : ésootropie œil gauche fixateur.

La méthode des reflets cornéens est rapide et efficace. Toutefois, une microtropie peut passer inaperçue.

STRABISME DIVERGENT

À la différence du strabisme convergent, lorsque les parents disent que l'œil dévie en dehors, il s'agit le plus souvent d'un vrai strabisme divergent (exotropie).

Classiquement, il est difficile de dater l'apparition des exotropies car ces dernières passent souvent par de longues périodes d'intermittence avant de devenir permanentes, ce qui fait souvent dire aux parents qu'elles sont apparues tardivement.

Du fait de cette fréquente intermittence, la difficulté pour l'examineur sera de mettre en évidence cette exodéviat. Bien souvent, cette dernière ne se manifestera que rarement de façon spontanée, il faudra alors utiliser des artifices d'examen pour la révéler (occlusion alternée prolongée, mesure avec des verres de + 3 δ en vision de près).

L'ŒIL QUI TOURNE EST-IL TOUJOURS LE MÊME ?

Ce point est essentiel !

En effet, en cas de déviation permanente, le risque d'amblyopie sera important si l'œil dévié est toujours le même. En revanche, si les parents disent voir tourner alternativement un œil puis l'autre, le risque de voir se développer une amblyopie sera moindre.

La grande difficulté pour les parents sera liée à l'importance de l'angle de déviation. En cas de déviation importante, il sera plus aisé pour les parents de constater une alternance, tandis qu'en cas de microtropie cela sera plus compliqué.

SIGNES FONCTIONNELS

Les signes fonctionnels peuvent être nombreux mais ils ne sont pas forcément toujours présents.

Chez le jeune enfant

Ils seront rares, du fait des besoins visuels limités de ces derniers et du fait de la difficulté de les verbaliser.

Chez l'enfant d'âge scolaire comme chez l'adulte

Ils pourront prendre des formes variées : asthénopies, céphalées, baisse d'acuité visuelle, diplopie (rare chez l'enfant), etc.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

Des problèmes durant la vie fœtale, un accouchement long et difficile, une prématurité importante, un petit poids de naissance, un mauvais état de santé général devront être recherchés de façon systématique au cours de l'interrogatoire.

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

Comme pour les antécédents personnels, les antécédents familiaux devront être recherchés : on veillera à insister sur la présence d'amétropies fortes, de strabisme, de pathologies organiques, de maladies génétiques, de consanguinité...

En présence d'antécédents familiaux, la prudence devra être de mise, surtout si l'examen s'avère être normal.

Bilan moteur

À L'ÂGE PRÉVERBAL

INSTALLATION DE L'ENFANT

L'enfant n'étant pas toujours habitué au contact avec les étrangers, on évitera de le toucher en début d'examen. On installera l'enfant de manière symétrique sur les genoux de l'accompagnateur, lui-même étant installé sur une chaise avec un dossier et, dans l'idéal, un repose-pieds. L'enfant répuant à utiliser le regard vers le haut, l'examineur prend soin de s'installer plus bas. Ainsi, l'enfant sera perché et pourra aisément être examiné.

Face à un enfant présentant des troubles moteurs, on veillera à le laisser dans une position libérant sa motricité, le plus simple étant souvent de le laisser dans sa poussette qui sera mieux adaptée à ses troubles.

STRABISME VISIBLE

Dans cette situation, le diagnostic est suspecté par les tests fondés sur le reflet (tests de Krimsky et Hirschberg) et le test à l'écran, qui reste le « gold standard ».

Méthodes aux reflets

Deux méthodes aux reflets existent. Elles servent à dépister et estimer un angle de déviation oculaire. Elles sont à utiliser dans les cas d'amblyopie unilatérale à fixation non centrée — l'examen sous écran étant impossible dans ces cas-là, puisqu'il repose sur la fixation fovéolaire bilatérale. Elles sont fondées sur l'étude de la position des reflets cornéens. Le patient fixe une petite lumière ; cette lumière se projette sur les cornées. On étudie la position des reflets cornéens d'un œil par rapport à l'autre. Sur l'œil non amblyope, qui est donc fixateur, le reflet est dit « centré », en tenant compte de l'angle lambda (fig. 11-3). Le reflet est ensuite repéré sur l'œil amblyope et sa position est analysée. Si les reflets

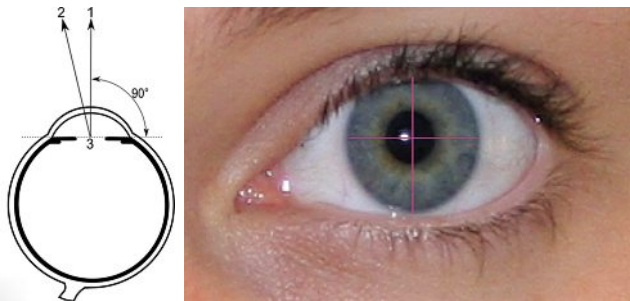


Fig. 11-3 **Angle lambda.**
L'angle lambda est formé par : l'axe pupillaire (1), la ligne de visée principale (2), le centre de la pupille (3). Le centre de la croix rose symbolise le centre de la pupille d'entrée. Le reflet cornéen est le point lumineux blanc et se trouve en nasal par rapport à ce centre et donc à l'axe pupillaire. Dans ce cas, l'angle lambda est positif.

sont symétriques par rapport à l'arête nasale, le patient est orthoporique. Si les reflets ne sont pas symétriques, il y a strabisme [6].

MÉTHODE DE HIRSCHBERG

La méthode de Hirschberg est fondée sur la comparaison des reflets cornéens et la quantification en millimètres de la différence entre les deux reflets.

S'ils ne sont pas symétriques par rapport à l'arête nasale, l'écart entre les deux reflets est estimé en millimètres. Un écart de 1 mm correspond approximativement à 8° de déviation. En simplifiant, si le reflet est au bord de la pupille, l'angle est de 15° environ, s'il est au bord du limbe, l'angle est à peu près de 40° [2]. Si on veut pouvoir comparer en dioptries, on peut estimer la déviation en multipliant le décalage du reflet en millimètre par 15 : un déplacement de 2 mm correspond à une déviation de 30 Δ [1] (fig. 11-4). C'est une méthode très approximative mais très utile en cas d'amblyopie ou de grandes impotences musculaires. Ces estimations sont données pour un diamètre pupillaire de 4 mm. Toutefois, suivant les auteurs, 1 mm peut donner une déviation de 15 Δ à 22 Δ.

MÉTHODE DE KRIMSKY

La méthode de Krimsky permet de mesurer la déviation grâce aux barres de prismes de Behrens. Les prismes sont mis « arête dans le sens de la déviation » et augmentés jusqu'à ce que les reflets soient symétriques d'un œil par rapport à l'autre. La barre de prismes est placée devant l'œil fixateur et augmentée jusqu'au recentrage de l'œil dévié. En cas d'amblyopie motrice, la barre de prismes est mise devant l'œil amblyope et augmentée jusqu'au centrage du reflet.

INCONVÉNIENTS DES MÉTHODES AUX REFLETS

Même un examinateur entraîné ne peut déceler une microtropie. Un angle lambda asymétrique peut induire une erreur. Les estimations de la méthode de Hirschberg suivant les auteurs sont trop imprécises. D'autre part, elles sont données pour des diamètres pupillaires de 4 mm et symétriques : ce n'est pas toujours le cas.

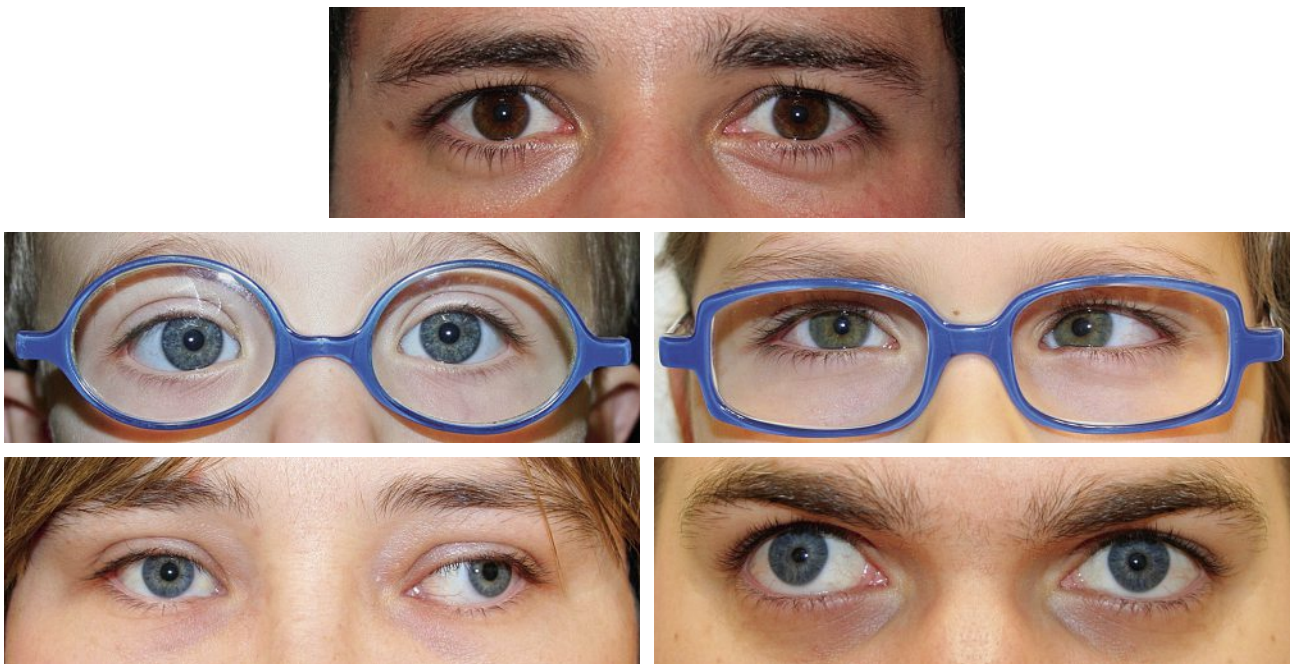


Fig. 11-4 **Méthode aux reflets de Hirschberg.**
a. Les reflets sont symétriques par rapport à l'arête nasale avec un angle lambda positif. b. Le reflet de l'œil droit est en temporal par rapport au reflet de l'œil gauche qui est fixateur : ésoptropie de 20 Δ œil gauche fixateur. c. Le reflet de l'œil gauche est en temporal par rapport au reflet de l'œil droit qui est fixateur et presque au bord de la pupille : ésoptropie de 35 Δ œil droit fixateur. d. Le reflet de l'œil gauche est en nasal et en haut par rapport au reflet de l'œil droit qui est fixateur : exotropie de 50 Δ et hauteur droite de 10 Δ œil droit fixateur. e. Le reflet de l'œil droit est en nasal et en bas par rapport au reflet de l'œil gauche qui est fixateur : exotropie de 35 Δ et hauteur droite de 10 Δ œil gauche fixateur.

a
b c
d e

Ces méthodes sont indispensables pour les amblyopies à fixation non centrée, l'examen des tout-petits ou des patients non coopérants. Toutefois, elles restent très approximatives et ne détectent pas les microtropies.

Examen sous écran

L'examen sous écran est le point fort du bilan oculomoteur. Il se fait en deux temps : examen sous écran unilatéral puis alterné. Chacun a sa spécificité et son intérêt.

L'examen sous écran unilatéral est le plus important et doit être réalisé en premier. Il différencie les phories des tropies. Il détermine l'œil fixateur, préférentiel ou l'alternance dans les tropies. Associé à la barre de prismes de Behrens, il quantifie l'angle de base.

Étant très dissociant, l'examen sous écran alterné n'a d'intérêt que dans la mesure de l'angle maximum. Il est alors associé à la barre de prismes de Behrens.

MISE EN ÉVIDENCE D'UNE PHORIE

Dans les phories, l'examen sous écran montrera le mouvement d'un seul œil, celui du côté de l'écran. À la mise en place de l'écran, cet œil part en « position de repos ». Au retrait de l'écran, il reprend la fixation. Ce phénomène est détaillé pour les ésoptories sur la figure 11-5, pour les exoptories sur la figure 11-6 et pour une exoptorie avec hauteur droite sur la figure 11-7.

MISE EN ÉVIDENCE D'UNE TROPIE

Dans les tropies, l'examen sous écran montrera un mouvement alternatif des deux yeux. Ce phénomène est détaillé pour les ésoptories sur la figure 11-8, pour une ésoptorie avec hauteur gauche sur la figure 11-9, pour une exoptorie avec hauteur droite sur la

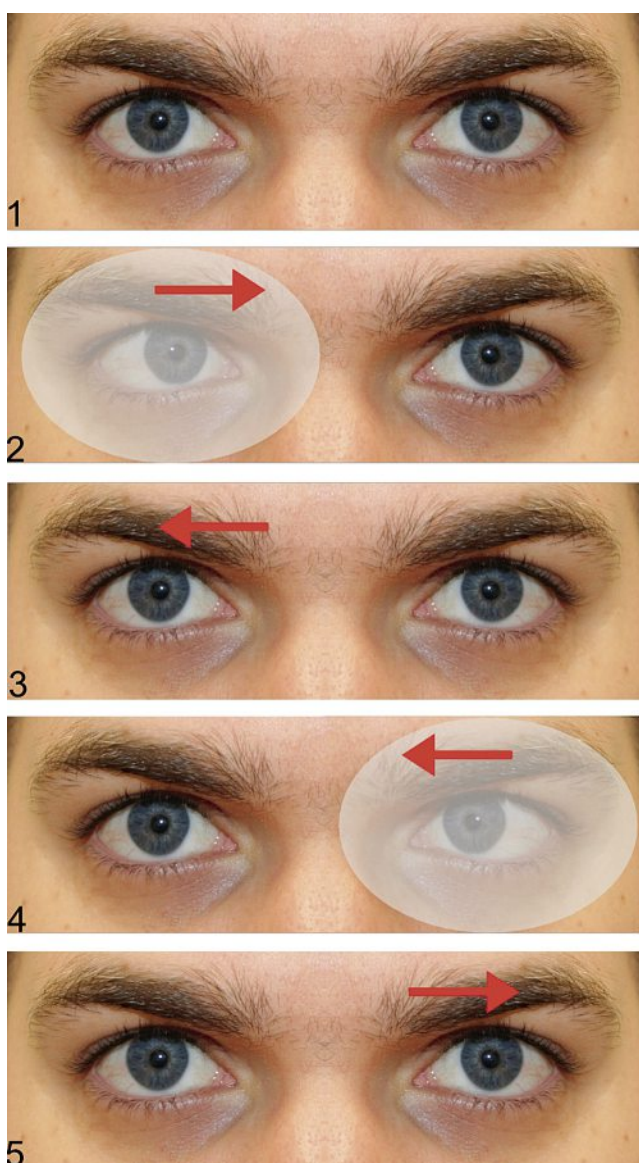


Fig. 11-5 Ésoptorie.

1. Les reflets sont centrés. 2. L'écran est mis devant l'œil droit. Il dévie vers le nez. L'œil gauche ne bouge pas. 3. L'écran est retiré. L'œil droit reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe. L'œil gauche ne bouge pas. 4. L'écran est mis devant l'œil gauche. Il dévie vers le nez. L'œil droit ne bouge pas. 5. L'écran est retiré. L'œil gauche reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe. L'œil droit ne bouge pas.

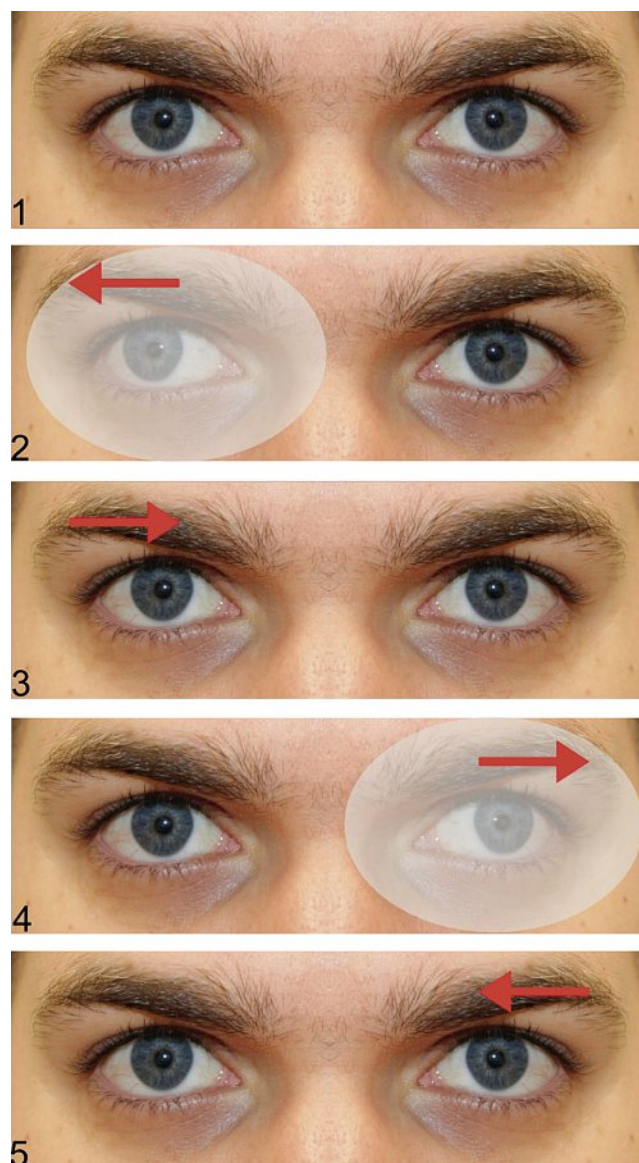


Fig. 11-6 Exoptorie.

1. Les reflets sont centrés. 2. L'écran est mis devant l'œil droit. Il dévie vers la tempe. L'œil gauche ne bouge pas. 3. L'écran est retiré. L'œil droit reprend la fixation en faisant un mouvement de la tempe vers le nez. L'œil gauche ne bouge pas. 4. L'écran est mis devant l'œil gauche. Il dévie vers la tempe. L'œil droit ne bouge pas. 5. L'écran est retiré. L'œil gauche reprend la fixation en faisant un mouvement de la tempe vers le nez. L'œil droit ne bouge pas.

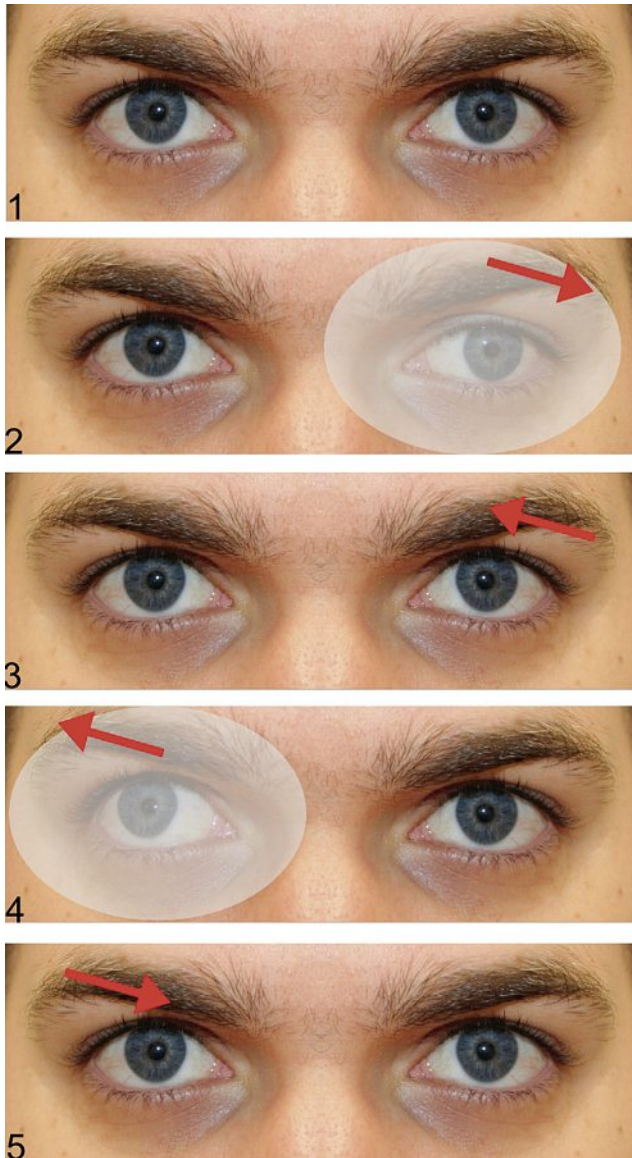


Fig. 11-7 Exophorie avec hauteur droite.
 1. Les reflets sont centrés. 2. L'écran est mis devant l'œil gauche. Il dévie vers la tempe et en bas. L'œil droit ne bouge pas. 3. L'écran est retiré. L'œil gauche reprend la fixation en faisant un mouvement de la tempe vers le nez et monte. L'œil droit ne bouge pas. 4. L'écran est mis devant l'œil droit. Il dévie vers la tempe et vers le haut. L'œil gauche ne bouge pas. 5. L'écran est retiré. L'œil droit reprend la fixation en faisant un mouvement de la tempe vers le nez et descend. L'œil gauche ne bouge pas.

figure 11-10 et une ésoptropie avec divergence verticale dissociée sur la figure 11-11.

Particularités de la divergence verticale dissociée

La DVD est une élévation « lente et majestueuse » de l'œil qui ne fixe pas. C'est une particularité des deux yeux qui, le plus souvent, est asymétrique. En position primaire, il peut même exister une hypotropie de l'œil non fixateur laissant penser, à tort, à une hypertropie unilatérale de l'autre œil. L'utilisation d'un écran translucide mettra en évidence secondairement l'hypertropie de l'œil initialement en hypotropie. La mesure de la DVD donne des valeurs variables dans le temps. Elle se décompense (se majore) quand on la mesure.

Particularités de l'examen à l'âge préverbal

Du fait d'une coopération souvent limitée à cet âge — il n'y a pas de corrélation simple entre l'âge et la coopération —, la mesure

aux prismes est souvent difficile voire impossible (cf. *infra*) et les variations angulaires (angles minimum et maximum) seront plus du domaine de l'appréciation que de la mesure.

Au final, on peut évaluer le sens de la déviation, étudier l'alternance, estimer la valeur de l'angle et juger de la restitution.

Arbre décisionnel

Nous proposons un petit arbre décisionnel devant un strabisme de l'enfant à l'âge préverbal (fig. 11-12).

STRABISME NON VISIBLE

L'examen confirme l'absence de déviation permanente. Les tests fondés sur les reflets (Hirschberg et Krimsky, cf. *supra*) n'ont pas d'intérêt vu la petitesse de l'angle éventuel. C'est dans cette situation que le test à l'écran unilatéral et alterné (cf. *supra*) prend toute son importance, à la recherche d'un microstrabisme dont le diagnostic est souvent difficile à cet âge, d'une restitution si la déviation est intermittente.

Toutefois, on pourra s'aider des tests suivants :

- le biprisme de Gracis ;
- le test de Lang I ;
- le test d'échappement.

Biprisme de Gracis

Le principe du biprisme de Gracis repose sur le réflexe de version prismatique. Il peut être effectué quels que soient l'état moteur et l'état de la correspondance rétinienne. Les réponses oculaires du patient rendront compte de l'état moteur et sensoriel. Il est donc très utile dans la suspicion de microstrabisme ou de neutralisation.

RÉFLEXE DE VERSION PRISMATIQUE

La mise en place d'un prisme devant un œil provoque un mouvement de version prismatique. Il est provoqué par l'image qui arrive dans l'œil qui a le prisme (déplacement de l'espace visuel et perte de la fovéation de cet objet). C'est un mouvement involontaire (donc un réflexe) provoqué par un stimulus sensoriel monocular et qui donne une réponse motrice bi-oculaire sous forme de saccades. La réponse motrice se fait vers l'arête du prisme : si l'arête est vers la gauche du patient, la version se fera vers sa gauche ^[6].

MATÉRIEL

Le biprisme de Gracis est constitué de deux prismes de 34 mm de côté et de puissance identique. Ces deux prismes ont leur base opposée et sont placés l'un au-dessus de l'autre. Il existe différents modèles tant dans la présentation que dans la valeur (4, 6 et 8 Δ). Le plus utilisé est celui de 6 Δ car les mouvements voulus sont bien observables. Rappelons que la pertinence de la réponse est inversement proportionnelle à la taille du prisme.

Cet instrument de petite taille est indispensable dans la détection des microtropies (qui pourraient passer inaperçues à un examen sous écran) ou d'un scotome de neutralisation. Il étudie ainsi un versant moteur et un versant sensoriel lors d'un bilan oculomoteur.

DÉROULEMENT DE L'EXAMEN

Le patient fixe attentivement un objet à 40 cm (cube de Lang) en position primaire. On place rapidement le biprisme devant un œil, arête nasale. On observe s'il existe un mouvement de cet œil et/ou de l'autre. Puis on déplace verticalement le biprisme et on observe ce qui se passe. On recommence devant l'autre œil.

RÉPONSES

- NORMALES

Le mouvement de version est observable à la mise en place du biprisme sur un œil et sur l'autre ainsi qu'au déplacement vertical

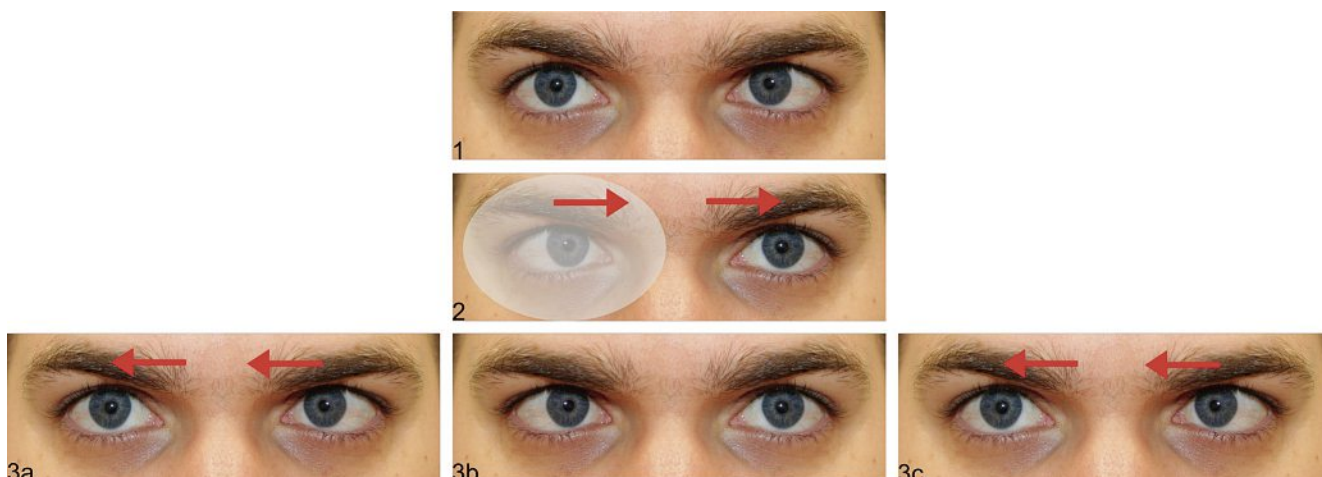


Fig. 11-8 **Éstropie.**

1. Les reflets ne sont pas centrés. Le reflet de l'œil gauche est en temporal. 2. L'écran est mis devant l'œil droit. L'œil gauche prend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe. L'œil droit, derrière le cache, part vers le nez. 3. L'écran est retiré. Il existe trois possibilités : 3a. L'œil droit reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe. L'œil gauche repart en position de repos vers le nez. Le strabisme est œil droit fixateur. 3b. Aucun mouvement de l'œil droit ou de l'œil gauche. Le strabisme est alternant. 3c. Après quelques instants ou un clignement, l'œil droit reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe. L'œil gauche repart en position de repos vers le nez. Le strabisme est œil droit préférentiel.

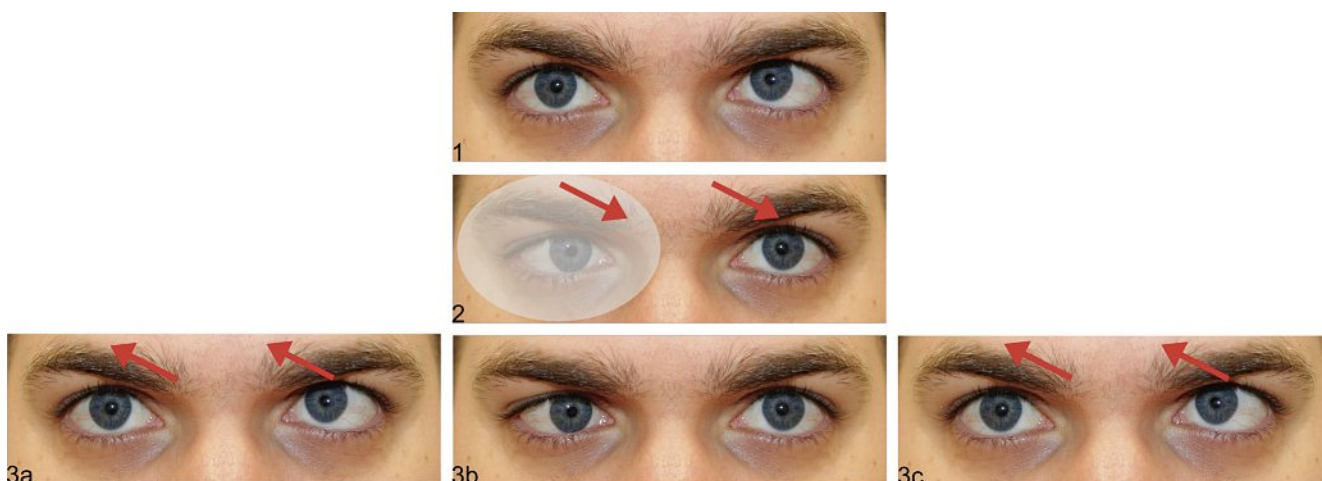


Fig. 11-9 **Éstropie avec hauteur gauche.**

1. Les reflets ne sont pas centrés. Le reflet de l'œil gauche est en temporal et en bas. 2. L'écran est mis devant l'œil droit. L'œil gauche prend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe et en descendant. L'œil droit, derrière le cache, part vers le nez et en bas. 3. L'écran est retiré. Il existe trois possibilités : 3a. L'œil droit reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe et en montant. L'œil gauche repart vers le nez et en haut. Le strabisme est œil droit fixateur. 3b. Aucun mouvement de l'œil droit ou de l'œil gauche. Le strabisme est alternant. 3c. Après quelques instants ou un clignement, l'œil droit reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe et en montant. L'œil gauche repart en position de repos vers le nez et en haut. Le strabisme est œil droit préférentiel.

de l'instrument (fig. 11-13) : il n'existe pas de trouble oculomoteur et la sensorialité est normale (pas de neutralisation).

• **TROPIE ET/OU MALVOYANCE**

Deux réponses sont possibles :

- première réponse : on n'observe aucun mouvement quand le biprisme est mis devant l'œil dévié ou malvoyant. La réponse est normale quand le biprisme est mis devant l'œil fixateur (fig. 11-14). Si on place un écran translucide devant l'œil dominant (œil gauche dans l'exemple) (fig. 11-15) :

- la réponse se normalise : le diagnostic de microtropie simple avec neutralisation (œil droit dans l'exemple) est confirmé ;

- la réponse reste pathologique : l'œil qui a le biprisme est non-voyant (œil droit dans l'exemple) ;

- seconde réponse : on observe un mouvement lent en adduction de l'œil qui a le biprisme et pas de mouvement devant l'autre œil. Au déplacement vertical du biprisme, l'œil reste en

adduction. La réponse est normale lorsque le biprisme est placé devant l'autre œil (fig. 11-16).

Le biprisme de Gracis permet en un seul temps d'examen d'étudier le versant moteur et le versant sensoriel d'un trouble oculomoteur. Il est très intéressant dans la détection des microtropies.

Lang I

Nous reviendrons ultérieurement sur l'exploration de la vision stéréoscopique. Cependant, pour la période préverbale, deux remarques doivent être faites :

- le fait de montrer une zone du Lang ne garantit pas que l'objet qui devrait être vu est vu puisqu'il n'est pas nommé, condition nécessaire à la validité du test ;

- la valeur angulaire du test de Lang le plus difficile (550 secondes d'arc) correspond à une disparité sagittale (acuité stéréoscopique)

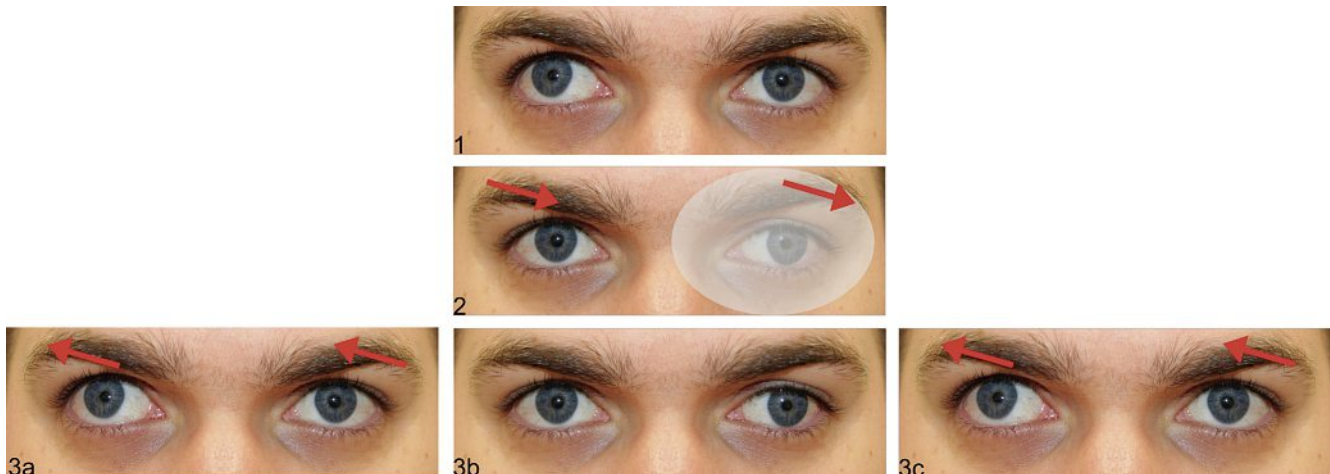


Fig. 11-10 Exotropie avec hauteur droite.

1. Les reflets ne sont pas centrés. Le reflet de l'œil droit est en nasal et en bas. 2. L'écran est mis devant l'œil gauche. L'œil droit prend la fixation en faisant un mouvement de la tempe vers le nez et en descendant. L'œil gauche, derrière le cache, part en position de repos vers la tempe et en bas. 3. L'écran est retiré. Il existe trois possibilités : 3a. L'œil gauche reprend la fixation en faisant un mouvement de la tempe vers le nez et en montant. L'œil droit repart en position de repos vers la tempe et en haut. Le strabisme est œil gauche fixateur. 3b. Aucun mouvement de l'œil droit ou de l'œil gauche. Le strabisme est alternant. 3c. Après quelques instants ou un clignement, l'œil gauche reprend la fixation en faisant un mouvement de la tempe vers le nez et en montant. L'œil droit repart en position de repos vers la tempe et en haut. Le strabisme est œil gauche préférentiel.

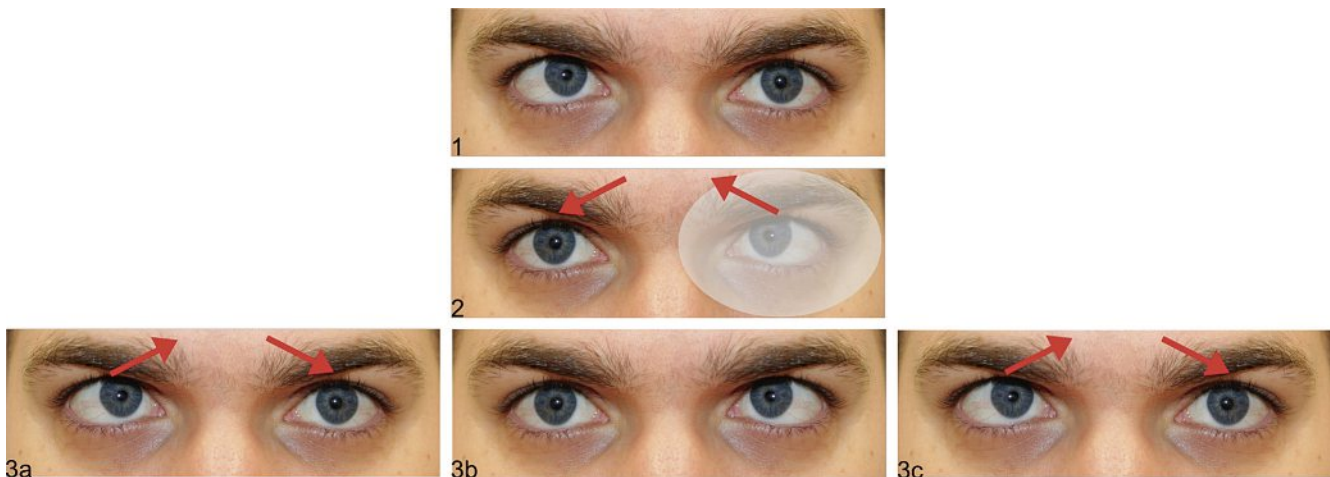


Fig. 11-11 Éstropie avec divergence verticale dissociée.

1. Les reflets ne sont pas centrés. Le reflet de l'œil droit est en temporal et en bas. 2. L'écran est mis devant l'œil gauche. L'œil droit prend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe et en descendant. L'œil gauche, derrière le cache, part en position de repos vers le nez et en haut. 3. L'écran est retiré. Il existe trois possibilités : 3a. L'œil gauche reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe et en descendant. L'œil droit repart en position de repos vers le nez et en haut. Le strabisme est œil gauche fixateur. 3b. Aucun mouvement de l'œil droit ou de l'œil gauche. Le strabisme est alternant. 3c. Après quelques instants ou un clignement, l'œil gauche reprend la fixation en faisant un mouvement du nez vers la tempe et en descendant. L'œil droit repart en position de repos vers le nez et en haut. Le strabisme est œil gauche préférentiel.

d'environ 1/10 en disparité frontale (acuité visuelle) : il est évident que cette valeur n'est pas une garantie de l'absence de stéréoamblyopie.

Test d'échappement

Le test d'échappement aide à dépister une amblyopie en étudiant le comportement d'un très jeune enfant à l'occlusion d'un œil (vidéo 11-1).



Il se pratique pour des enfants de moins de dix-huit mois. Les réactions des enfants plus âgés sont moins instinctives et plus empruntées de la socialisation de l'enfant. Par exemple, un enfant très timide n'osera pas pousser la main de l'examineur même s'il est amblyopie^[6].

Le test consiste à faire jouer le jeune patient. Une fois mis en confiance, la main de l'observateur cache l'œil et on voit le

comportement de l'enfant. Puis on recommence avec l'autre œil en ayant laissé une phase de binocularité entre les deux occlusions.

Trois réponses sont possibles :

- aucune modification du comportement de l'enfant à l'occlusion d'un œil puis de l'autre : absence d'amblyopie ;
- refus de l'occlusion d'un œil : si, par exemple, l'examineur cache l'œil droit et que l'enfant repousse la main ou se dégage sur le côté ou pleure, cela signe une amblyopie de l'œil gauche (l'enfant, privé de son « bon œil », réagit) ; à l'occlusion de l'autre œil, l'enfant continue de jouer ;
- refus de l'occlusion de chaque œil : pas de conclusion.

Ce test est assez fiable. Toutefois, un enfant très timoré pourra ne pas manifester son mécontentement à l'occlusion de son bon œil par timidité.

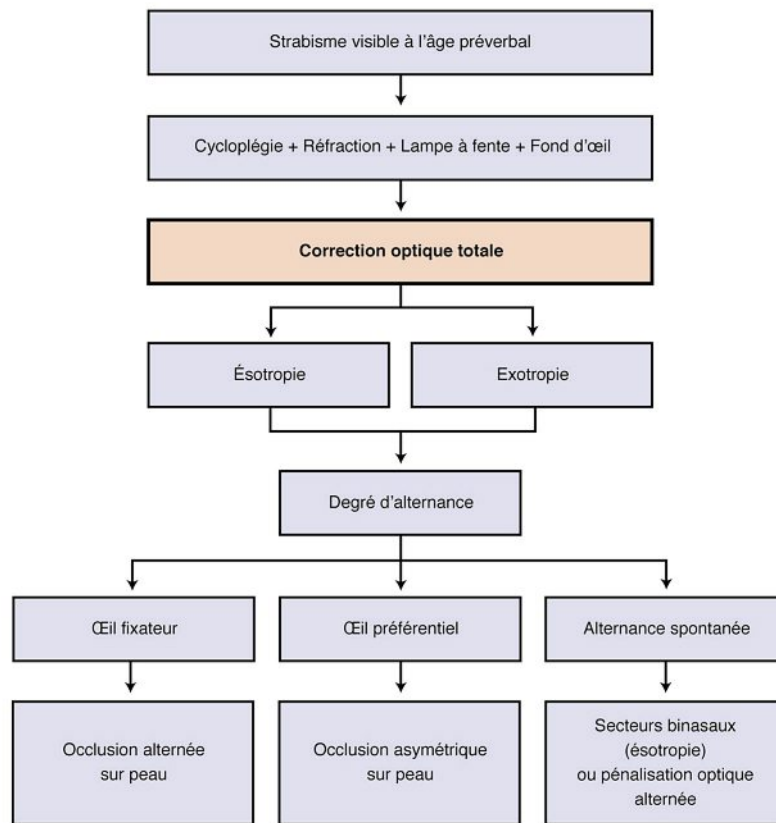


Fig. 11-12 *Arbre décisionnel : que faire face à un strabisme visible à l'âge préverbal ?*
Le but de cet arbre est de déterminer la procédure pour la détection des problèmes organiques et la prévention ou le traitement de l'amblyopie.

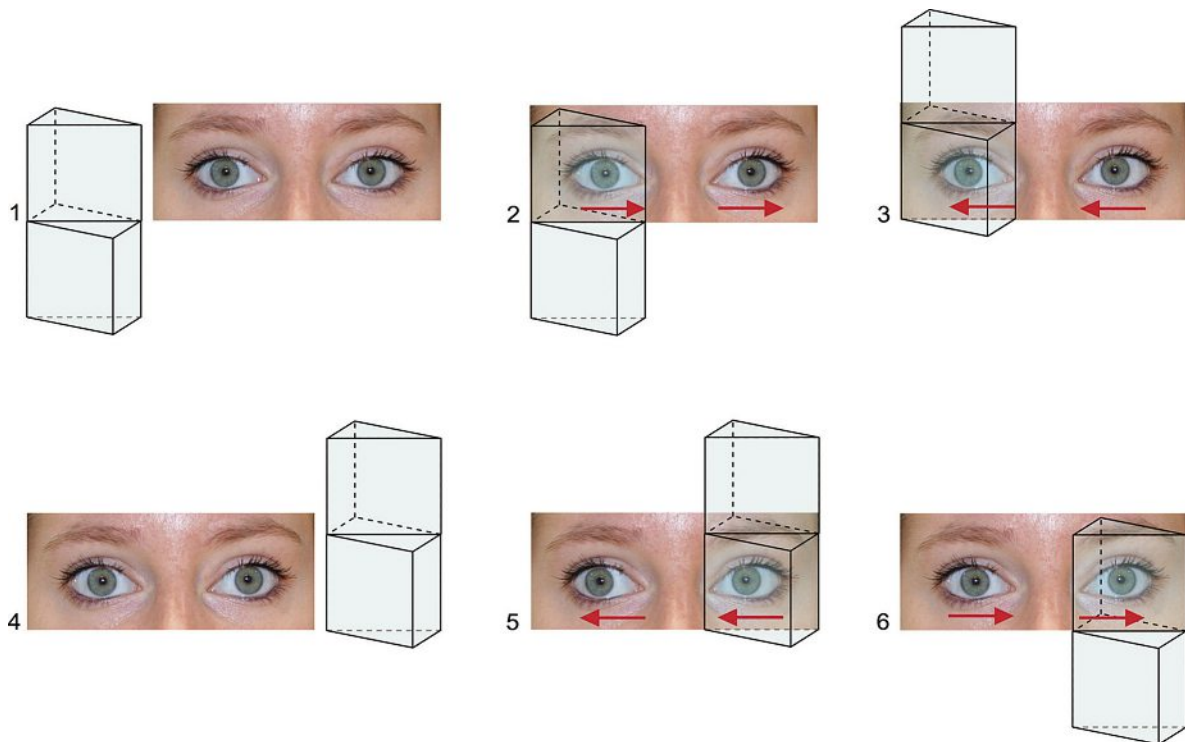


Fig. 11-13 *Biprisme de Gracis.*
1. Le patient fixe la cible. 2. Le biprisme est mis arête nasale devant l'œil droit. Les deux yeux font un mouvement vers la gauche du patient effectuant ainsi une version vers sa gauche. 3. Le biprisme est déplacé verticalement : l'arête devient temporale. Les deux yeux font un mouvement vers la droite du patient effectuant ainsi une version vers sa droite. 4. Le patient fixe la cible. 5. Le biprisme est mis arête nasale devant l'œil gauche. Les deux yeux font un mouvement vers la gauche du patient effectuant ainsi une version vers sa gauche. 6. Le biprisme est déplacé verticalement : l'arête devient temporale. Les deux yeux font un mouvement vers la droite du patient effectuant ainsi une version vers sa droite.

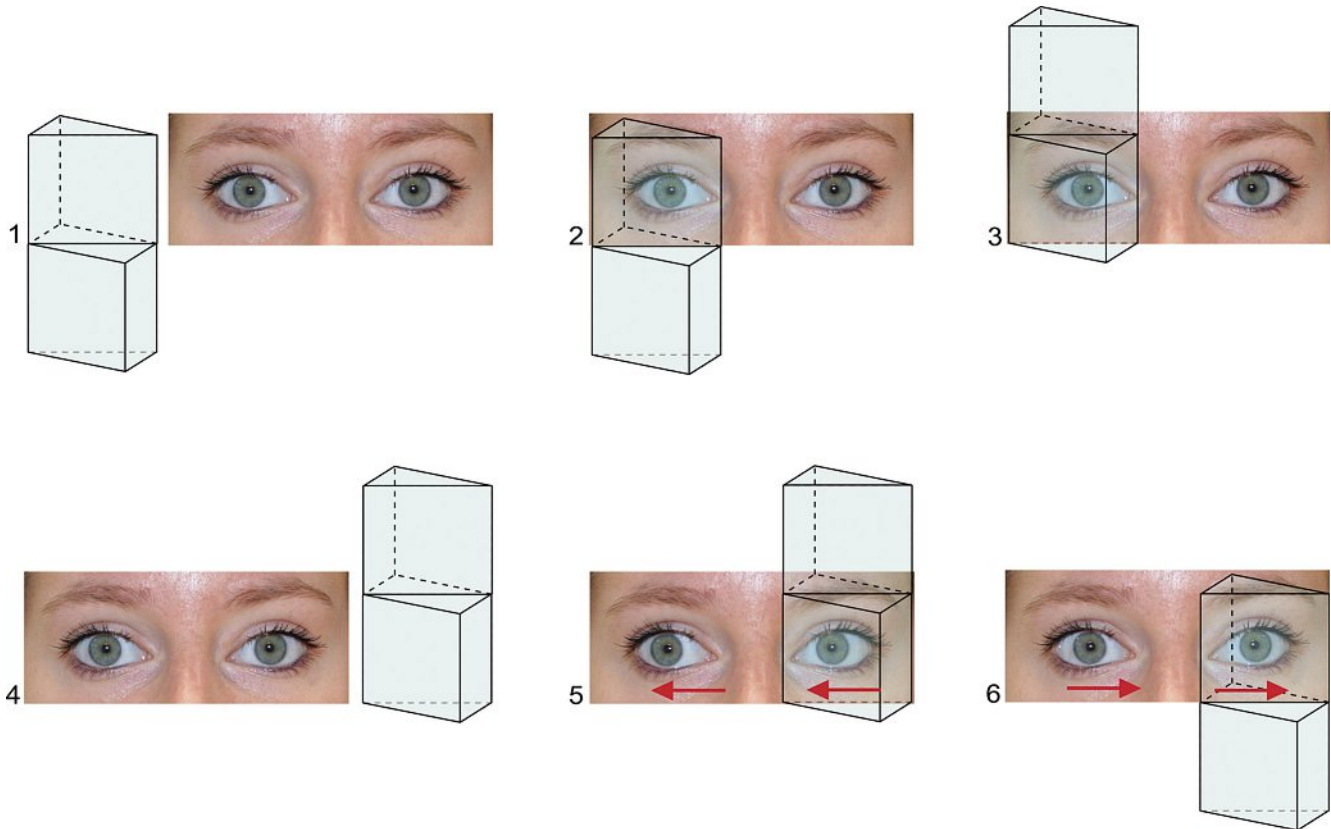


Fig. 11-14 *Biprisme de Gracis.*

1. Le patient fixe la cible. 2. On interpose le biprisme devant l'œil droit. On n'observe aucun mouvement ni sur l'œil droit, ni sur l'œil gauche. 3. Au déplacement vertical du biprisme, il ne se passe rien. 4. Le patient fixe la cible. 5. Le biprisme est mis arête nasale devant l'œil gauche. Les deux yeux font un mouvement vers la droite du patient effectuant ainsi une version vers sa droite. 6. Le biprisme est déplacé verticalement : l'arête devient temporale. Les deux yeux font un mouvement vers la gauche du patient effectuant ainsi une version vers sa gauche. Il existe une tropie œil gauche fixateur.

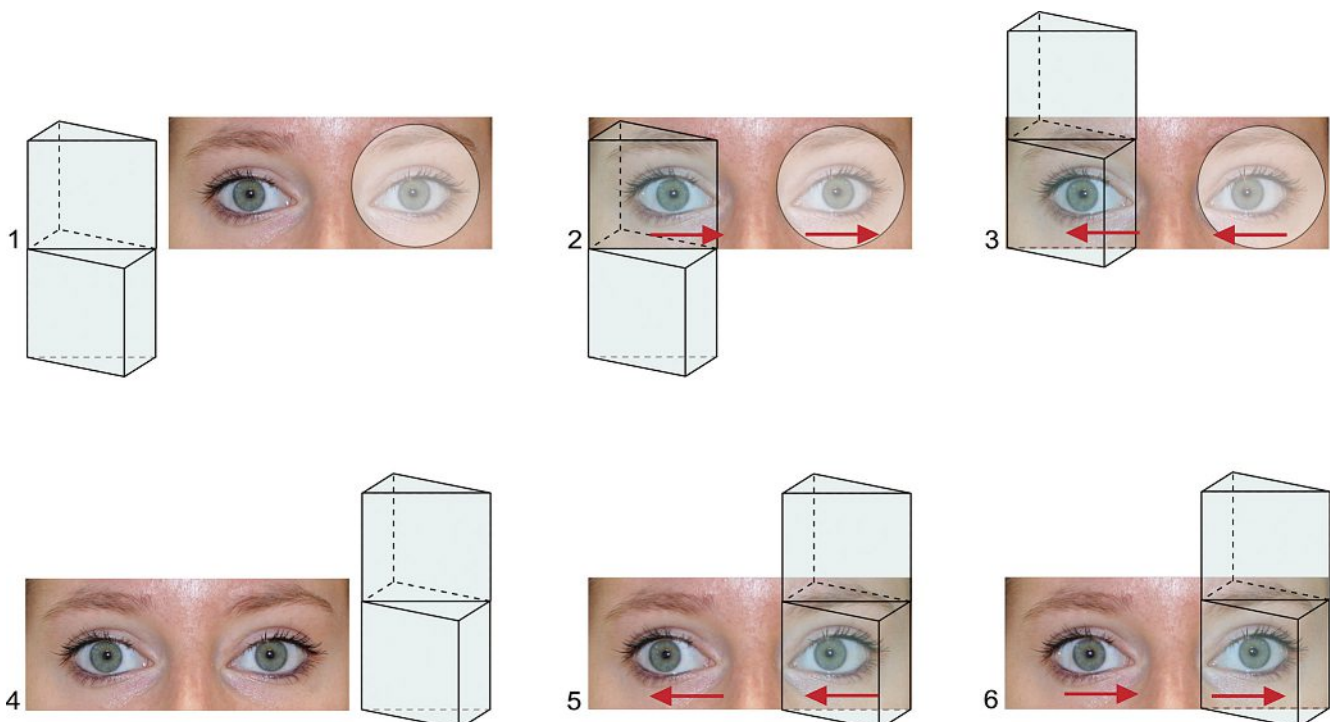


Fig. 11-15 *Biprisme de Gracis.*

1. Mise en place de l'écran translucide sur l'œil dominant. 2. Mise en place du biprisme arête nasale : normalisation de la réponse avec apparition du mouvement de version prismatique vers la gauche du patient. 3. Déplacement vertical du biprisme : version vers la droite du patient. 4, 5, 6. Réflexes normaux à la mise en place du biprisme sur l'œil gauche.

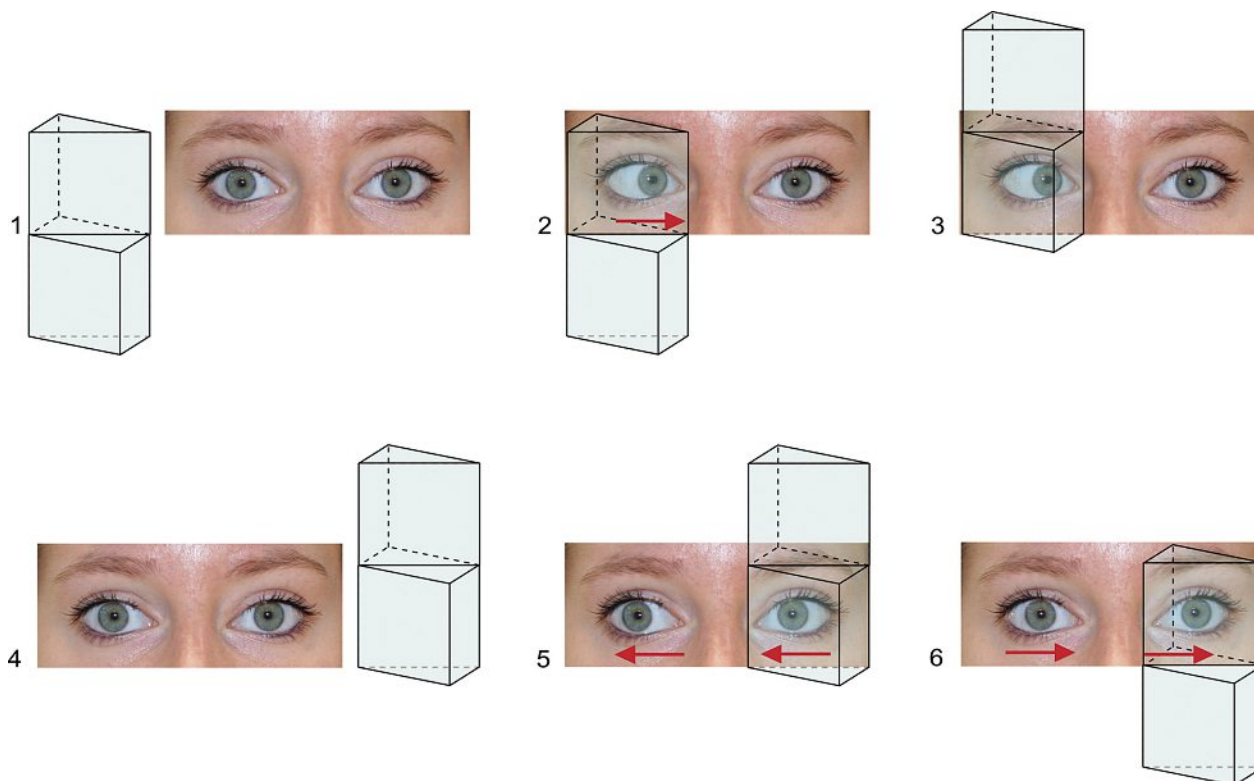


Fig. 11-16 Biprisme de Gracis.
 1. Le patient fixe la cible. 2. On interpose le biprisme devant l'œil droit. Il n'y a pas de réflexe de version prismatique. On observe un mouvement unilatéral de l'œil droit et c'est un mouvement en adduction. 3. Au déplacement vertical du biprisme, on n'observe aucun mouvement. L'œil droit reste en adduction. 4, 5, 6. Réflexes normaux à la mise en place du biprisme sur l'œil gauche.

BÉBÉ-VISION

Cf. *infra*.

■ À L'ÂGE VERBAL

STRABISME VISIBLE

Acuité visuelle

Naturellement, la mesure de l'acuité visuelle devient un temps fort de l'examen. Ce problème a été abordé dans le chapitre 3 « Évaluation de la fonction monoculaire ».

Test à l'écran unilatéral

Il permet d'évaluer l'angle minimum et la restitution si la déviation est intermittente (cf. *supra*).

Test à l'écran alterné

Il permet la mesure de l'angle maximum (cf. *supra*). Le plus souvent, il s'accompagne d'une mesure de la déviation aux prismes.

Mesure de la déviation aux prismes

PRÉSENTATION

La mesure de la déviation aux prismes est le « gold standard » en strabologie. Les autres méthodes (Hirschberg et Krimsky) n'ont pas la même précision et ne sont que des mesures grossières.

L'association des prismes et des différentes techniques de tests à l'écran permet d'apprécier ou de mesurer les deux angles fondamentaux de la déviation strabique : l'angle minimum et l'angle maximum.

Une fois le sens de la déviation et l'œil fixateur établis, on mesure les angles à l'aide de prismes.

LES PRISMES

Ils peuvent être indépendants mais, le plus souvent, ils sont utilisés sous forme de barres : les barres de prismes de Behrens. Elles sont de deux types : horizontales et verticales.

RÈGLE D'UTILISATION

Pour une bonne utilisation, la face postérieure du prisme doit être parallèle au plan frontal pour les mesures en position primaire, et adaptée pour les positions « tête tournée » de façon à ce que la face postérieure du prisme soit perpendiculaire à la direction de l'objet fixé sur l'axe visuel.

SENS DU PRISME

Le prisme doit être mis « arête dans le sens de la déviation ». Ainsi, si on est en présence d'une ésoptropie, l'arête du prisme est mise en nasal.

Sur quel œil mettre le prisme ?

En l'absence d'amblyopie, l'œil choisi n'a pas d'importance. En cas d'amblyopie, le prisme est mis sur l'œil qui a la meilleure acuité visuelle. En cas d'incomitance suivant l'œil fixateur, le ou les prismes sont mis sur l'œil dont on veut mesurer la déviation. Lorsqu'il faut associer une barre de prismes verticale et une barre de prismes horizontale, on peut les cumuler sur le même œil si une des barres est une barre de Fresnel. Dans le cas contraire, il est préférable de mettre une barre devant chaque œil. De même lors de la déviométrie, la barre à action verticale sera mise devant l'œil dont on veut mettre en avant la verticalité. Par exemple, lors d'une élévation en adduction de l'œil droit, on corrige l'horizontalité sur l'œil gauche et la verticalité sur l'œil droit.

MESURE

L'angle est juste quand on ne voit plus de mouvement à la prise de fixation de chaque œil à l'écran alterné.

Quelques difficultés peuvent surgir :

- il persiste un mouvement dans un sens pour un prisme et, lorsque le prisme est augmenté, on constate un mouvement dans l'autre sens : la valeur est juste pour le plus petit mouvement ;
- l'hypermétrie de refixation (le mouvement de prise de fixation dépasse l'objet à fixer puis revient en faisant une sorte d'aller et retour) est une difficulté supplémentaire : l'angle est juste quand l'amplitude du mouvement « aller » est égale à l'amplitude du mouvement « retour ».

FIABILITÉ DE LA VALEUR OBTENUE

Compte tenu des différentes erreurs dues aux prismes, à l'appréciation de l'observateur (2Δ) et aux variations angulaires du strabisme lui-même, il est illusoire de prétendre mesurer un angle à la dioptrie près (vidéo 11-2 et vidéo 11-3).

**Mesure en vision de près avec + 3 δ ODG**

La mesure de la déviation de près avec une sur-correction de + 3 δ est un acte essentiel dans le bilan d'un strabique tant dans les ésootropies que dans les exotropies.

DANS LES ÉSOTROPIES

Il permet de préciser la part accommodative dans l'augmentation d'une déviation en vision de près (comme pour la guérison de l'amblyopie, le port de la correction optique totale est un préalable à cette technique).

DANS LES EXOTROPIES

Il permet de préciser la part accommodative dans la diminution d'une déviation en vision de près (comme pour la guérison de l'amblyopie, le port de la correction optique totale est un préalable à cette technique).

Dans les deux cas, ces informations sont précieuses, car on sait que la part accommodative diminue avec le temps.

Élément vertical en position primaire ?

L'élément vertical est souvent difficile à identifier. Voici quelques principes qui permettent de nous aider.

CET ÉLÉMENT VERTICAL VARIE-T-IL SUIVANT LA DIRECTION DU REGARD ?

Pour cela, il faut étudier les variations angulaires en faisant une déviométrie de loin (la déviométrie de près sollicite l'accommodation et induit des faux positifs ; notamment dans la mise en évidence des syndromes alphabétiques) :

- si la verticalité augmente en adduction, cela peut signer une hyperaction de l'oblique inférieur si l'œil monte ou bien une hyperaction de l'oblique supérieur si l'œil descend ;
- si la verticalité augmente en abduction, cela signera une hyperaction du droit supérieur et inversement pour le droit inférieur.

CET ÉLÉMENT AUGMENTE-T-IL SOUS ÉCRAN ?

Si c'est le cas, cela peut signer une divergence verticale dissociée (DVD) qui a la particularité, entre autres, d'augmenter à la fixation monoculaire :

- un œil monte et l'autre descend : cela signe une hauteur de l'œil le plus haut ;
- les deux montent alternativement sous l'écran en position primaire : c'est une DVD ;
- les deux montent alternativement en adduction sous l'écran dans les regards latéraux : c'est probablement une élévation en adduction due à une hyperaction des obliques inférieurs.

STRABISME NON VISIBLE

L'examen avec les moyens que nous avons déjà vu (test à l'écran unilatéral et bilatéral, biprisme de Gracis, etc., cf. *supra*) aura pour objectif de vérifier l'exactitude de l'hypothèse de l'absence de déviation.

Dans cette situation, une vision stéréoscopique normale (cf. *infra*) sera un argument important mais non décisif sur l'absence d'une déviation ou, plus exactement, sur l'absence d'une déviation ayant des conséquences sensorielles.

Bilan sensoriel**DÉFINITIONS**

La correspondance rétinienne désigne la correspondance cérébro-rétinienne, c'est-à-dire la relation sensorielle entre les deux rétines au niveau du cortex visuel :

- la correspondance rétinienne est normale si les deux fovéolas ont la même direction visuelle et sont par conséquent des points correspondants (fig. 11-17a) ;

- la correspondance rétinienne est anormale si la fovéola d'un œil correspond à un point (ou une aire) excentrique de l'autre œil : elle est une tentative d'adapter la relation sensorielle à la situation motrice anormale (déviation strabique) (fig. 11-17b).

L'examen de la correspondance rétinienne nous apprend quelles sont les potentialités binoculaires sensorielles.

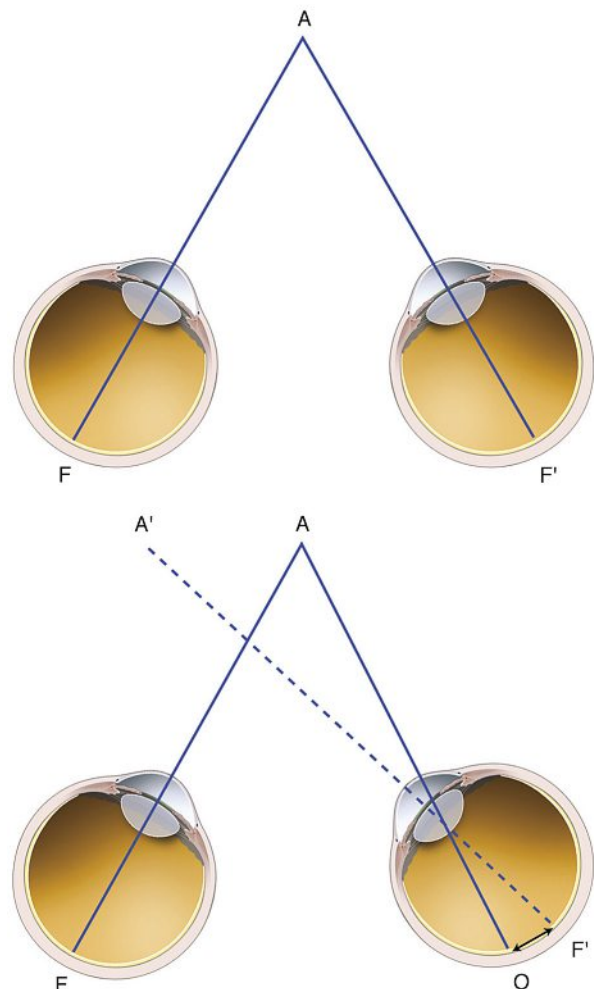


Fig. 11-17 Correspondance rétinienne.
a. Normale (CRN). b. Anormale (CRA).

a
b

Critères cliniques autres que les tests

En dehors des tests eux-mêmes, il existe un certain nombre de signes sensorimoteurs observables : il s'agit du nystagmus manifeste latent, de la divergence verticale dissociée (DVD), de l'hypermétrie de refixation et de la compensation prismatique totale.

En présence d'un de ces signes, la vision binoculaire sera le plus souvent anormale. Elle le sera d'autant plus quand plusieurs de ces signes seront associés.

En revanche, en l'absence de ces signes, la vision binoculaire sera le plus souvent normale.

■ BIPRISME

Cf. *supra*.

■ TESTS DE VISION BINOCULAIRE : LES ESSENTIELS

Existe-t-il un test qui s'avère ou bien négligeable ou bien totalement significatif au point de rendre inutile l'emploi d'un ou plusieurs des autres ? La réponse étant négative, il est indispensable d'avoir recours à plusieurs tests.

Classiquement, on a pour habitude de classer les tests du moins dissociant au plus dissociant. Ainsi, plus un test sera dissociant plus il sera éloigné des conditions de vision réelle.

Les tests de vision binoculaire sont dits haploscopiques, ce qui signifie que l'image présentée à l'œil droit est différente de celle présentée à l'œil gauche.

Il existe deux types de tests :

- les tests fovéo-fovéolaires sont indépendants de l'angle (ils peuvent être réalisés sans connaître l'angle de déviation du patient) : post-images de Bielschowsky, test maculo-maculaire, test de la diplopie provoquée ;

- les tests fovéa-point correspondant sont dépendants de l'angle (ils doivent être réalisés en ayant connaissance de l'angle de déviation du patient) : verres striés de Bagolini et tests haploscopiques polarisés.

VERRE ROUGE

Fréquemment pratiqué, il permet de déterminer rapidement l'état sensoriel du patient.

Il se présente sous la forme d'un manche. Le patient est installé tête droite face à une lumière à 5 m ou à 33 cm. L'examineur place le verre rouge devant un œil puis le patient doit dire s'il voit une ou deux lumières.

L'avantage de ce test est lié à sa simplicité, au fait qu'il ne nécessite que peu d'instrument et qu'il est de compréhension aisé pour le patient (ainsi que pour l'examineur). Cependant, cela reste un test grossier dont les réponses peuvent être inconstantes. De plus, il est dit très dissociant, donc très éloigné des conditions de vision normale.

EXEMPLE 1 — Paralysie oculomotrice du VI chez un sujet adulte (CRN) présentant une éso-déviation de 40 Δ. À 0° (angle non compensé), l'interposition du verre rouge devant l'œil droit permet de mettre en évidence une diplopie homonyme. Ainsi, le patient voit un point lumineux rouge à droite et un point lumineux blanc à gauche (fig. 11-18). La compensation progressive de son angle de déviation entraîne un rapprochement progressif des images jusqu'à la fusion de ces dernières lorsque l'angle a été intégralement compensé (AO : angle objectif).

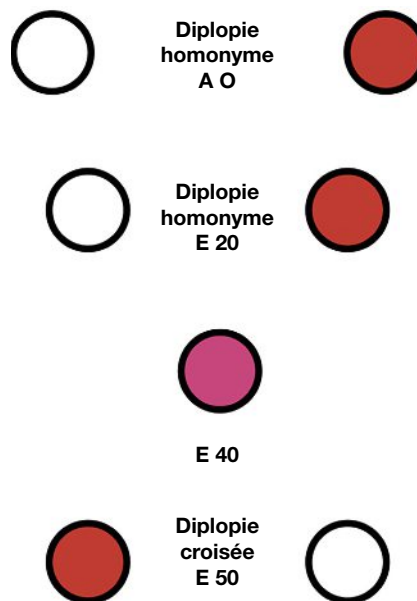


Fig. 11-18 Verre rouge : évolution de la perception dans une CRN (voir le texte).

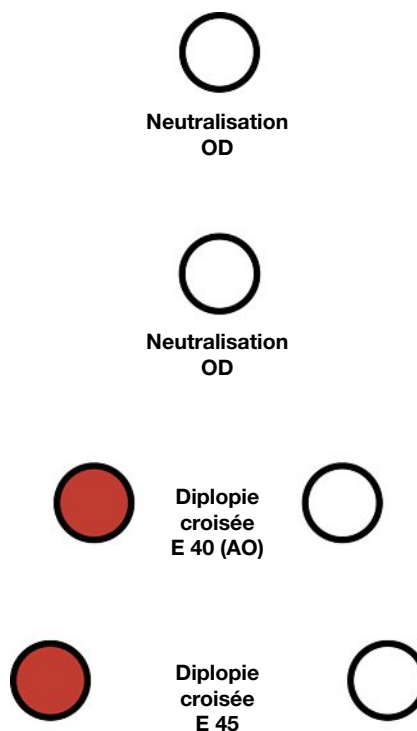


Fig. 11-19 Verre rouge : évolution de la perception dans une CRA (voir le texte).

En revanche, la surcorrection angulaire entraîne le passage en diplopie croisée.

EXEMPLE 2 — Éso-déviation de 40 Δ chez un patient présentant un strabisme précoce (CRA). À 0° (angle non compensé), l'interposition du verre rouge n'entraîne pas de diplopie, le sujet neutralise. La compensation totale de l'angle de déviation (AO : angle objectif) permet de mettre en évidence une diplopie croisée, cette dernière se majorant au-delà de l'angle objectif (fig. 11-19).

VERRES STRIÉS DE BAGOLINI

Les verres striés de Bagolini sont des verres plans présentant des stries microscopiques placées obliquement devant chaque œil et perpendiculairement entre elles (fig. 11-20). Ainsi, le sujet en fixant une source lumineuse punctiforme (à 5 m puis à 33 cm) voit apparaître des barres lumineuses perpendiculairement aux stries.

Le principal défaut des verres de Bagolini est son interprétation difficile. En effet, un même résultat peut décrire deux situations complètement différentes : ainsi, dans la figure 11-21 (schéma en haut à droite), il s'agit soit d'un strabisme à petit angle avec correspondance rétinienne anormale, soit d'une neutralisation fovéolaire avec correspondance rétinienne normale.

TEST DE LA DIPLOPIE PROVOQUÉE DE CÜPPERS

Ce test examine en même temps la relation sensorielle bifovéolaire et la relation sensorielle entre la fovéola de l'œil fixateur et le point correspondant moteur de l'œil non fixateur.

Il mesure l'angle objectif (angle mesuré par l'examineur pour lequel il n'y a plus de mouvement de refixation), l'angle subjectif (angle auquel le patient superpose les deux images) et l'angle d'anomalie (différence entre l'angle objectif et l'angle subjectif). Il est habituellement effectué en vision éloignée à 5 m ; mais il peut aussi bien l'être en vision rapprochée à 30 cm.

Ce test paraît, à tort, difficile à comprendre. C'est un test précis, très utile pour nous aider à trancher entre correspondance normale et correspondance anormale.

Méthode

L'œil fixateur fixe la lumière de la croix de Maddox à travers un verre rouge sombre. Du fait de la densité du verre, il ne voit que ce point lumineux rouge. Le sujet fixe ce point et le perçoit droit devant lui ; il construit son espace visuel par référence à ce point.

La fovéola de l'œil non fixateur est repérée par une post-image verticale appliquée sur cet œil. Celui-ci voit en outre la croix



Fig. 11-20 Verres striés de Bagolini. : face à main.

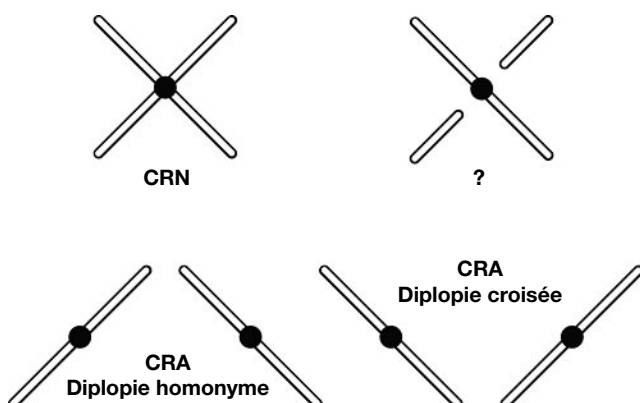


Fig. 11-21 Différentes réponses au test des verres striés de Bagolini.

de Maddox et, en particulier, son point de fixation en blanc (fig. 11-22).

Résultats

PREMIÈRE POSSIBILITÉ

La post-image est alignée avec le point lumineux rouge. Cela signifie que les deux fovéolas ont la même valeur spatiale et sont binoculairement correspondantes, autrement dit que la correspondance rétinienne est normale (CRN). L'angle d'anomalie est égal à 0 (distance entre la post-image et le point rouge). Si le sujet est strabique, la lumière de Maddox (vue blanche) se projettera sur le point excentrique correspondant moteur (selon l'angle strabique) de la rétine de l'œil non fixateur et sera par conséquent vue en diplopie. La distance entre le point lumineux blanc et la post-image (fovéolaire) correspond de ce fait à l'angle objectif et dans ce cas aussi à l'angle subjectif (distance entre les points lumineux rouge et blanc) (fig. 11-23).

DEUXIÈME POSSIBILITÉ

Le point lumineux blanc est superposé au point lumineux rouge : cela signifie que la fovéola de l'œil fixateur et le point excentrique correspondant moteur (selon l'angle strabique) de l'œil non fixateur ont la même valeur spatiale et sont binoculaires correspondants, autrement dit que la correspondance rétinienne est anormale (CRA harmonieuse). La distance entre le point lumineux blanc et la post-image correspond comme précédemment à l'angle objectif. La distance entre la post-image et le point lumineux rouge correspond à l'angle d'anomalie. L'angle subjectif est égal à 0 (distance entre les points lumineux blanc et rouge) (fig. 11-24).

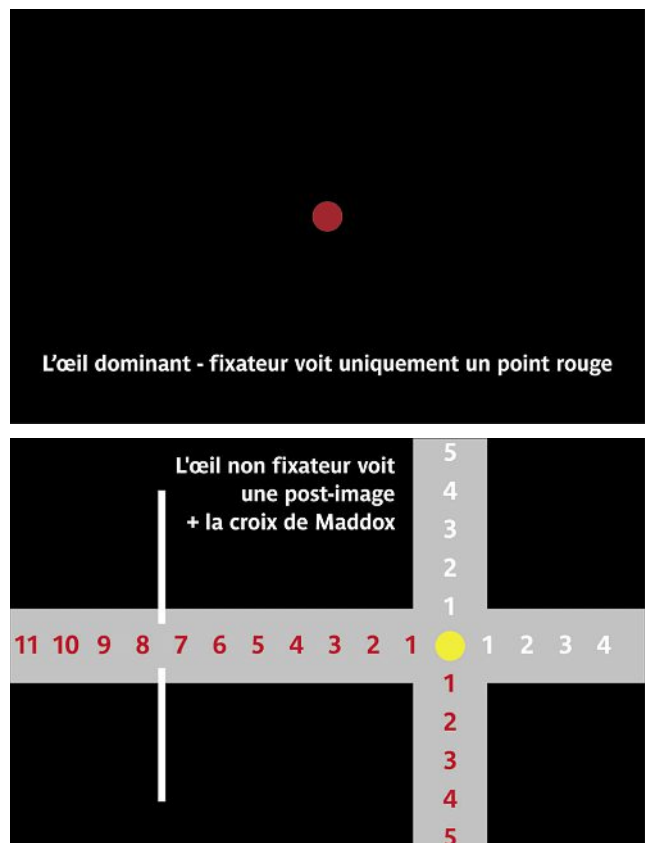


Fig. 11-22 Test de la diplopie provoquée de Cüppers : principe.

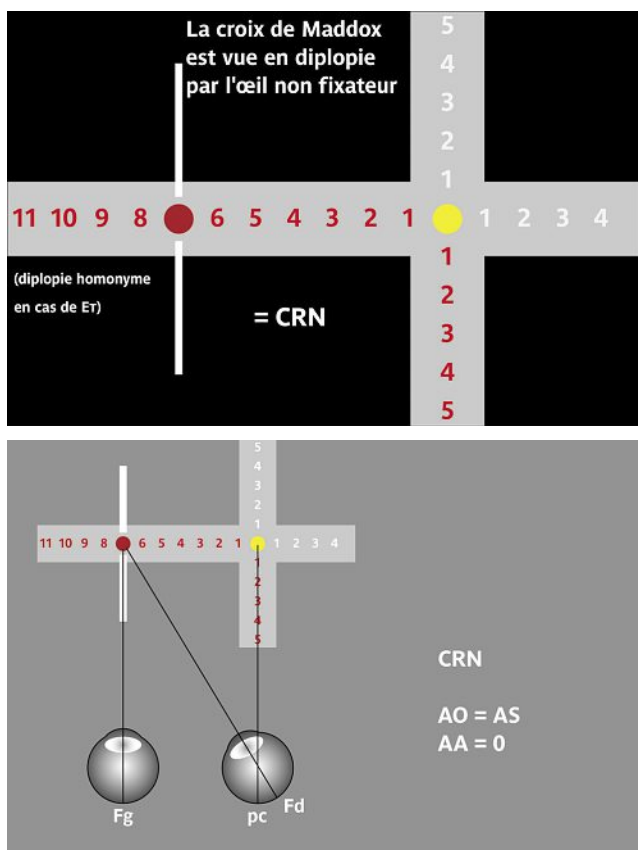


Fig. 11-23 Test de la diplopie provoquée de Cüppers : réponse en cas de correspondance rétinienne.

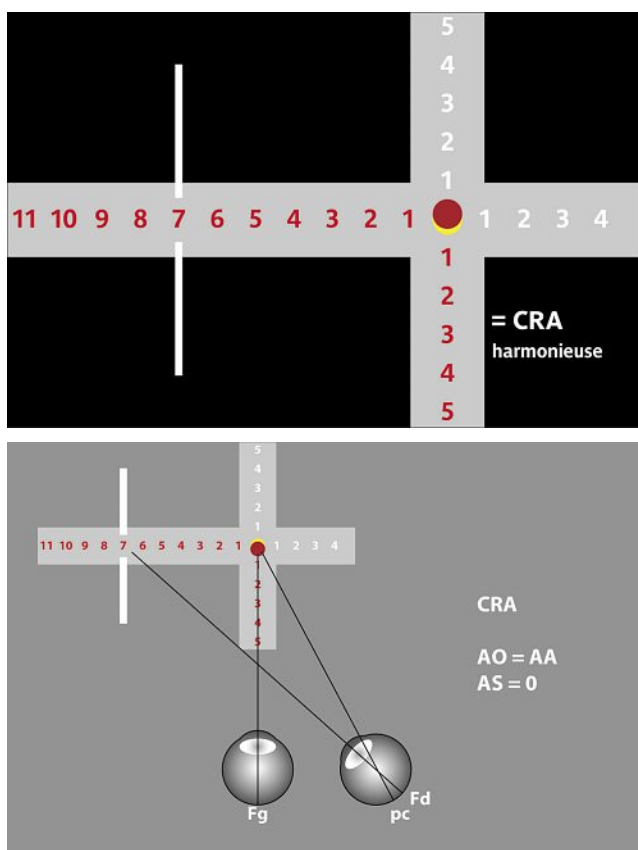


Fig. 11-24 Test de la diplopie provoquée de Cüppers : réponse en cas de correspondance rétinienne anormale harmonieuse.

TROISIÈME POSSIBILITÉ

Le point lumineux rouge se trouve entre le point lumineux blanc et la post-image ; cela signifie que l'angle objectif a augmenté du fait de l'effet dissociant du test (CRA dysharmonieuse). L'angle objectif et l'angle d'anomalie restent inchangés par rapport à la deuxième possibilité (fig. 11-25).

TESTS DE VISION STÉRÉOSCOPIQUE

La vision stéréoscopique est un des critères de réussite du traitement du strabisme. Les tests seront faits avec la correction optique du patient. Rien ne sert de les multiplier, il suffit de bien les choisir.

TEST DES DEUX CRAYONS DE LANG

Ce test n'utilise aucun artifice et nécessite peu de matériel [6] : deux crayons et un écran. Toutefois, ce test n'est pas quantifiable (fig. 11-26). Avec un œil occlus, les deux crayons ne sont pas alignés. Avec les deux yeux ouverts, l'alignement vertical des deux crayons témoigne d'une coopération binoculaire.

TEST DE LANG I

Il se présente sous la forme d'un carton de la grandeur d'une carte postale (fig. 11-27) [6]. C'est plutôt un test de dépistage.

TEST TNO

Présentation du test

Le TNO est un test duochrome fondé sur le principe des nappes de points aléatoires [6]. Il nécessite des lunettes rouge/vert. Il s'agit d'un classeur qui comporte sept planches de structures géométriques qui apparaissent en relief (fig. 11-28 et 11-29). La stéréoscopie va de 480 secondes d'arc à 15 secondes d'arc. Il comprend :

- quatre planches de dépistages : deux papillons, quatre disques, quatre figures (et une vue sans relief), un test de recherche de neutralisation ;
- trois planches de mesure de l'acuité stéréoscopique (480 à 15 secondes d'arc).

Conditions de l'examen

Le test est placé à 0,40 m et tenu par l'examineur, bien parallèlement au plan frontal du patient. Il ne doit pas être bougé ni pivoté, et fait à la lumière du jour. De même, le patient ne doit pas bouger sa tête. Celui-ci décrit ce qu'il voit, compte le nombre

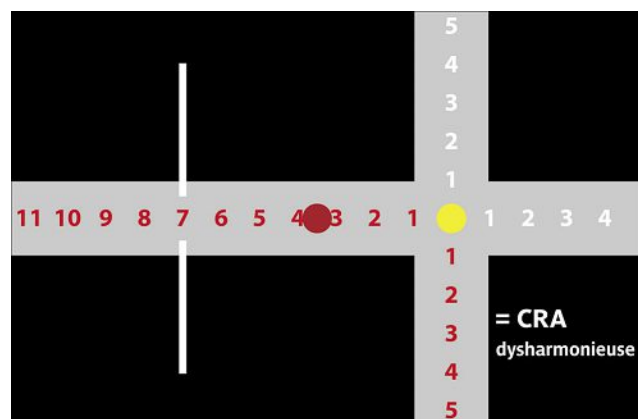


Fig. 11-25 Test de la diplopie provoquée de Cüppers : réponse en cas de correspondance rétinienne anormale dysharmonieuse.

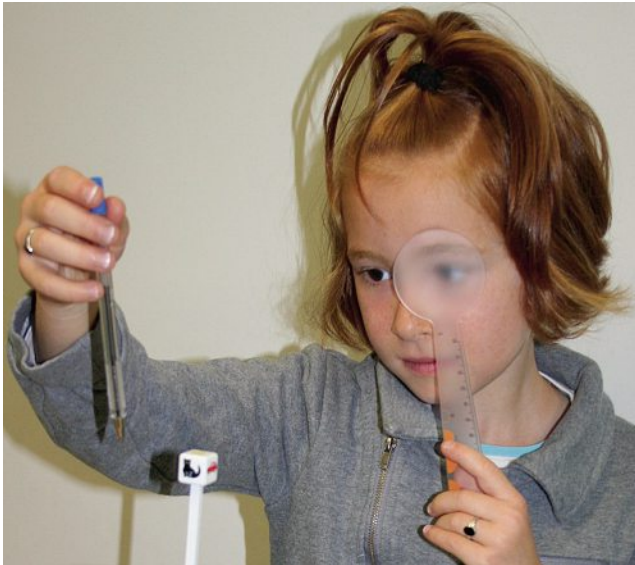


Fig. 11-26 Test des deux crayons de Lang en monoculaire puis en binoculaire. Les deux crayons seront tenus verticalement. Le patient doit placer le bout du crayon qu'il tient dans sa main sur celui de l'examineur. a. Dans un premier temps, un œil du patient est occlus. b. L'examen est refait avec les deux yeux ouverts.

de papillons, indique où se trouvent le petit rond et le grand rond, l'emplacement des formes géométriques et donne l'orientation pour les parts manquantes. Le test de recherche de neutralisation est fait au début s'il y a un doute sur la perception simultanée. Le patient indiquera alors le nombre de ronds vus : la présence des trois ronds signale une participation binoculaire ; si seulement deux ronds sont vus, il y a neutralisation. La couleur des ronds vus donne l'œil qui perçoit et, dans ce cas, il y a une neutralisation de l'autre œil.

Astuces

Pour les planches de mesures fondées sur l'orientation droite/gauche et haut/bas, on peut s'aider d'un carton découpé comme le modèle. L'enfant n'aura plus qu'à présenter son carton dans le même sens que celui du classeur, selon le même procédé que le test d'acuité visuelle des « E ». Pour les enfants plus grands, on peut parler d'un gâteau ou d'un fromage dont il manque une part. Pour les adultes en âge de connaître les jeux vidéo, on peut parler des « pacmans ».



Fig. 11-27 Test de Lang I.

Il est fondé sur une technique de points aléatoires qui sont vus sans lunettes polarisées. Le Lang I comporte trois dessins : un chat (1 200 secondes d'arc), une étoile (600 secondes d'arc) et une voiture (550 secondes d'arc) — le Lang II existe mais n'est pas performant. Le test est placé à 0,40 m et tenu par l'examineur, bien parallèlement au plan frontal du patient. Il ne doit pas être bougé, ni pivoté et fait à la lumière du jour. De même, le patient ne doit pas bouger sa tête. Celui-ci doit nommer les dessins. Si l'enfant est très jeune, il peut les toucher ou tenter de les attraper avec ses doigts mais ce geste ne certifie pas la présence d'une vision stéréoscopique. Il doit être utilisé avec soin. Une simple perception de l'image ne suffit pas pour affirmer une vision binoculaire normale. Une perception floue se retrouve dans certaines microtropies.

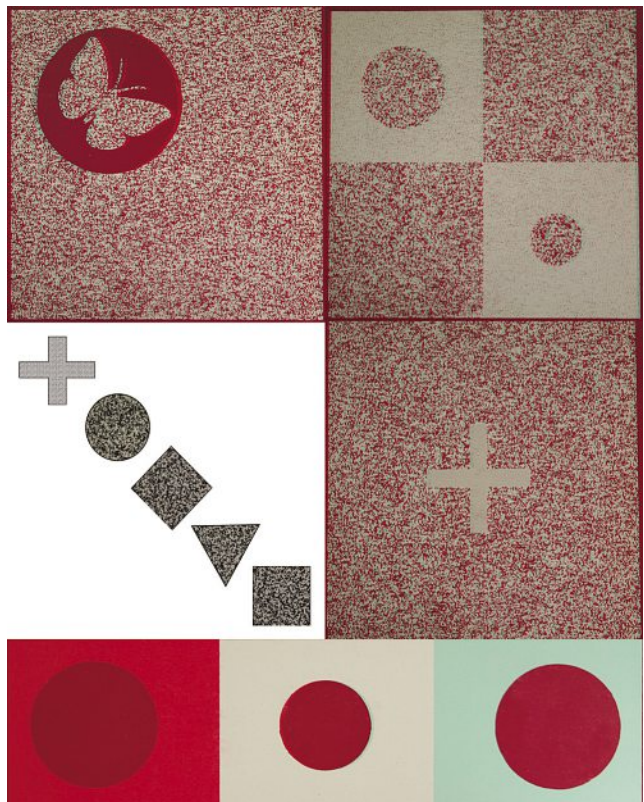


Fig. 11-28 Test TNO. a. Le papillon. b. Les cercles. c. Les cinq formes géométriques. d. La recherche d'une neutralisation.

a | b
c
d

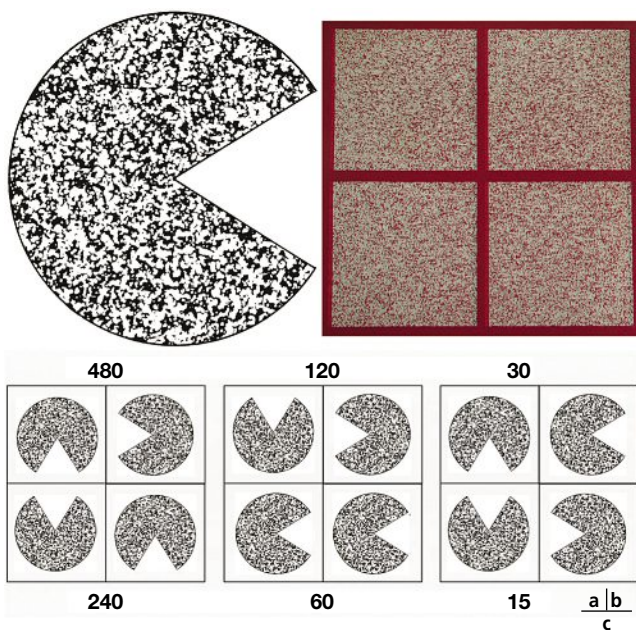


Fig. 11-29 Test TNO avec mesure de l'acuité stéréoscopique. a. Modèle pour expliquer au patient. b. Une des trois pages de test. c. Réponses avec équivalence en acuité stéréoscopique.

C'est le test le plus fiable et le plus précis pour la mesure de la stéréoscopie.

Il ne peut pas être perçu en monoculaire. Un patient présentant une microtropie arrive rarement à une acuité inférieure à 100 secondes d'arc [2]. Étant très dissociant, il peut mettre en échec les tropies intermittentes. Il est réalisable chez les dichromates.

Le test TNO est le « gold standard » de la vision stéréoscopique.

TEST RANDOT

Il repose sur le principe d'une nappe de points aléatoires (Randot étant la contraction de *random dots*) [6]. Le relief est perçu avec des lunettes polarisées. C'est un livret constitué de trois parties (fig. 11-30) :

- tests géométriques (500 à 250 secondes d'arc) ;
- trois rangées d'animaux (400 à 100 secondes d'arc) ;
- dix séries de cercles (400 à 20 secondes d'arc).

Il mesure des acuités plus fines que le Wirt.

TESTS DE VISION STÉRÉOSCOPIQUE DES PROJECTEURS DE TESTS

Ils sont fondés sur le principe de deux images légèrement décalées, réalisant ainsi une parallaxe oculaire [6]. Ils sont inclus dans certains projecteurs de tests de différentes marques. Ils nécessitent l'emploi des lunettes polarisées pour certains ou rouge/vert pour



Fig. 11-30 Test Randot. Le test est présenté à 0,40 m. Le patient doit reconnaître les formes géométriques, l'animal en relief dans chaque rangée, ainsi que les ronds en relief.

d'autres. Certains permettent de mettre en évidence une stéréoscopie et d'autres de la mesurer (fig. 11-31).

Pour les tests de contrôle, l'extériorisation vers l'avant doit se faire entre 1 m et 1,5 m en avant du plan de projection. Pour s'assurer que le relief est bien perçu, l'examineur place un objet en avant de l'écran. Le patient indique s'il voit le trait entre lui et l'objet ou entre l'écran et l'objet.

Pour les tests de mesure, les traits du haut correspondent à 390 secondes d'arc, ceux de droite à 440 secondes d'arc, ceux du bas à 460 secondes d'arc et ceux de gauche à 550 secondes d'arc (société Topcon). Le matériel est inclus dans le projecteur de tests et peut être présenté à 5 m.

CAS PARTICULIERS

Il est possible de mesurer la vision stéréoscopique d'un patient en correspondance rétinienne normale et qui voit double dans certaines directions du regard. Il suffit de lui présenter le test dans sa zone d'haploscopie.

En cas de torticolis préservant la vision binoculaire, le test doit être présenté dans cette position.

AUTRES TESTS

Le test de Wirt (Titmus), le Random-Dot E, le chat de Weiss, le Frisby, le pendule de Pulfrich, le test de Krats et Laroudou sont autant de tests de vision stéréoscopique qui doivent être abandonnés soit par leur manque d'acuité stéréoscopique fine, soit par leur manque de quantification, soit pour leur rareté.

- La vision stéréoscopique doit être mesurée lors de tout bilan oculomoteur.
- Le test TNO est le plus fiable et permet une mesure fine de la stéréoscopie.
- Une bonne vision stéréoscopique est un des critères de réussite du traitement des troubles oculomoteurs.



Fig. 11-31 Tests de vision stéréoscopique des projecteurs de tests. a, b. Tests de contrôle. c, d. Tests de mesure. Le patient indique s'il voit les traits décalés les uns par rapport aux autres et sur des plans différents.

a | b | c | d

■ CE QU'IL FAUT RETENIR

L'isoacuité et un test TNO normal (le Lang I peut être utilisé chez les jeunes enfants) sont le signe d'une coopération bifovéolaire de qualité signant l'absence d'une tropie permanente.

Examens complémentaires

■ DÉVIOMÉTRIE

La déviométrie consiste à mesurer la déviation oculomotrice dans les neuf positions du regard. Elle peut être réalisée soit dans l'espace de loin (pour limiter la sollicitation de l'accommodation) via l'examen sous écran alterné, soit au synoptophore, soit au coordimètre (Lancaster, Hess-Weiss...), soit à l'écran tangentiel.

L'avantage de la déviométrie dans l'espace est qu'elle ne nécessite aucun matériel particulier en dehors du cache opaque et des barres de prismes. De plus, elle peut être réalisée quel que soit l'état de la correspondance rétinienne, à la différence des techniques coordimétriques ou de l'écran tangentiel qui nécessitent une correspondance rétinienne normale (CRN).

■ MANŒUVRE DE BIELSCHOWSKY

La manœuvre de Bielschowsky consiste en une inclinaison alternée sur chaque épaule. Cette inclinaison va entraîner des mouvements compensateurs torsionnels au niveau des deux yeux.

Ainsi, lors de l'inclinaison de la tête sur l'épaule droite, l'œil droit fera un mouvement d'incyclotorsion compensateur par activation de l'oblique supérieur et du droit supérieur, alors que l'œil gauche fera un mouvement d'excyclotorsion par activation du droit inférieur et de l'oblique inférieur.

Lors de l'inclinaison de la tête sur l'épaule gauche, on constatera un mouvement d'excyclotorsion sur l'œil droit par activation de l'oblique inférieur et du droit inférieur, alors que sur l'œil gauche,

on constatera un mouvement d'incyclotorsion par activation de l'oblique supérieur et du droit supérieur.

La réalisation de cette manœuvre est intéressante dans les déviations verticales.

Elle sera typique en cas de paralysie de l'oblique supérieur puisque, dans cette dernière, l'œil atteint ne pouvant effectuer une intorsion, le droit supérieur tentera de compenser l'absence de cette dernière mais, du fait d'un rôle intorseur minime, on constatera une majoration plus ou moins importante de la déviation verticale lors de l'inclinaison de la tête du côté de l'œil paralysé (fig. 11-32).

■ ÉCRAN TANGENTIEL (PAROI DE HARMS)

L'écran tangentiel est un grand écran carré de 2,33 m de côté permettant de mesurer simultanément dans l'espace (de 0 à 30° d'excursion) et à la même distance de fixation (2,33 m), la déviation horizontale, verticale et torsionnelle ; en position primaire (regard de face), secondaire (regard en haut, regard en bas, regard à droite, regard à gauche) et tertiaire (regard en haut et à droite, regard en haut et à gauche, regard en bas et à droite, regard en bas et à gauche) (fig. 11-33a). Cette méthode fonctionnant selon le principe de la confusion, elle nécessite la présence d'une correspondance rétinienne normale (CRN). L'haploscopie est réalisée par l'interposition devant l'œil fixateur d'un verre rouge qui ne laisse filtrer que les sources lumineuses.

La grande originalité de cet appareil consiste dans le fait que les différentes positions du regard sont obtenues non pas en déplaçant la lumière fixée mais en modifiant la position tridimensionnelle de la tête de manière quantitativement contrôlée, le regard restant fixé sur la lumière centrale (fig. 11-33b).

INSTALLATION DU PATIENT

En plus de l'écran, le matériel comprend un verre rouge, un casque qui permet de préciser l'orientation de la tête et une torche (fig. 11-34a). Le sujet examiné porte le casque, met le verre rouge devant un de ses deux yeux et tient la torche dans l'autre main. L'examineur tient la commande d'orientation de la fente.



Fig. 11-32 Manœuvre positive de Bielschowsky sur l'épaule dans le cadre d'une paralysie de l'oblique supérieur gauche. Tête penchée sur l'épaule droite : hypertropie droite ; tête penchée sur l'épaule gauche : absence d'hypertropie.

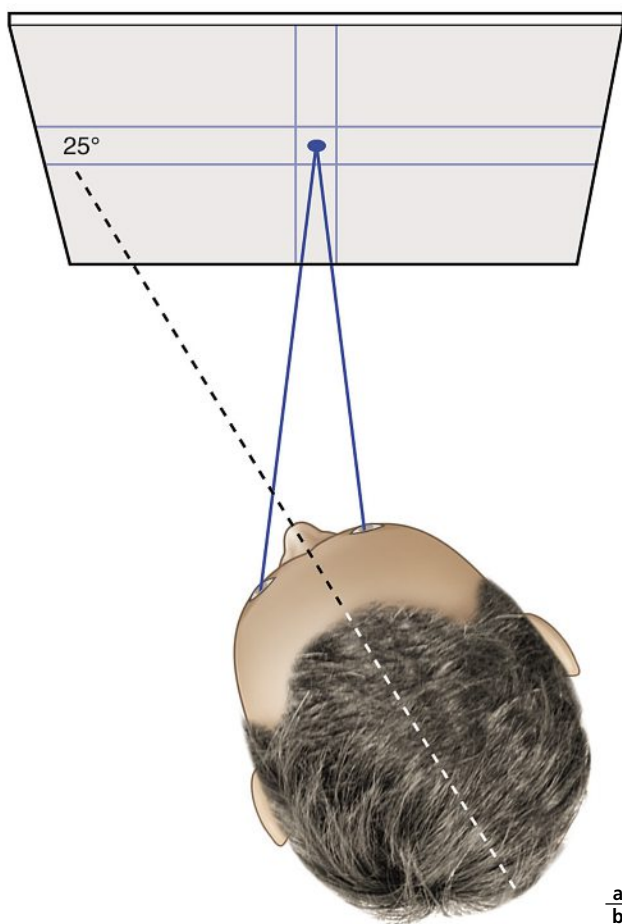
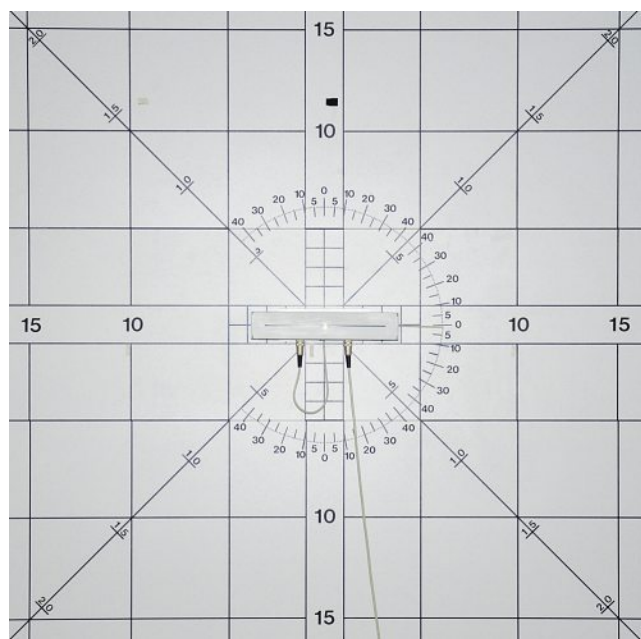


Fig. 11-33 Écran tangential : principe.
 a. L'écran. b. Les yeux regardent toujours le centre de l'écran et c'est la tête qui tourne. Le regard est toujours perpendiculaire à l'écran. La déviation (sauf les déviations torsionnelles) est toujours représentée par une droite tangente (l'écran) au centre de l'écran (d'où son nom).
 (Schéma : d'après le Pr. Klainguti.)

Au début de l'examen, le patient tient la torche avec sa main droite et l'oriente sur l'écran de la paroi de manière à percevoir le cercle vert. Avec sa main gauche, il tient le verre rouge qu'il

positionne devant son œil gauche. Le patient voit ainsi le rond vert avec son œil droit, le point blanc et le trait blanc (qui sont devenus rouges grâce au verre rouge tenu par le patient) avec son œil gauche.

L'œil gauche est donc l'œil fixateur tandis que l'œil droit est localisateur. La déviation étudiée est donc celle de l'œil gauche. La torsion quant à elle est représentée avec le trait rouge. C'est donc la torsion de l'œil gauche qui est étudiée.

Dans une seconde partie, le verre rouge et la torche sont inversés (fig. 11-34b), l'œil droit devenant fixateur et l'œil gauche localisateur.

RÉALISATION DE L'EXAMEN

La tête du patient est ensuite alignée de façon à ce que les yeux du patient soient en position primaire.

Le patient va venir encercler le point rouge avec le cercle vert, puis il suffit à l'examineur de compter les degrés de décalage en abscisse par rapport au centre pour obtenir la déviation horizontale puis les degrés de décalage en ordonnée par rapport au centre pour obtenir la déviation verticale (fig. 11-35a).

Enfin, on demande au sujet si le trait rouge est horizontal. S'il l'est, il n'y a pas de torsion. Dans le cas contraire, il faut utiliser la télécommande pour incliner le trait blanc dans le sens voulu pour que le trait rouge vu par le patient soit horizontal (fig. 11-35b).

On répète ensuite cette manœuvre dans les positions cardinales du regard.

Les données sont ensuite recueillies dans un tableau où, pour chaque position cardinale, il y a une case pour la déviation horizontale, une pour la déviation verticale et une pour la déviation torsionnelle (fig. 11-36).

LANCASTER ET HESS-WEISS

Le Lancaster et ses dérivés, tels que le Hess-Weiss, sont des coordimètres. Ils sont fondés sur le principe de la confusion et nécessitent de ce fait la présence d'une correspondance rétinienne normale (CRN).

TEST DE LANCASTER

Présentation de l'appareil

Il est constitué d'un écran d'environ 1,50 m de côté de couleur grise. Il est marqué par des coutures formant des carrés de 5 cm de côté. Il porte des rivets qui indiquent les positions diagnostiques du regard. Une mentonnière située à 1 m permet d'installer le patient de façon stable. Le sujet porte une paire de lunettes rouge-vert (fig. 11-37a).

Dans une pièce sombre, l'examineur donne la torche projetant la fente lumineuse verte au sujet dont l'œil droit porte le filtre rouge et l'œil gauche le filtre vert et lui prend la torche rouge. Il va ensuite projeter la fente rouge dans les différentes positions diagnostiques du regard et demande au sujet de venir placer la fente verte sur la rouge. Ainsi, on étudie à ce moment précis la déviation de l'œil gauche puisque l'œil droit fixe la fente rouge immobile, tandis que l'œil gauche fixant la fente verte peut se déplacer à volonté en commandant les mouvements de celle-ci jusqu'à obtenir la superposition (fig. 11-37b).

Les résultats sont ensuite notés sur une feuille reproduisant l'écran. Ils permettent de mettre en évidence l'œil atteint (le plus petit des deux carrés), le ou les muscles atteints ainsi que les hyperactions (fig. 11-38).

Puis, la même manœuvre est effectuée en inversant les torches (torche rouge pour le patient et torche verte pour l'examineur).

Limites et défauts du Lancaster

L'utilisation d'un écran carré a pour conséquence de faire que les positions en diagonale ne sont pas à la même distance que les



Fig. 11-34 Écran tangentiel.

a. De gauche à droite : la torche lumineuse, le casque, la commande de la torsion et le verre rouge. b. Installation du patient.

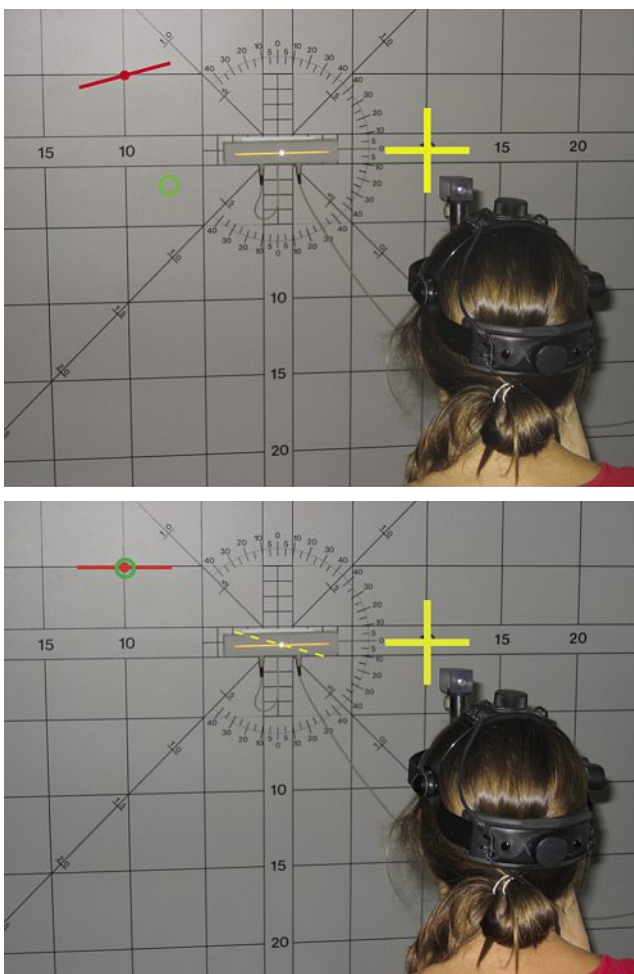


Fig. 11-35 Écran tangentiel.

a. De gauche à droite : la fente lumineuse rouge vue par le patient, le cercle vert projeté par la torche et la croix lumineuse projetée par le casque permettant l'alignement de la tête et des yeux. b. Réalisation de l'examen : réglage de l'inclinaison de la fente.

points latéraux. Ainsi, la distance point central-point latéral correspond à 40Δ , alors que la distance point central-point diagonal correspond à 56Δ (fig. 11-39).

De même, ne réaliser que le petit carré central fera méconnaître une paralysie légère.

De plus, la présence d'un daltonisme important ainsi que celle d'une amblyopie profonde entraînera l'impossibilité de réaliser l'examen.

Enfin, on se souviendra qu'en dehors d'une utilisation avec la torche de Kratz (pointeur laser projetant une ligne rouge et non un point), le Lancaster ne permet pas l'étude des déviations torsionnelles et qu'une déviation oblique à ce test correspondra à une déviation mixte à la fois verticale et horizontale et non à une déviation torsionnelle (inclinaison du test linéaire projeté par le sujet) comme c'est typiquement le cas pour la paralysie bilatérale de l'oblique supérieur (fig. 11-40).

COORDIMÈTRE DE HESS-WEISS

Dérivé du Lancaster, il est semblable à ce dernier sur de nombreux points.

Il présente la particularité d'être plus petit (carré de 70 cm de côté, quadrillé en rouge par des carrés de 2,5 cm de côté) ; il est donc moins encombrant que le Lancaster. À la différence du Lancaster, il se fait en éclairage normal. Pour le Hess-Weiss, on utilise uniquement une torche rouge mais on inverse la position des lunettes rouge-vert. Du fait de sa taille réduite, l'examen est réalisé non à 1 m mais à 50 cm.

Enfin, la Hess-Weiss présente la particularité d'avoir un second écran au verso qui propose une forme à « choix multiple » qui, de par la présence de petits carrés noirs perçus par les deux yeux, va favoriser la fusion (fig. 11-41).

■ RÉTINOGRAPHES

PRÉSENTATION

Apparus au milieu des années 2000, les rétinographes non mydriatiques se sont progressivement implantés dans les cabinets et ser-

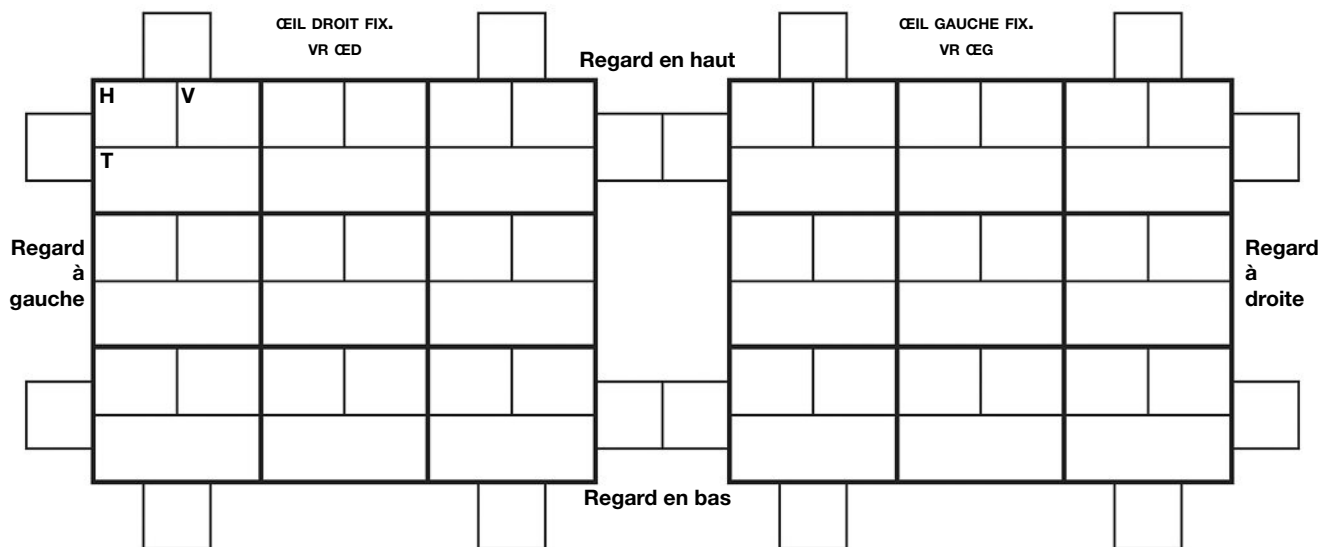


Fig. 11-36 Écran tangential. Feuille de recueil des données.

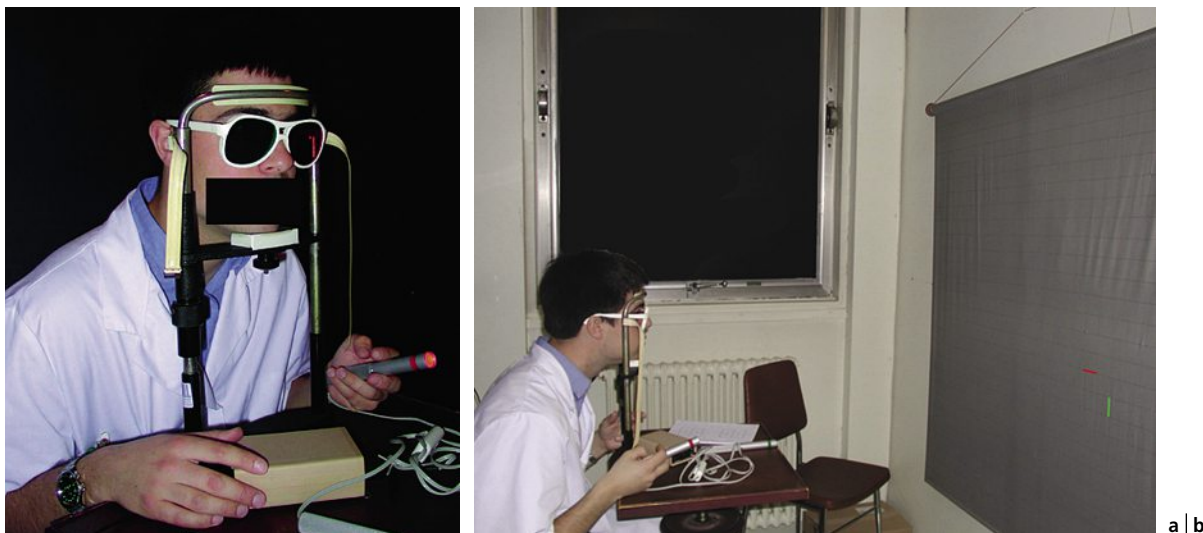


Fig. 11-37 Test de Lancaster.
a. Installation du patient. b. Réalisation d'un test.

vices d'ophtalmologie. En effet, outre le fait qu'ils permettent un gain de temps, la réalisation non dilatée entraîne un net gain au niveau du confort pour le patient. Enfin, couplés à un appareillage photographique de grande qualité (appareil photographique reflex) ainsi qu'à un système informatique, l'archivage et le suivi sont grandement simplifiés (fig. 11-42).

Si initialement ils n'étaient pas destinés aux strabologues, ils ont progressivement trouvé leur place chez ces derniers. Grâce à une très bonne reproductibilité, on est en mesure de suivre l'évolution de la torsion objective propre à certaines pathologies oculomotrices, telles que l'élévation en adduction, la divergence verticale dissociée (DVD), la paralysie du IV...

MESURE DE LA TORSION À L'AIDE DE LA PHOTOGRAPHIE DU FOND D'ŒIL

La mesure de la torsion du fond d'œil consiste à déterminer l'angle en degrés entre l'horizontale passant par la fovéola et le pôle supérieur et inférieur. Ainsi, il est possible de déterminer le rapport entre la papille et la fovéola (fig. 11-43). Ce dernier est considéré comme normal quand :

- le centre de la papille est au-dessus de l'horizontale ;
 - le pôle inférieur de la papille est au-dessous de l'horizontale.
- La torsion sera considérée comme significative quand :
- le pôle inférieur de la papille est au-dessus de l'horizontale (extorsion) ;
 - le centre de la papille est au-dessous de l'horizontale (intorsion).

■ ÉCRANS TRANSLUCIDES

Les écrans translucides laissent passer les afférences lumineuses mais ne permettent pas la vision des formes quand ils sont interposés devant les yeux. En revanche, l'observateur voit bien les yeux du patient et leurs mouvements [3]. L'examineur a tout intérêt à les utiliser dès le commencement de sa pratique car ils permettent une meilleure visualisation des déviations associées aux phénomènes horizontaux. Toutefois, la position de l'œil derrière l'écran reste indéfinie car nous ne savons pas ce qu'il « fixe » [6].

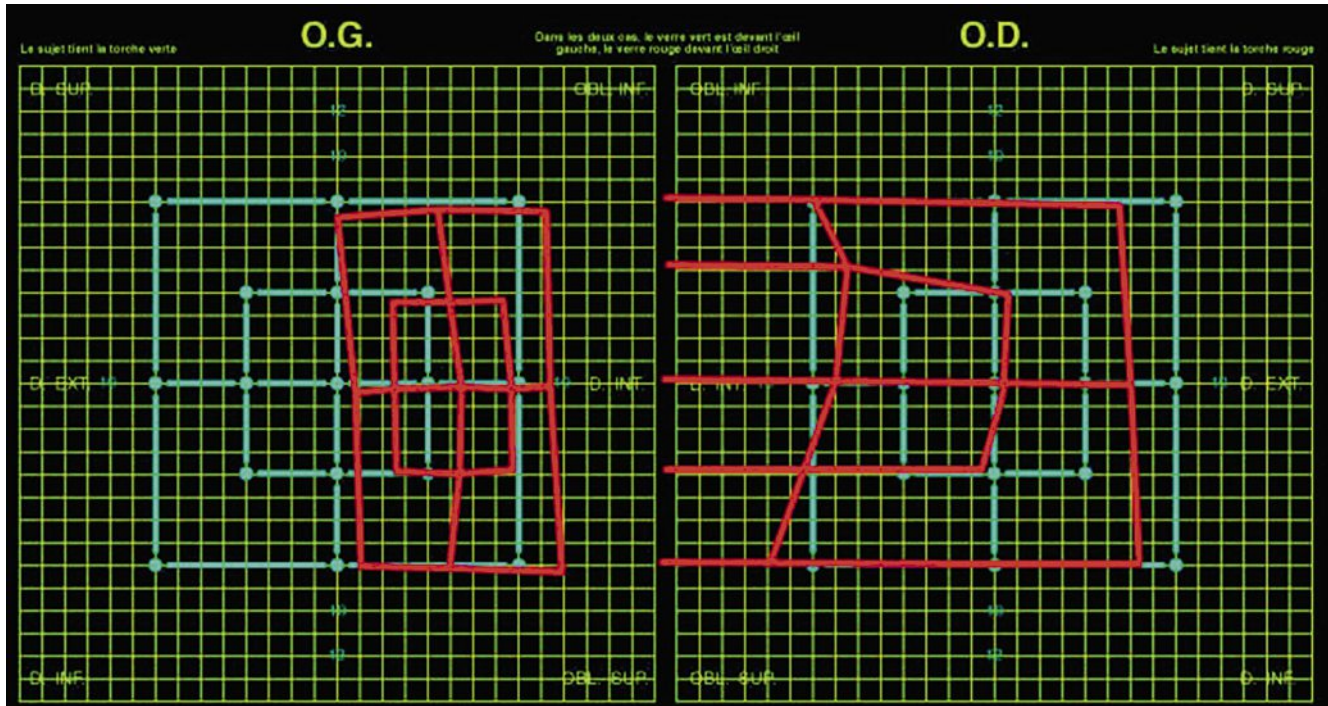


Fig. 11-38 Lancaster d'une paralysie du VI avec la limitation du droit latéral de l'œil gauche, l'hyperaction du droit médial gauche et l'hyperaction du droit médial droit.

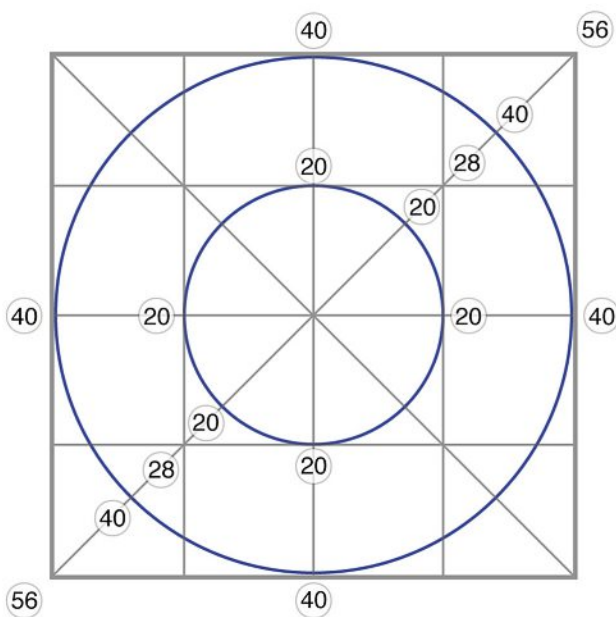


Fig. 11-39 Défaut technique du Lancaster lié à l'utilisation d'un carré.

UTILISATION EN MONOCULAIRE

Mise en évidence de la DVD

À l'interposition d'un écran translucide unilatéral, l'œil derrière l'écran monte. Puis l'écran est mis devant l'autre œil. Alors il monte. Le mouvement d'élévation est assez lent et est exacerbé par la fixation monoculaire de l'autre œil. Au retrait de l'écran, l'œil redescend de façon plus ou moins incomplète. Cet écran met donc bien en évidence la « montée lente et majestueuse » de l'œil derrière l'écran et ceci pour les deux yeux.

Motilité

Lors de la motilité, il peut être utile d'utiliser cet écran pour s'assurer de la fixation d'un œil. Par exemple, pour mettre en évidence une élévation d'un œil en adduction, il peut être utile d'utiliser un écran translucide devant cet œil pour être certain qu'il ne fixe pas.

UTILISATION EN BINOCULAIRE

L'examen à l'écran translucide bilatéral se pratique en position primaire en vision de loin (5 m) en faisant regarder un point lumineux. Il fait partie des tests de détente. La position des yeux sans fixation est alors observable mais non mesurable. Il s'agit de la position de repos physiologique de Maddox ou l'angle statique de Lancaster^[3, 4]. C'est une des façons de déterminer l'angle minimum du strabisme sans toutefois pouvoir le mesurer et donc sans pouvoir le comparer à l'angle mesuré sous écran classique. Il est particulièrement intéressant dans l'examen de la DVD puisque celle-ci disparaît ou presque sous écrans translucides bilatéraux (fig. 11-44).

L'écran translucide est un outil précieux pour aider à différencier l'origine des phénomènes verticaux. En outre, en tant que test de détente, il permet d'appréhender l'angle minimum.

■ BAGUETTE DE FILTRES ROUGES DE BAGOLINI

La baguette de filtres rouges de Bagolini^[6] est constituée d'une succession de verres rouges du plus clair au plus foncé. Le verre le plus clair permet d'être très proche des conditions naturelles de vision, tandis que le plus foncé ne permet que de voir une lumière au travers et neutralise tout le reste du champ visuel. Autrefois, elle était très utilisée pour lever la neutralisation et réduire la correspondance rétinienne anormale. Depuis, nous

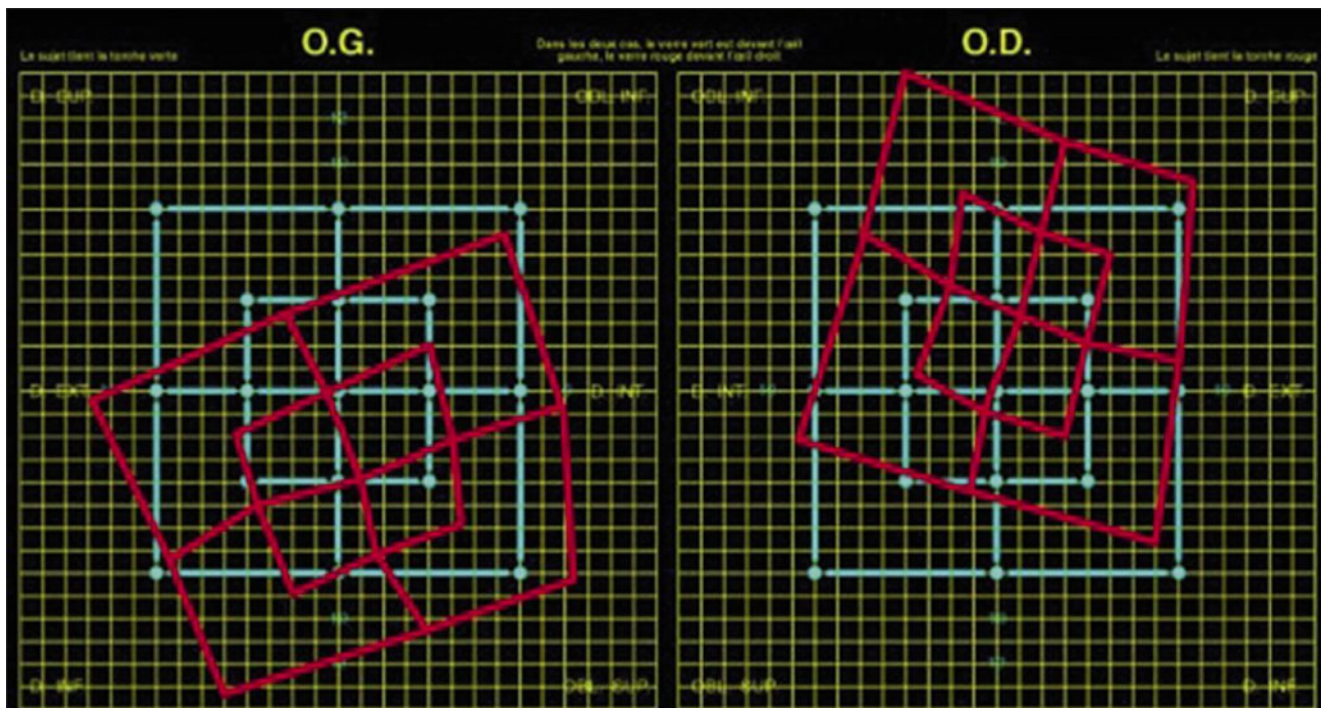


Fig. 11-40 Paralyse bilatérale de l'oblique supérieur avec pseudo-torsion.

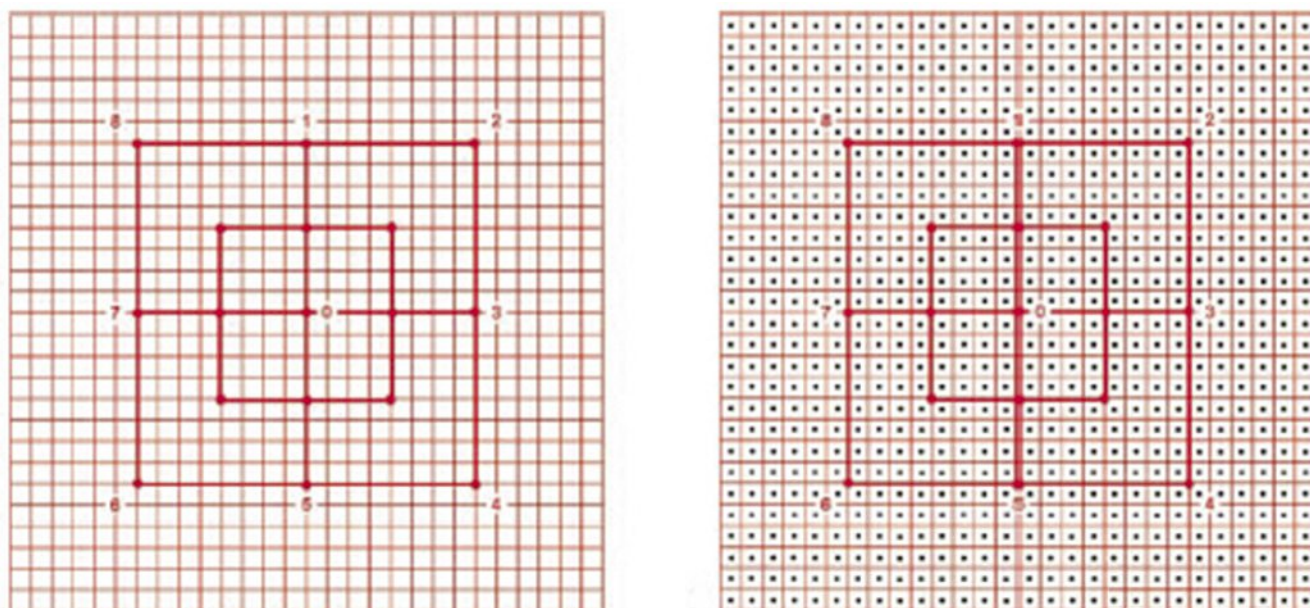


Fig. 11-41 Test de Hess-Weiss. À gauche, forme libre et, à droite, forme à choix multiple. (Document M. Santallier.)

savons que celle-ci ne se rééduque pas car elle reste anormale. De plus, cette rééducation était nocive puisqu'elle pouvait créer une diplopie.

La baguette de filtres rouges de Bagolini a deux utilités :

- elle permet de lever la neutralisation temporairement (et brièvement) pour connaître l'état sensoriel sous-jacent ; toutefois, il est fortement recommandé de déterminer cet état sensoriel par d'autres moyens (hypermétrie de refixation, DVD... qui sont des signes de CRA ; une vision stéréoscopique à 60 secondes d'arc au TNO assure pratiquement une CRN) ;

- elle peut aider pour différencier une DVD d'une hypertropie simple : en effet, lorsqu'on a déclenché une DVD sur un œil ou si

elle est patente, la mise en place de la baguette de filtres rouges devant l'œil fixateur fait diminuer, voire disparaître la verticalité de l'œil non fixateur (fig. 11-45). Parfois même, une discrète hypotropie transitoire apparaît [1].

■ TEST BÉBÉ-VISION

Pour les recommandations concernant son utilisation, voir le chapitre 3 « Évaluation de la fonction monoculaire ».

Le test Bébé-Vision est fondé sur la technique du regard préférentiel, c'est-à-dire la propension qu'ont les enfants à porter leur regard sur un motif situé sur un fond uniforme. Malgré



Fig. 11-42 Rétinographe de la marque Topcon.



Fig. 11-44 Écran translucide bilatéral.

a. Éstropie avec DVD œil gauche fixant. b. Œil droit fixant. c. Disparition des facteurs verticaux sous écrans translucides bilatéraux.

a
b
c

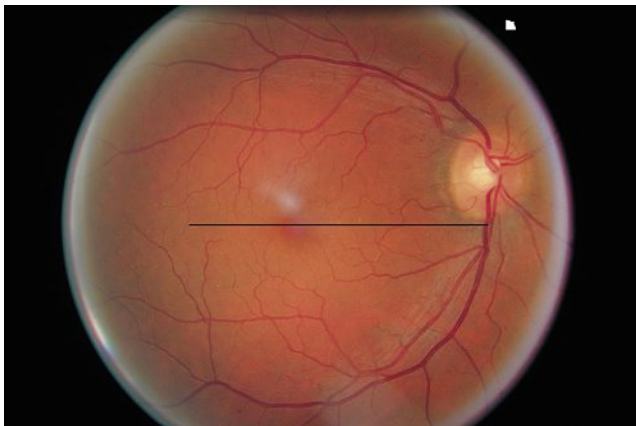


Fig. 11-43 Mesure de la torsion à l'aide de la photographie du fond d'œil.

a. Sujet normal. b. Photographie du fond d'œil d'un patient présentant une paralysie de l'oblique supérieur droit (extorsion).

une équivalence en dixièmes d'acuité visuelle, il ne peut être assimilé à une réelle mesure de celle-ci. C'est un test comportemental qui cherche avant tout une différence interoculaire. Il existe deux tests : les cartes de Teller ^[6] et le test Bébé-Vision tropique ^[7].

MATÉRIEL

La salle accueillant le dispositif doit avoir un éclairage (10 candelas/m²) permettant la visualisation des cartes sans zone d'ombre. Elle ne doit pas avoir d'éléments trop saillants qui pourraient distraire l'enfant. Dès quatre mois, il faut utiliser un paravent (vendu avec les cartes ou séparément) ; dès six mois, il faut utiliser un « petit théâtre ». Les cartes ont en leur milieu un petit trou qui permet à l'examineur d'observer le comportement visuel de l'enfant (fig. 11-46).

DÉROULEMENT DU TEST

Les cartes sont présentées à certaines distances en fonction de l'âge de l'enfant. Le test est d'abord fait en binoculaire pour l'initiation puis en monoculaire pour déterminer l'acuité visuelle de chaque œil. Il faudra faire très attention à l'occlusion qui ne devra permettre aucune tricherie.

Un tableau d'équivalence (tableau 11-I) donnant le numéro de la carte et la distance d'examen permet de connaître le niveau d'acuité visuelle en dixièmes ou en Snellen.

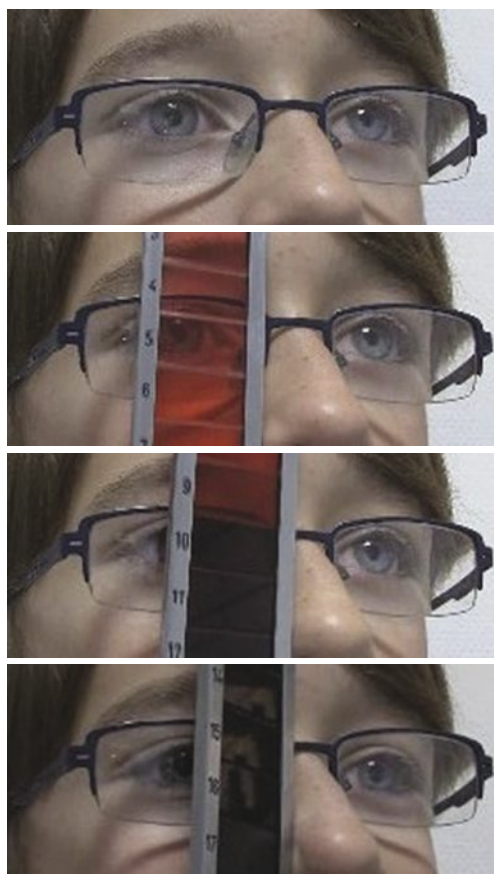


Fig. 11-45 *Phénomène de Bielschowsky.*
 a. DVD déclenchée sur l'œil gauche. b, c. La verticalité gauche est toujours présente. d. Elle disparaît avec le verre rouge sombre.

RÉSULTATS

Ils figurent sur le tableau 11-II. On peut trouver une carte de moins pour le second œil fait, par lassitude de l'enfant. Il existe une différence interoculaire significative à partir de deux planches d'écart entre les deux yeux.

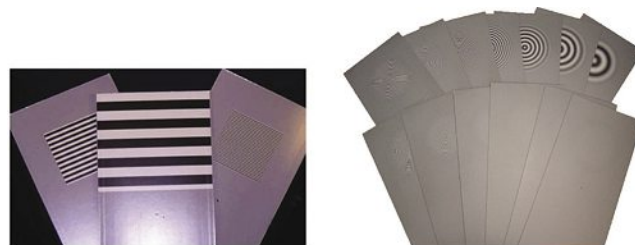


Fig. 11-46 *Cartes de Teller et cartes Bébè-Vision tropique.*
 Installation d'une carte sur le paravent mis sur le théâtre avec l'examineur qui regarde à travers le petit trou au milieu de la carte. Le bébé est installé confortablement sur les genoux de la maman.

Tableau 11-I – Correspondances des valeurs de résolution (chiffres arrondis). Les valeurs dans les cases en gris correspondent aux valeurs les plus utilisées [7].

Cartes N°	Cycles/cm	Dixièmes			Snellen 20/		
		À 40 cm	À 57 cm	À 85 cm	À 40 cm	À 57 cm	À 85 cm
13	14	3,5	4,5	7,0	60	43	30
12	11	2,5	3,7	5,5	80	55	35
11	9	2,1	3,0	4,5	100	65	45
10	7	1,5	2,3	3,5	125	85	60
9	5,5	1,3	1,8	2,7	155	110	75
8	4,5	1,0	1,5	2,2	190	135	90
7	3,5	0,8	1,2	1,7	250	170	115
6	2,75	0,6	0,9	1,4	310	220	145
5	1,75	0,4	0,6	0,9	500	350	230
4	1,13	0,3	0,4	0,6	750	530	360
3	0,68	0,2	0,2	0,3	1 300	880	600
2	0,44	0,1	0,15	0,2	2 000	1 350	900
1	0,28	0,07	0,1	0,1	3 000	2 100	1 500

Tableau 11-II – Tableau récapitulatif des normes au Bébè-Vision tropique [6].

Âge	Cartes en binoculaire	Cartes en monoculaire	AV monoculaire	Distances
1 ^{er} semaine	N° 5 ou 6	N° 4 ou 5	0,3 ou 0,4/10	40 cm
3 mois	N° 8	N° 7	0,8/10	40 cm
6 mois	N° 9 ou 10	N° 8 ou 9	1,5 ou 1,8/10	57 cm
9 mois	N° 7 ou 8	N° 6 ou 7	1,4 ou 1,7/10	85 cm
9 mois	N° 9 ou 10	N° 8 ou 9	2,2 ou 2,7/10	85 cm
12 mois	N° 10 ou 11	N° 9 ou 10	2,7 ou 3,5/10	85 cm

Ce test Bébé-Vision est seulement une mesure de seuil. Il ne correspond pas à une véritable mesure de l'acuité visuelle. Il peut présenter un intérêt dans le suivi des amblyopies organiques chez les enfants préverbaux mais c'est un mauvais test de dépistage de l'amblyopie. En aucun cas il ne peut être pratiqué isolément. Il doit toujours être intégré dans un bilan orthoptique pour rechercher un strabisme et une consultation ophtalmologique avec un examen à la lampe à fente, un fond d'œil et une réfraction sous cycloplégie [6].

Quelques remarques sur la motricité

■ INCOMITANCES

DÉFINITION

Les incomitances sont les variations angulaires des troubles oculomoteurs. Autrefois, le strabisme de l'enfant était dit concomitant par opposition au strabisme de l'adulte d'origine paralytique. Depuis, nous savons que le strabisme de l'enfant est très souvent incomitant.

Ces incomitances sont nombreuses :

- incomitance loin-près ;
- incomitance en fonction de l'œil fixateur ;
- syndromes alphabétiques ;
- hyperactions des obliques ;
- divergence verticale dissociée (DVD) ;
- paralysies oculomotrices récentes : la déviation primaire (quand l'œil sain fixe) est inférieure à la déviation secondaire (quand l'œil pathologique fixe).

Principales notations en orthoptique

E : ésochorie de loin ; E' : ésochorie de près.
 Et : ésoptropie de loin ; E't : ésoptropie de près.
 X : exophorie de loin ; X' : exophorie de près.
 Xt : exotropie de loin ; X't : exotropie de près.
 XXt : exophorie-tropie ; EEt : ésochorie-tropie.
 HG : hyperphorie gauche ; HD : hyperphorie droite.
 HGt : hypertropie gauche ; HDt : hypertropie droite.

INCOMITANCE LOIN-PRÈS

Elle peut être présente dans les exotropies comme dans les ésoptropies, dès que la différence d'angle atteint au moins 10 Δ.

Dans l'ésoptropie

ANGLE DE PRÈS SUPÉRIEUR À L'ANGLE DE LOIN

On peut réaliser un test de + 3 δ de près.

Si l'angle de près diminue et s'égalise avec l'angle de loin, cette incomitance est due à une suraccommodation.

EXEMPLE 3 — Et 20 Δ et E't 35 Δ. Avec + 3 δ de près, on obtient E't 20 Δ.

Si on obtient alors une microtropie de loin et de près, une indication de verres progressifs (ou à double foyer) peut être posée.

EXEMPLE 4 — Et 4 Δ et E't 20 Δ. Avec + 3 δ de près, on obtient E't 6 Δ.

Si le test de + 3 δ est négatif, cela signe un facteur innervationnel important et peut être l'indication d'un fil de Cüppers.

ANGLE DE PRÈS INFÉRIEUR À L'ANGLE DE LOIN

On peut suspecter une paralysie du VI.

EXEMPLE 5 — Et 20 Δ et E't 8 Δ.

Dans l'exotropie

ANGLE DE PRÈS INFÉRIEUR À L'ANGLE DE LOIN

Il faut faire le test des + 3 δ en vision de près. Très souvent, l'angle de près augmente et s'égalise avec l'angle de loin.

EXEMPLE 6 — XT 30 Δ et X'O à X'T 14 Δ. Avec + 3 δ de près, on obtient X'O à X'T 30 Δ.

ANGLE DE PRÈS SUPÉRIEUR À L'ANGLE DE LOIN

On est face à la forme classique de l'exotropie intermittente de l'adulte.

EXEMPLE 7 — XT 30 Δ et X'O à X'T 40 Δ.

EN FONCTION DE L'ŒIL FIXATEUR, OU INCOMITANCE DE LATÉRALISATION

La différence d'angle atteint au moins 10 Δ entre la fixation droite et la fixation gauche.

DANS LES PARALYSIES OCULOMOTRICES

La déviation primaire est inférieure à la déviation secondaire.

EXEMPLE 8 — Paralysie du muscle droit latéral droit. OG fixant : Et 14 Δ. OD fixant : Et 30 Δ.

DANS LES HYPERACTIONS DES OBLIQUES INFÉRIEURS ET LA DVD

En position primaire, on notera une hauteur de l'œil gauche quand l'œil droit fixe puis une hauteur de l'œil droit quand l'œil gauche fixe.

EXEMPLE 9 — OG fixateur : Et 10 Δ HDt 6 Δ. OD fixateur : Et 8 Δ HGt 14 Δ. Pour savoir s'il s'agit d'une hyperaction des obliques inférieurs ou d'une DVD, il faudra réaliser une déviométrie de loin et mesurer la verticalité en adduction et en abduction.

SYNDROMES ALPHABÉTIQUES, OU INCOMITANCE ALPHABÉTIQUE

Il s'agit d'une différence entre l'angle de loin dans le regard en haut et en bas.

Syndrome « A »

Au moins 10 Δ d'écart entre le haut et le bas :

- une ésoptropie plus important dans le regard en haut que dans le regard en bas ;

EXEMPLE 10 — Dans le regard en haut : Et 30 Δ. Dans le regard en bas : Et 10 Δ.

- une exotropie plus important dans le regard en bas que dans le regard en haut.

EXEMPLE 11 — Dans le regard en bas : Xt 30 Δ. Dans le regard en haut : Xt 10 Δ.

Syndrome « V »

Le plus fréquent ; au moins 15 Δ d'écart entre le haut et le bas :

- une ésoptropie plus important dans le regard en bas que dans le regard en haut ;

EXEMPLE 12 — Dans le regard en bas : Et 30 Δ. Dans le regard en haut : Et 10 Δ.

- une exotropie plus important dans le regard en haut que dans le regard en bas.

EXEMPLE 13 — Dans le regard en haut : Xt 30 Δ. Dans le regard en bas : Xt 10 Δ.

HYPERACTIONS DES OBLIQUES

La verticalité est plus importante en adduction qu'en abduction. S'il s'agit d'une hypertropie, c'est une hyperaction des obliques inférieurs. S'il s'agit d'une hypotropie, c'est une hyperaction des obliques supérieurs.

EXEMPLE 14 — La hauteur droite est plus importante dans le regard gauche, donc en adduction droite. Cela signe une hyperaction de l'oblique inférieur droit. Si l'hyperaction est unilatérale, on peut penser à une paralysie oculomotrice de l'oblique supérieur du même côté (droit dans l'exemple).

Regard à droite	Position primaire	Regard à gauche
Et 10 Δ HDt 2 Δ	Et 10 Δ HDt 12 Δ	Et 10 Δ HDt 20 Δ

L'hyperaction peut être bilatérale. On trouvera alors une hyper-tropie droite dans le regard à gauche puis une hypertropie gauche dans le regard à droite. Cela peut signer une paralysie bilatérale des obliques supérieurs ou une hyperaction bilatérale des obliques inférieurs classiques du strabisme de l'enfant.

EXEMPLE 15 — L'hypertropie droite est plus importante que l'hypertropie gauche. L'hyperaction de l'oblique inférieur droit est plus importante que celle de l'oblique inférieur gauche.

Regard à droite	Position primaire	Regard à gauche
Et 10 Δ HGt 10 Δ	Et 10 Δ	Et 10 Δ HDt 20 Δ

DIVERGENCE VERTICALE DISSOCIÉE (DVD)

L'hypertropie est plus importante en abduction qu'en adduction. Elle peut être symétrique mais, le plus souvent, elle est plus marquée d'un côté. Il peut même exister une hypotropie au premier coup d'écran.

EXEMPLE 16 — L'hypertropie gauche est plus importante dans le regard à gauche. L'hypertropie droite est plus importante dans le regard à droite. Il s'agit donc d'une DVD. D'autre part, l'hypertropie droite est plus importante que l'hypertropie gauche. La DVD est asymétrique.

	Regard à droite	Position primaire	Regard à gauche
OD fixant	Et 12 Δ HGt 4 Δ	Et 12 Δ HGt 8 Δ	Et 12 Δ HGt 12 Δ
OG fixant	Et 10 Δ HDt 18 Δ	Et 10 Δ HDt 10 Δ	Et 10 Δ HDt 6 Δ

PARALYSIES OCULOMOTRICES RÉCENTES

La déviation primaire est inférieure à la déviation secondaire.

EXEMPLE 17 — L'ésoptropie est plus importante quand l'œil gauche fixe. Il s'agit d'une paralysie du VI gauche. D'autre part, on note l'incomitance loin-près avec un angle plus petit de près que de loin.

	De loin	De près
OD fixant	Et 12 Δ	E't 6 Δ
OG fixant	Et 30 Δ	E't 14 Δ

Les incomitances sont des éléments primordiaux à révéler lors du bilan oculomoteur. Bien les identifier est indispensable car certaines auront des indications médico-chirurgicales, d'autres médicales (verres progressifs, double foyer). Différencier la DVD de l'hyperaction des obliques inférieurs est essentiel.

POINTS IMPORTANTS

Les angles

L'angle strabique étant la somme de plusieurs facteurs (angle anatomique, déviation de fixation, innervation...), il ne peut y avoir d'angle unique. Pour cela, on ne doit pas parler de l'angle mais des angles des strabismes.

Ces angles seront systématiquement mesurés avec la **correction optique totale**, permettant de neutraliser au maximum la part accommodative du strabisme.

COMMENT FAUT-IL MESURER LES ANGLES ?

En vision de loin puis en vision de près avec et sans correction optique pour connaître la part accommodative de la déviation.

QUELS ANGLES RECHERCHER ?

Angle minimum

Angle mesurable le plus petit, il est très difficile à mesurer. En effet, le simple fait d'interposer un écran devant un œil entraîne très souvent une majoration plus ou moins importante de l'angle minimum. Pour cette raison, nous ne pouvons fréquemment qu'estimer l'angle minimum.

Angle maximum

Angle mesuré le plus grand, il est lui beaucoup plus facile à appréhender puisqu'il s'agit de l'angle qu'on obtient après décompensation prolongée.

Variabilité angulaire

De la différence entre ces deux angles on déduit la variabilité.

POURQUOI MESURER L'ANGLE DE PRÈS AVEC UN VERRE DE + 3 δ DEVANT LES DEUX YEUX ?

L'addition d'un verre de + 3 δ devant les deux yeux permet :

- dans une ésoptropie, d'obtenir une détente de l'angle en vision de près ;
- dans une exotropie, de savoir si l'angle de près se majore et égale celui de loin.

Ce petit test très simple, en révélant l'importance d'un élément accommodatif dans une augmentation ou un contrôle de la déviation, permet d'apporter des informations précieuses pour la prise en charge des patients.

POURQUOI FAIRE UNE OCCLUSION MONOCULAIRE DANS LES EXOTROPIES ?

Pour confirmer le rôle de la vergence fusionnelle si l'occlusion permet d'égaliser la déviation de près avec celle de loin.

CONCLUSION

L'examen d'un patient atteint de troubles sensorimoteurs est d'une grande richesse tant sur le plan séméiologique que sur le plan de la nature des examens. De ce fait, ce chapitre est volontairement incomplet. Seules quelques orientations ont été abordées. Pour ceux qui voudraient progresser dans le raffinement de l'examen clinique, le rapporteur leur conseille de lire l'ouvrage de M. Santallier qui a rédigé une partie de ce chapitre et qui est cité en bibliographie [6].

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Espinasse M-A. Strabisme : approches diagnostique et thérapeutique, Atlas en Ophtalmologie. Paris, Elsevier, 2004.
- [2] Hugonnier R., Hugonnier S. Strabismes, hétérophories, paralysies oculomotrices. Paris, Masson, 1976.
- [3] Jeanrot N, Jeanrot F. Manuel de strabologie pratique. Paris, Masson, 1994.
- [4] Lancaster WB. Terminology with extended comments on the position of rest and on fixation. Strabismus ophthalmic

symposium II. Allen JH (ed). St Louis, CV Mosby, 1958 : 503-522.

- [5] Oger-Lavenant F. La divergence verticale dissociée. In : La verticalité. XXIX^e Colloque de Nantes (2004). A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2004 : 71-78.
- [6] Santallier M, Pêchereau A, Arsène S. Motricité et sensorialité oculaire : l'examen. Éditions SETES, 2012. Vidéos en ligne : http://www.editions-setes.com/Video_orthoptie_1.php
- [7] Vital-Durand F. Cartes d'acuité Bébé Vision Tropicque. Guide de l'utilisateur, 1995.

II – EXAMEN DE L'ENFANT STRABIQUE

C. SPEEG-SCHATZ

L'examen de l'enfant strabique, une fois une organicité associée éliminée, a pour but d'étudier la déviation des axes oculaires l'un par rapport à l'autre, ses variations, ses répercussions (amblyopie, signes sensoriels), voire sa cause afin de pouvoir, en fonction de la classification du strabisme, adapter au mieux la thérapeutique et d'en connaître le pronostic.

Bilan ophtalmologique complet

Avant d'entreprendre l'examen du strabisme proprement dit, il convient de pratiquer un examen ophtalmologique complet comprenant un interrogatoire, une étude des milieux transparents et un examen du fond d'œil afin d'éliminer une pathologie organique.

Interrogatoire

L'interrogatoire est établi dès la première consultation. Les informations sont d'autant plus faciles à obtenir que le délai entre le début du strabisme et la première consultation est plus court. Il convient ainsi d'interroger les parents sur divers signes.

ANTÉCÉDENTS

Lorsqu'il s'agit d'un premier examen, l'interrogatoire s'intéresse aux antécédents de l'enfant lui-même (naissance à terme, poids de naissance, prématurité, oxygénothérapie, pathologie néonatale, réanimation, etc.), mais également aux antécédents familiaux à la recherche d'une amétropie, d'une amblyopie ou de strabisme dans la fratrie.

Lorsqu'il ne s'agit pas du premier examen, il convient bien sûr d'interroger les parents sur les traitements précédents effectués : correction optique, correction prismatique éventuelle, traitements orthoptiques d'amblyopie, voire traitements chirurgicaux déjà subis.

VARIABILITÉ DU STRABISME

L'angle de déviation est-il constant ou variable, intermittent, dépendant de la fatigue ou de l'émotion ? Le patient est-il parfois orthotrope ? La déviation subit-elle des variations journalières ou des variations selon que le patient regarde de près ou de loin ?

ŒIL LE PLUS SOUVENT DÉVIÉ

S'agit-il systématiquement du même œil ou y a-t-il alternance de la déviation au niveau des deux yeux ? Selon l'âge d'apparition du strabisme, on peut rechercher une tendance à une fermeture palpébrale unilatérale qui pourrait faire craindre une diplopie dans un strabisme normosensoriel tardif, ou encore une occlusion palpébrale intermittente lors d'une exposition lumineuse pouvant faire craindre un strabisme divergent intermittent.

EXISTENCE D'UNE ATTITUDE COMPENSATRICE DE LA TÊTE

Dans ce cas ou lorsqu'il persiste un doute, les parents peuvent être invités à apporter des photographies de l'enfant.

Inspection

ATTITUDE COMPENSATRICE

Lors de l'inspection, on a déjà pu s'orienter vers une attitude compensatrice de la tête encore appelée torticolis ou attitude vicieuse de la tête. Celle-ci peut s'effectuer autour de trois axes : l'axe vertical où le visage est tourné vers la droite ou la gauche, l'axe frontal où le menton est relevé ou abaissé, et l'axe sagittal où la tête est inclinée sur une épaule.

D'emblée il importe de distinguer l'attitude compensatrice d'origine oculaire du torticolis congénital proprement musculaire, lié à une rétraction fibreuse d'un sternocléidomastoïdien. Dans ce cas, la tête est toujours inclinée du côté atteint et le torticolis s'accompagne en règle d'une asymétrie du visage.

Une attitude compensatrice de la tête doit faire rechercher un strabisme congénital précoce, un strabisme paralytique ou un nystagmus oculaire.

CONFIGURATION DES FENTES PALPÉBRALES

Il convient d'étudier l'obliquité des fentes palpébrales, pouvant signifier la torsion des orbites. Elle dirige d'emblée vers la recherche d'un syndrome alphabétique avec des fentes palpébrales mongoloïdes dans le syndrome « A » et antimongoloïdes dans le syndrome « V ».

Il importe d'éliminer un épicanthus (cf. fig. 11-1, section « I – La première consultation ») simulant une ésoptropie, en réduisant le triangle scléral nasal par rapport au triangle temporal. L'épicanthus est un repli semi-lunaire que forme la peau au niveau de l'angle interne de la fente palpébrale, réalisant un pseudo-strabisme majoré dans les regards latéraux. Il est souvent associé à une majoration de la largeur de la base du nez. Il suffit alors de pincer la peau de la racine du nez entre deux doigts pour faire disparaître l'aspect convergent des deux yeux. L'épicanthus régresse en règle au cours de la croissance nasale.

Un blépharophimosis, ou insuffisance d'ouverture des fentes palpébrales, peut être concomitant d'un épicanthus et majorer le pseudo-strabisme [17].

MORPHOLOGIE ORBITO-FACIALE

L'inspection permet de rechercher une anomalie du massif orbito-facial, telle qu'un écart anormal entre les deux yeux (hypotélorisme ou hypertélorisme), une dissymétrie orbitaire ou l'existence d'une plagiocéphalie. L'existence de l'un de ces tableaux cliniques doit orienter vers une craniosténose.

GLOBES OCULAIRES

L'inspection des globes oculaires permet de préciser l'existence d'une inégalité pupillaire (anisocorie), d'une anomalie irienne (colobome, hypopigmentation), d'une microphthalmie ou toute autre sorte d'asymétrie des globes oculaires, enfin, d'un nystagmus.

Étude de la fonction visuelle

Le nouveau-né voit, mais le premier stade de l'émergence de la fonction visuelle, c'est-à-dire la prise de fixation, devient net entre la deuxième et la quatrième semaine de vie. Le nouveau-né peut suivre un objet mobile et le réflexe de fusion apparaît avec le développement de la coordination binoculaire. C'est à partir de ce stade que l'ophtalmologiste peut suivre le développement visuel du nourrisson grâce à certains tests, tels que celui du « regard préférentiel », dont les cartons de Teller représentent une technique simplifiée. Le Bébé-Vision tropique en est une méthode plus élaborée.

MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE AUX CARTONS DE TELLER CHEZ LES ENFANTS DE TROIS À DIX-HUIT MOIS

Les cartes de Teller (cf. fig. 11-46, section « I – La première consultation »), numérotées de 16 à 1, sont des cartons de 25,5 cm sur 58 cm, gris et mats, du fond desquels se détache latéralement une plage carrée de 12,5 cm de côté faite d'une alternance de raies

noires et blanches appelées réseaux [1, 5, 9-16, 21, 22, 24, 28, 30, 32, 35, 39, 49, 50, 51]. Chaque sous-ensemble constitué d'une raie noire et d'une raie blanche forme un cycle, chaque carton étant caractérisé par le nombre de cycles par centimètre de son réseau. La progression de la planche XVI à la planche I se fait par demi-octave d'une planche à l'autre, l'octave étant le double de la fréquence spatiale ou nombre de cycles/cm.

Pour une présentation des cartes à 57 cm, les résultats varient de 0,32 cycle/cm ou cycles/degé soit 20/1 600 de vision à 38 cycles/cm, soit 20/15.

Le principe du test repose sur le fait qu'un petit enfant placé devant une surface uniforme va diriger son regard préférentiellement sur une forme structurée présentée sur ce fond.

Si la méthode du regard préférentiel est intéressante pour suivre l'évolution du comportement visuel d'un œil par rapport à l'autre (recherche d'une différence interoculaire d'une octave), ce test doit être considéré comme un test complémentaire à l'examen clinique et non comme un test fiable d'évaluation d'acuité visuelle. Il ne peut en aucun cas suffire à lui-même et surseoir au reste de l'examen clinique, notamment la recherche d'une amétropie et l'examen détaillé du fond d'œil [37, 38, 40].

CHEZ L'ENFANT PLUS GRAND

À partir de l'âge de vingt-quatre à trente mois, on peut utiliser une échelle d'acuité constituée de dessins (Pigassou, Rossano-Weiss). Les échelles faisant appel à l'acuité visuelle angulaire, telles que les « E » de Raskin ou les anneaux de Landolt, peuvent être utilisées dès l'âge de quatre ans [6, 33].

À partir de cinq à six ans selon les enfants, les échelles utilisées sont celles de l'adulte. Quelle que soit l'échelle utilisée, l'acuité visuelle est systématiquement étudiée de façon subjective en monoculaire et binoculaire de loin et de près, et systématiquement complétée par une étude objective après paralysie de l'accommodation par un cycloplégique : collyre au sulfate d'atropine à 0,3 %, une à deux gouttes deux fois par jour chez l'enfant de moins de deux ans et à 0,5 % après deux ans, à prescrire de façon prolongée pendant quatre jours en respectant l'arrêt des instillations en cas d'intolérance (vasodilatation, sueurs, palpitations), ou cyclopentolate en sachant que ce collyre n'aboutit pas à une cycloplégie aussi complète que l'atropine, mais qu'il peut être utilisé aisément en pratique quotidienne avec fiabilité, en respectant l'instillation de deux à trois gouttes à cinq minutes d'intervalle dans chaque œil une heure avant l'examen. La skiascopie est aisément complétée par une étude au réfractomètre automatique, permettant une correction aussi parfaite que possible de l'astigmatisme. La skiascopie aboutit bien sûr à une correction optique prescrite en totalité et à porter en permanence. Elle doit être vérifiée régulièrement afin de suivre l'amétropie et d'adapter la correction optique. Le type de monture doit être adapté à la morphologie de l'enfant, si possible en plastique monobloc avec pont surbaissé, incluant les sourcils et le haut des pommettes de l'enfant.

Ce n'est qu'après correction optique optimale qu'on peut déterminer avec précision la mesure de l'acuité visuelle œil par œil de loin et de près chez le strabique.

Plus que la valeur elle-même du chiffre de l'acuité visuelle, c'est la comparaison des acuités des deux yeux qui prédomine et permet d'affirmer l'existence d'une amblyopie et sa profondeur [36].

Pour chaque enfant, il importe de préciser quelle échelle est utilisée pour la mesure de l'acuité visuelle et à quelle distance.

Examen du déséquilibre oculomoteur proprement dit

■ ÉTUDE DU REFLET CORNÉEN

Elle consiste en une estimation de l'angle du strabisme par l'étude du reflet cornéen, ou méthode de Hirschberg (fig. 11-47) : cette méthode est très approximative. Éclairant les pupilles, elle étudie la localisation du reflet cornéen d'un œil par rapport à l'autre. Chaque millimètre de décalage correspond à une déviation de 7° à 8° . En pratique, si le reflet est au rebord pupillaire, l'angle du strabisme est estimé à une quinzaine de degrés ; s'il est à mi-distance entre la pupille et le limbe, il est estimé à une vingtaine de degrés et s'il est au limbe, à environ 45° . Cette méthode nécessite évidemment la prise en compte de l'angle kappa, qui joue un rôle esthétique selon qu'il est nasal (positif) ou temporal (négatif) : un angle kappa nasal, ou positif, donne une apparence de strabisme divergent, un angle kappa temporal, ou négatif, de strabisme convergent.

■ TEST DE TRANSILLUMINATION DE BRÜCKNER

Ce test complète l'évaluation de la position du reflet cornéen chez les petits enfants. Lorsqu'on éclaire la pupille, la macula renvoie un reflet brillant, plus gris que la périphérie rétinienne qui est rouge. Lorsqu'un œil est dévié, la pupille laisse percevoir la coloration rougeâtre de la périphérie rétinienne. Lors de la projection de la lumière, si les deux pupilles sont grises, il y a présomption d'orthotropie. Si une pupille est grise et l'autre rouge, il faut suspecter un strabisme.

■ MISE EN ÉVIDENCE DE LA DÉVIATION

La déviation peut être évidente à l'examen de la position relative des globes oculaires. Elle reste parfois discrète et est alors confir-

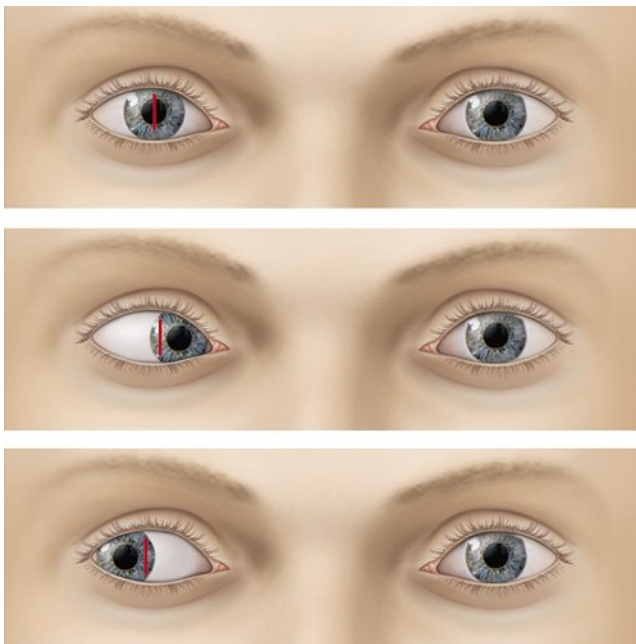


Fig. 11-47 Méthode de Hirschberg.

mée par la manœuvre de l'écran unilatéral, ou *cover-uncover test* des Anglo-Saxons (fig. 11-48).

MANŒUVRE DE L'ÉCRAN UNILATÉRAL

Cet examen n'est réalisable que si le patient est capable de fixer un objet pendant un court instant [26]. Chez le grand enfant, ce test est pratiqué de loin et de près. Pour l'étude à distance, on fait fixer au sujet la lumière de la croix de Maddox placée à 5 m (point de fixation), complétée d'une fixation à 50 m si nécessaire et si possible. Pour l'examen de près, la fixation est obtenue à la réglette ou au cube de Lang ou à l'aide d'un autre objet de fixation. On interpose alors un écran devant l'un des deux yeux du patient (main, palette) et on observe tout mouvement éventuel de l'œil découvert. Lorsque celui-ci ne bouge plus, l'écran est retiré, ce qui permet l'observation de tout mouvement de l'œil antérieurement caché. Puis ce test à l'écran unilatéral est pratiqué sur l'autre œil. Ainsi, l'examineur couvre l'œil droit en observant le comportement de l'œil gauche : si celui-ci fait un mouvement de fixation, c'est qu'il n'était pas dirigé sur l'objet et on peut conclure à un strabisme manifeste de l'œil gauche. Si au contraire l'œil gauche reste immobile, on découvre à nouveau l'œil droit puis on cache l'œil gauche en observant le comportement de l'œil droit. Si celui-ci fait un mouvement de refixation, il y a strabisme manifeste de l'œil droit. Soit il n'y a pas de déviation, ce qu'on vérifiera en passant le cache sur l'œil gauche, soit il y a une hétérophorie, objectivée par le mouvement unilatéral de l'œil droit à la levée du cache.

L'écran translucide de Spielmann apporte à ces résultats l'observation possible de la position de l'œil occlus (fig. 11-49) [44, 46].

Chez le bébé, il est plus aisé d'utiliser la main, voire le pouce, afin de ne pas effrayer l'enfant par l'interposition d'un appareillage qu'il chercherait à fixer.

Cette manœuvre, effectuée systématiquement de loin et de près, avec et sans correction, permet d'objectiver l'œil dominant, le type de déviation phorique ou tropique et le sens de la déviation oculaire, c'est pourquoi elle est particulièrement intéressante



Fig. 11-48 Manœuvre de l'écran unilatéral, ou *cover-uncover test*.



Fig. 11-49 Écran translucide de Spielmann.

dans le pseudo-strabisme et le microstrabisme. Un examen soigneux peut déceler de petits mouvements de fixation de l'ordre de 1° à 2° à condition que la fixation soit centrale et qu'il n'y ait pas de nystagmus.

Ce test permet également de préciser le type de strabisme : selon que l'œil dévié, lorsqu'il se redresse, fait un mouvement du dedans en dehors (ésotropie) ou du dehors en dedans (exotropie), du haut en bas (hypertropie) ou du bas en haut (hypotropie).

MANŒUVRE DE L'ÉCRAN ALTERNÉ

La manœuvre de l'écran alterné [26, 43] consiste à couvrir alternativement un œil puis l'autre afin qu'ils ne soient jamais simultanément découverts, interrompant ainsi la fusion. Ce test permet d'objectiver la déviation, d'en préciser le type et d'apprécier le caractère alternant ou unilatéral du strabisme. En effet, lorsque l'écran est placé devant l'œil fixateur, l'œil primitivement dévié prend la fixation. Puis au retrait de l'écran :

- soit l'œil qui était occlus réalise un petit mouvement de restitution sans que l'autre œil ne bouge : il s'agit alors d'une hétérophorie (et non d'un strabisme) mise en évidence par la rupture de la fusion due à l'interposition de l'écran ;
- soit l'œil primitivement dévié qui a pris la fixation la garde, l'autre œil qui était dévié derrière l'écran reste dévié : il s'agit alors d'un strabisme alternant, le sujet ayant changé d'œil fixateur ;
- soit l'œil primitivement fixateur reprend la fixation à la levée de l'écran tandis que l'autre se dévie : il s'agit alors d'un strabisme unilatéral.

RECHERCHE DE L'ŒIL DOMINANT

Le test à l'écran nous donne déjà une notion de la dominance oculaire (œil préférentiel), par visualisation de l'œil systématiquement fixateur. Cette notion est essentielle en strabologie car l'œil dominant détermine la direction dans un torticolis, le degré de la déviation et les indications opératoires. On peut encore déterminer l'œil dominant par le procédé du « trou », qui consiste à faire tenir par le patient, à deux mains, une plaque en carton percée d'un trou, et à lui demander de regarder à travers ce trou ; celui-ci le place devant l'œil dominant.

■ ÉTUDE DE LA POSITION DES YEUX EN L'ABSENCE DE FIXATION

La position des yeux sans fixation correspond à la vergence tonique de Maddox ou à la position statique de Lancaster [25, 47] ; son étude permet d'éliminer la part de la déviation liée à la fixation et elle a des implications thérapeutiques. La déviation résiduelle est celle causée par les perturbations anatomiques ou toniques persistant en l'absence de toute fixation. En effet, qu'il soit convergent ou divergent, le strabisme concomitant résulte d'un déséquilibre du tonus de vergence, mettant en jeu une part active, qui est la vergence tonique de nature innervationnelle, et une part passive représentée par la vergence viscoélastique des muscles et de leur enveloppe fibroélastique, ce tonus étant perturbé par inadéquation de la vergence tonique.

La part de la déviation non liée à la fixation peut être objectivée à l'obscurité et sous écrans translucides bilatéraux simultanés de Spielmann [43] (fig. 11-50), manœuvre au cours de laquelle :

- soit la déviation persiste en l'absence de fixation, prouvant son origine anatomique si la déviation persiste sous anesthésie ou tonique si elle disparaît sous anesthésie ;
- soit la déviation disparaît et on peut en déduire qu'elle était déclenchée par la fixation, situation observée dans les strabismes



Fig. 11-50 Mesure de la part de la déviation non liée à la fixation avec les écrans translucides bilatéraux de Spielmann.

accommodatifs et dans les ésotropies congénitales où l'œil occlus se place en ésodéviations avec élévation ;

- soit la déviation diminue, impliquant une part liée à la fixation et une part liée aux perturbations anatomiques ou toniques.

■ ÉTUDE DE LA POSITION DES YEUX LORS DE LA FIXATION

On étudie le passage de la position sans fixation à la position de fixation [47].

MANŒUVRE DU « CLOSE-OPEN »

La manœuvre du *close-open*, ou fermeture-ouverture des paupières, a été décrite par Weiss. Lors de cette manœuvre, on peut observer le redressement des yeux par la fixation dans une exophorie où on avait, à la position sans fixation, une exposition. Par ailleurs, dans les ésotropies congénitales, on peut observer, lors du passage à la fixation, une déviation en fixation monoculaire.

TEST D'ÉBLOUISSEMENT DE JEANROT

Ce test s'effectue en vision rapprochée et consiste à faire fixer à l'enfant une lumière et non plus un objet. Ce test permet parfois de voir disparaître l'excès de convergence chez les sujets présentant un rapport de la convergence accommodative sur l'accommodation (AC/A) anormal, vraisemblablement par neutralisation de la fonction fovéolaire et fixation par la rétine périphérique.

■ ÉTUDE DE LA MOTILITÉ OCULAIRE

ÉTUDE DES DUCTIONS (MOUVEMENTS MONOCULAIRES)

C'est l'étude des mouvements de chaque œil, l'œil controlatéral étant caché [2, 47, 52]. L'œil étudié va donc fixer un test, objet le plus souvent, dans les neuf positions du regard, permettant d'objectiver les impotences musculaires unilatérales (paralysie oculomotrice, syndrome de rétraction, etc.). Parmi ces mouvements monoculaires, ou ductions, on distingue l'abduction, l'adduction, la supraduction et l'infrauction, avec huit combinaisons possibles selon que le mouvement se fait vers la droite ou vers la gauche.

ÉTUDE DES VERSIONS ET VERGENCES (MOUVEMENTS BINOCULAIRES)

Ces mouvements s'étudient les deux yeux ouverts et sont représentés par les mouvements de version lorsque les deux yeux restent parallèles (ce qui n'est pas le cas dans un strabisme) et de vergence lorsque les deux yeux ne sont pas parallèles [52].

Nous rappelons que Fick a défini trois axes de rotation principaux (fig. 11-51) passant par le centre de rotation du globe :

un axe horizontal X autour duquel se font les mouvements verticaux, un axe vertical Z autour duquel se font les mouvements horizontaux, un axe antéropostérieur Y perpendiculaire aux deux précédents et au plan frontal X,Y (plan de Listing), autour duquel se font les mouvements de torsion ou cyclorotation. Ainsi, par une rotation autour de l'axe vertical Z, on obtient la dextrorotation et la lévoration, par une rotation autour de l'axe horizontal X, on obtient l'élévation et l'abaissement, et par une rotation autour de l'axe sagittal Y, l'incyclorotation et l'excyclorotation.

En pratique clinique, nous faisons effectuer un mouvement vers ce qu'il est convenu d'appeler le champ d'action de chacun des muscles, en plaçant le globe oculaire dans une position à partir de laquelle l'action du muscle testé est simple et prépondérante, c'est-à-dire (fig. 11-52) :

- une duction horizontale d'abduction et d'adduction (1 et 2) en partant de la position primaire (0) pour les droits horizontaux ;
- une duction verticale d'élévation (3) et d'abaissement (4) en partant d'une position d'abduction de 23° pour les droits verticaux ;
- une duction verticale d'élévation et d'abaissement en partant d'une position d'adduction de 30° à 40° pour les obliques (5, 6, 7 et 8).

Cet examen nous renseigne ainsi sur le comportement des paires de muscles synergiques dans les deux yeux. Ainsi, l'élévation ou l'abaissement du globe sont-ils étudiés par la synergie des deux élévateurs, droit supérieur et oblique inférieur, ou des deux abaisseurs, droit inférieur et oblique supérieur.

À l'issue de cette étude, on est orienté sur la notion de concomitance ou d'incomitance de la déviation : on dit que la déviation est concomitante lorsqu'elle est la même dans toutes les directions du regard et incomitante dans le cas contraire. Une incomitance horizontale est observée dans une impotence musculaire, une paralysie, un spasme ou une restriction ; une incomitance de version peut s'observer dans le regard latéral selon l'œil fixateur, de même qu'une incomitance verticale dans les strabismes congénitaux.

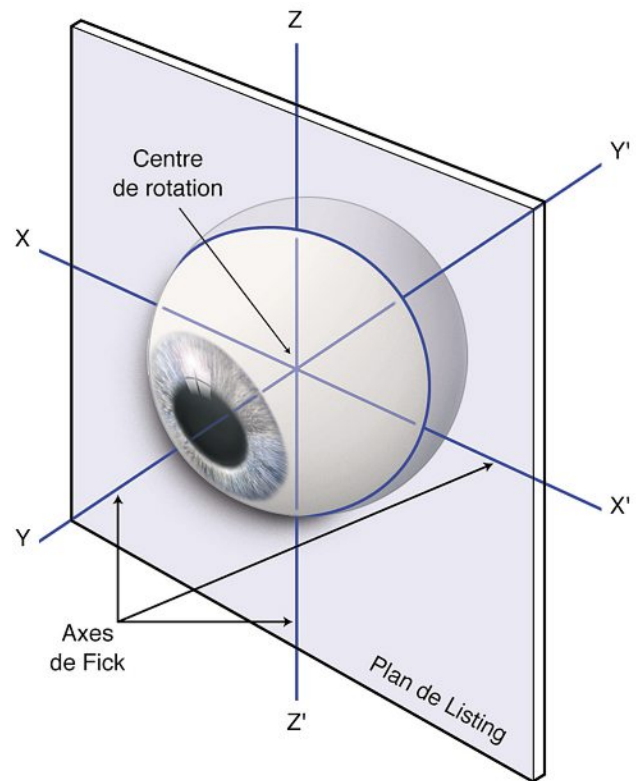


Fig. 11-51 Axes de rotation : (X) axe horizontal ; (Z) axe vertical ; (Y) axe antéropostérieur. Plan de Listing (plan équatorial) et centre de rotation.

En cas de strabisme horizontal, l'angle horizontal peut varier selon que le regard s'élève ou s'abaisse, ce qui réalise les syndromes alphabétiques (« V », « X », « Y »). Ainsi, on parle de syndrome « V » lorsque le sujet converge vers le bas et diverge vers le haut par rapport à la déviation notée en position primaire ;

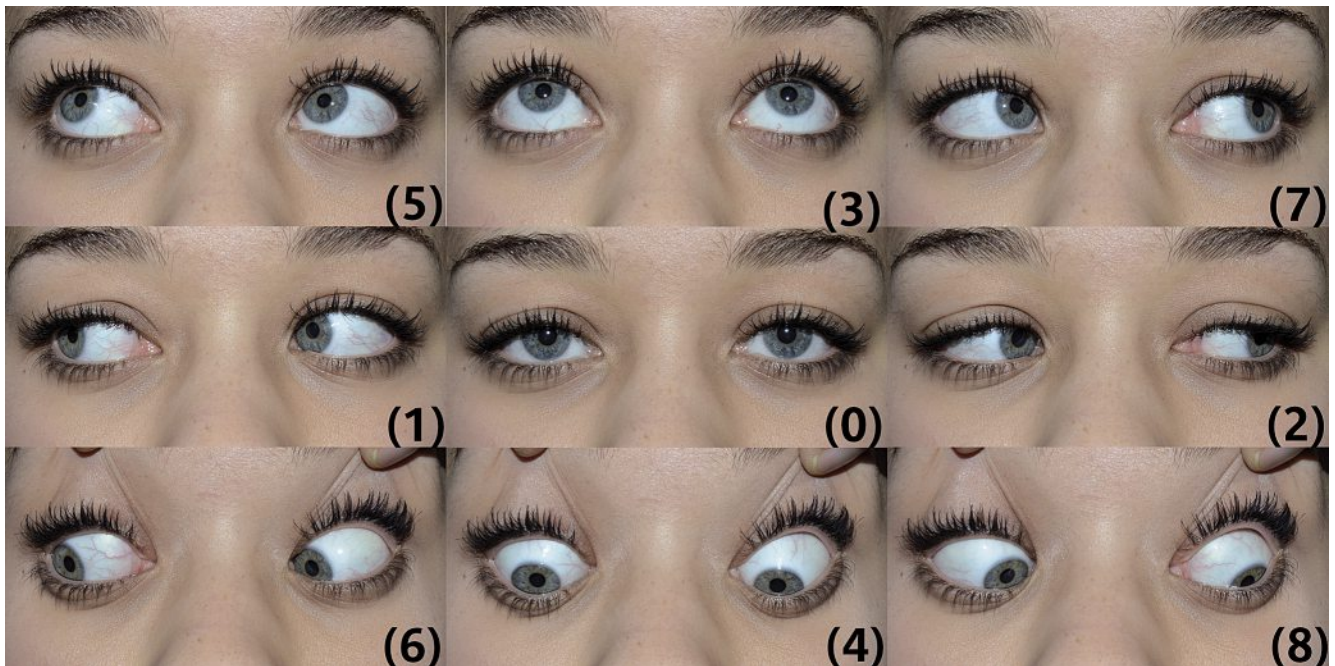


Fig. 11-52 Étude des versions et vergences.

0. Position primaire. 1. Abduction œil droit et adduction œil gauche. 2. Adduction œil droit et abduction œil gauche. 3. Test de la motilité des droits supérieurs. 4. Test de la motilité des droits inférieurs. 5. Test de la motilité des muscles : droit supérieur droit, oblique inférieur gauche. 6. Test de la motilité des muscles droit inférieur droit, oblique supérieur gauche. 7. Test de la motilité des muscles oblique inférieur droit, droit supérieur gauche. 8. Test de la motilité des muscles oblique supérieur droit, droit inférieur gauche.

lorsque la variation se fait dans le sens contraire, il s'agit d'un syndrome « A ».

Enfin, un élément vertical peut s'associer à la déviation horizontale. L'élévation en adduction est la plus couramment rencontrée.

■ MESURE OBJECTIVE DE LA DÉVIATION OCULAIRE

La mesure de la déviation oculaire par la méthode des reflets a déjà été abordée [26, 47]. Nous ne parlons ici que des mesures de l'angle objectif. Cette mesure peut être faite dans l'espace ou au synoptophore.

MESURE DANS L'ESPACE

On prend les mesures de l'angle avec la règle de Behrens composée de prismes de puissance croissante. Nous rappelons que l'image d'un objet vu à travers un prisme est déplacée vers le sommet du prisme. Il s'ensuit que, pour mesurer une déviation, on place le prisme, sommet dans le sens de la déviation, devant l'œil choisi — ainsi, pour mesurer un strabisme convergent, on place le prisme sommet nasal ou base temporale. Dans le cas d'un strabisme convergent, il y a rotation de l'œil en dedans et déviation maculaire vers l'extérieur. Il s'agit, avec le prisme, de ramener l'image sur la macula de l'œil dévié, en interposant le prisme entre l'objet fixé et l'œil dévié. Nous disposons de deux méthodes pour mesurer une déviation aux prismes : la méthode de Krimsky et la méthode objective.

Méthode de Krimsky

Elle est réalisée lorsqu'il est impossible de se baser sur la fixation d'un des deux yeux (amblyopie profonde, amblyopie avec fixation non centrale, cécité d'un œil).

Dans un strabisme concomitant, on fait dévier l'œil fixateur au moyen du prisme (sommet dans le sens de la déviation) de façon à redresser l'œil dévié.

EXEMPLE — Dans une ésoptropie de l'œil gauche, on déplace en convergence l'œil droit qui demeure fixateur, jusqu'à ce que l'œil gauche soit redressé, en se basant sur les reflets cornéens de près. La mesure de la déviation est donnée par la puissance du prisme ayant permis ce redressement. Cette méthode ne peut cependant s'appliquer aux angles supérieurs à 40 Δ ni aux paralysies oculomotrices du fait de l'incomitance.

Méthode objective

Les mesures objectives ne sont possibles qu'en cas de fixation fovéale et d'acuité suffisante à chaque œil ; elles sont de ce fait impossibles en cas d'amblyopie profonde d'un œil. Il convient de se placer dans les conditions les moins dissociantes, c'est-à-dire celles de la vie quotidienne. La mesure se fait de loin et de près avec différents tests de fixation (point lumineux de la croix de Maddox de loin, cube de Lang ou autre objet de fixation de près). L'examen de loin se fait au minimum à 5 m, voire à 50 m par une étude de la déviation « à travers la fenêtre ».

EXEMPLE — Prenons l'exemple d'une ésoptropie de l'œil droit : la barre de prismes est placée sommet interne. À l'aide d'un écran ou louchette, voire le pouce de la main, on fait fixer alternativement chaque œil et on observe le mouvement fait par chaque œil pour reprendre la fixation. Celui-ci est inverse de la déviation à mesurer. On augmente progressivement la puissance du prisme et on constate que le mouvement de chaque œil diminue (fig. 11-53) (cf. vidéos 11-2 et 11-3, section « 1 – La première consultation »). Lorsque, passant de la fixation de l'œil droit à celle de l'œil gauche, on ne voit plus de mouvement pour reprendre la fixation, c'est que, à l'aide du prisme, l'image du point de fixation a été placée sur les deux axes visuels : on est alors à l'angle objectif.



Fig. 11-53 Méthode objective de mesure de la déviation avec la barre de prismes.

Il n'est pas rare qu'au cours de cet examen apparaisse un élément vertical associé qu'il faut éliminer pour avoir la mesure exacte de la déviation. On place alors, sur l'autre œil de préférence, la barre de prismes d'action verticale, le sommet étant orienté dans le sens de la déviation. Nous rappelons que les résultats sont notés en dioptries avec la notation E_t pour l'ésoptropie de loin, E_p pour l'ésoptropie de près, X_t pour l'exotropie de loin et X_p pour l'exotropie de près. De nombreux auteurs utilisent, pour les déviations verticales, le rapport D/G pour une hauteur droite et le rapport G/D pour une hauteur gauche.

Si on découvre une incomitance, il convient de pratiquer la mesure de l'angle dans les neuf positions du regard, les deux yeux étant successivement fixateurs. Ceci peut être également pratiqué à l'aide du déviomètre (cf. *infra*) [47].

MESURE À L'AIDE DU SYNOPTOPHORE

Le synoptophore est utilisé principalement pour étudier l'état sensoriel du sujet. Il peut également mesurer l'angle de la déviation. Cet appareil comporte deux bras commandant chacun un tube comportant un oculaire. Chaque oculaire permet de présenter isolément une image à chaque œil. Les mires sont mobilisables dans le sens vertical, horizontal et en torsion et peuvent être éclairées simultanément ou séparément. Au départ, les bras de l'appareil sont disposés de telle sorte que le reflet de chaque mire soit centré respectivement au centre de chaque cornée. Puis, on éteint alternativement chaque mire et on s'assure qu'il n'y a pas de mouvement de restitution. Les mires sont alors placées à l'angle objectif. La mesure de la déviation se fait avec la correction optique. En cas d'incomitance, l'angle de la déviation varie selon l'œil fixateur. Le synoptophore permet en outre de mesurer la cyclotorsion lorsque le patient est capable de préciser qu'une des images est inclinée. On peut alors modifier la position de l'image par rotation de l'appareil et donner en degrés la valeur de cette rotation. Il en est de même pour la verticalité [45].

DÉVIOMÈTRE

C'est un appareil qui comporte une mentonnière fixe et un bras mobile, à 33 cm de la mentonnière, porteur du point de fixation central, et d'un autre situé sur le bras mobile à 20° du centre. La correction optique totale doit être portée (par les sujets hypermétropes). La mesure de l'angle se fait en position primaire, puis en plaçant le point de fixation dans les huit directions diagnostiques et en mesurant l'angle dans chaque cas à l'aide des prismes et de l'écran. Lorsqu'il y a incomitance selon l'œil fixateur, il faut faire un examen par œil. Lorsqu'il y a une amblyopie profonde ou une fixation excentrique, cet examen ne peut être pratiqué [4, 47].

TEST DE LANCASTER

C'est un examen pratiqué à l'aide de lunettes rouge-vert. Le principe est de superposer subjectivement la barre rouge d'une torche

vue par un œil à travers un verre rouge, sur une barre verte vue par l'autre œil à travers un verre vert. Les deux barres sont superposées lorsqu'elles tombent sur les deux fovéolas, en cas de correspondance rétinienne normale. Cet examen permet d'isoler la part phorique de la part difficilement compensée d'une déviation, il reste l'examen de choix dans les paralysies oculomotrices. On peut également utiliser le coordimètre à choix multiples de Weiss stimulant davantage la fusion [53].

Cet examen ne peut être réalisé que chez les strabiques à correspondance rétinienne normale ou dans les strabismes paralytiques ; il nécessite en outre une vision correcte à chaque œil.

PAROI DE HARMS

Dénommée aussi examen coordimétrique à la paroi tangentielle, ce test est fondé sur la confusion. La paroi permet la mesure simultanée des trois composantes d'une déviation des axes visuels, horizontale, verticale et la cyclotropie. Elle permet aussi de mesurer l'excursion monoculaire et le champ du regard binoculaire, intéressant dans la cyclo-diplopie, en particulier la pathologie du muscle oblique supérieur.

Résultats de la mesure de la déviation strabique

En raison de la variabilité de la déviation strabique, il convient d'avoir une notion sur l'angle minimal et l'angle maximal [37, 38] du sujet portant sa correction optique totale [24, 47].

Angle minimum

Il représente l'angle le plus petit qu'on puisse évaluer ou mesurer en vision de loin ou en vision de près.

Angle maximum

C'est l'angle le plus grand qu'on puisse mesurer en vision de loin ou en vision de près et/ou l'angle le plus grand atteint au cours des mouvements de version sans ou avec écran translucide devant l'œil non fixateur.

Angle de base

C'est l'angle sans fusion. Remarquons que l'angle sans fusion n'est pas égal à l'angle de base au sens physiopathologique strict du terme, les deux angles ne pouvant être égaux qu'en l'absence d'hypercinésie ajoutée.

Variabilité

Les mesures de l'angle minimal et de l'angle maximum nous donnent une indication quant à la variabilité de l'angle, égale à la différence entre ces deux angles. Il importe de connaître la variabilité des différents angles mesurés dans les mêmes conditions d'examen, mais à des périodes différentes. Dès lors, l'examen nous aura donné les variations de l'angle selon les conditions de fixation, selon la distance, l'œil fixateur, l'absence de fusion ou de fixation, et les variations ou inconstances cinétiques horizontales (déviation horizontale dissociée), verticales (DVD) ou torsionnelles (déviation torsionnelle dissociée) ; enfin, il détermine la présence éventuelle d'une inconstance temporelle [45].

C'est la synthèse de toutes les données de l'examen clinique qui conduit au diagnostic du strabisme, de son type (concomitant, convergent ou divergent, normosensoriel tardif), accompagné ou non d'une composante verticale et/ou oblique, d'une limitation de la motilité, (strabisme paralytique d'origine supranucléaire, strabisme paralytique d'origine périphérique, strabisme d'origine orbitaire, nystagmus).

L'étude de l'angle résiduel après le port de la correction optique totale, nous permet :

- d'éliminer un strabisme uniquement accommodatif sur correspondance rétinienne normale, l'angle de loin et de près disparaissant avec le port de la correction optique totale ;
- de différencier parmi les strabismes (ceux-ci comportent tous une composante accommodative, quelle que soit la correspondance rétinienne) entre :
 - ceux qui gardent une déviation de loin et de près ;
 - ceux qui ne présentent qu'une déviation de près. Ces derniers peuvent dès lors être pris en charge sur le plan optique par la prescription de verres double foyer ou progressifs avant une éventuelle prise en charge chirurgicale.

Détermination de l'état sensoriel du sujet

■ ÉTAT SENSORIEL

L'état sensoriel est étudié [3, 34, 48, 52] :

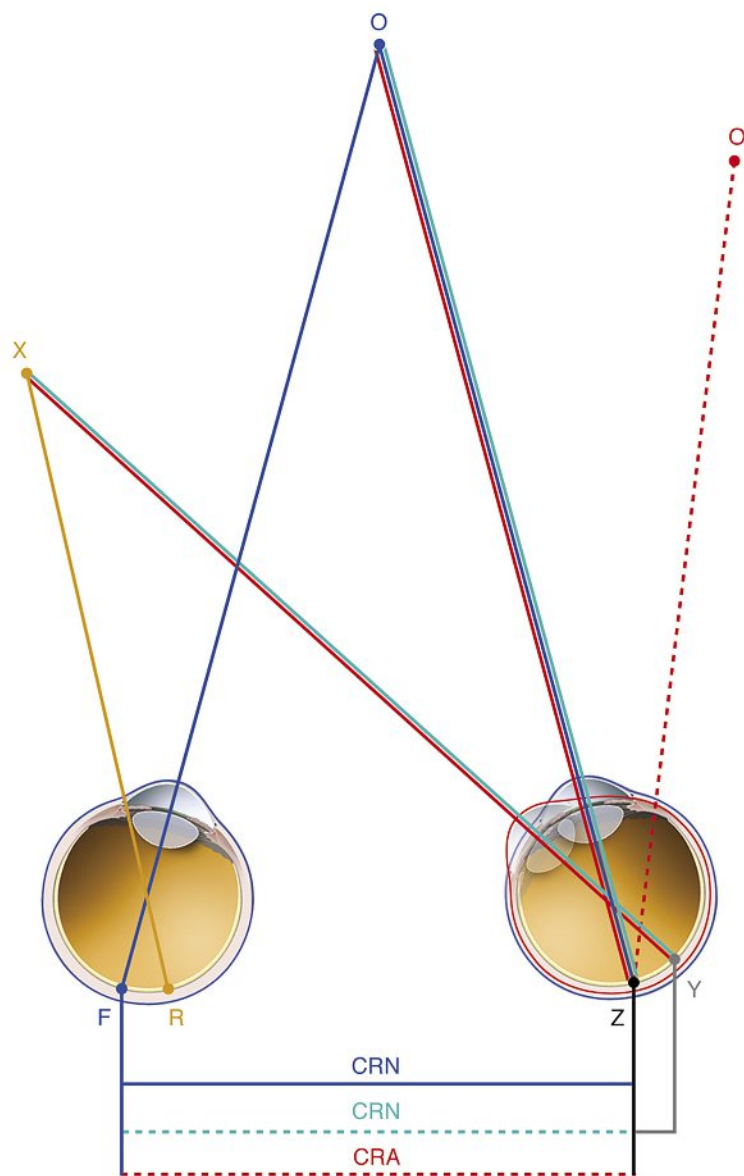
- en monoculaire, en évaluant l'acuité visuelle corrigée de chaque œil à la recherche d'une amblyopie strabique fonctionnelle ;
- en binoculaire, en évaluant la profondeur et l'étendue de la neutralisation ou au contraire la diplopie, voire les résultats d'un traitement antérieur de déneutralisation ;
- en étudiant dans tous les cas l'état de la correspondance rétinienne. Celle-ci peut être testée de deux manières différentes au moins :
 - le premier test doit rechercher la correspondance existant entre la fovéola d'un œil et le point excentrique correspondant de l'autre œil (test de Bagolini, tests polarisés, etc.) ;
 - le second doit évaluer la correspondance entre les deux fovéolas en dehors des conditions habituelles de vision (test des post-images de Bielschowsky, test maculo-maculaire de Cüppers, test de la diplopie provoquée de Cüppers, perception simultanée à l'angle objectif au synoptophore ou aux prismes, etc.) (cf. *infra*).

■ RAPPELS SUR LA VISION BINOCULAIRE NORMALE

Nous rappelons simplement que les images semblables données par chacun des deux yeux sont fusionnées en une image unique, la fusion étant le point clé de la vision binoculaire.

■ CONSÉQUENCES DE LA PERTURBATION DE LA VISION BINOCULAIRE « BI-OCULAIRE »

Lorsque survient une déviation d'un axe visuel, les deux points rétiens stimulés en même temps n'ont plus la même localisation spatiale en binoculaire. Ils ne sont plus correspondants et n'ont plus la même direction visuelle. Il s'ensuit soit une diplopie, soit une confusion (fig. 11-54) selon l'âge d'apparition du strabisme. Les conséquences sont : l'amblyopie strabique, la neutralisation et les anomalies de la correspondance rétinienne. Nous n'en étudions que l'exploration clinique.



Z devient :

- en condition 1 : F1
- en condition 2 : R2
- en condition 3 : R3

Y devient :

- en condition 1 : R1
- en condition 2 : F2
- en condition 3 : F3

Fig. 11-54 Mécanisme de la correspondance rétinienne anormale (CRA).

CRN : correspondance rétinienne normale.

Trois situations binoculaires sont décrites. F est la fovéola de l'œil gauche.

Condition 1 (bleu foncé) : absence de déviation et fonctionnement binoculaire normal (CRN). Z est F1, fovéola de l'œil droit ; Y est R1, zone extrafovéolaire. Les deux directions visuelles principales (OF et OF1) regardent le même objet. La fovéola de l'œil gauche (fixateur) est orientée vers O (FO), celle de l'œil droit (non dévié et fixateur) vers O (F1O) également. Les deux fovéolas F et F1 envoient deux images identiques O et O à deux zones juxtaposées du cortex visuel (superposition de deux images identiques : O sur O). Il n'y a pas de confusion. Par ailleurs, l'objet O se projette sur la fovéola F de l'œil gauche et sur la fovéola F1 de l'œil droit. L'objet O est vu en O par l'œil gauche et en O par l'œil droit. Il n'y a pas de diplopie. De même, l'objet X se projette en R sur la rétine de l'œil gauche et en R1 (Y) sur la rétine de l'œil droit. Les valeurs spatiales de FR et F1R1 étant identiques, il n'y a pas de diplopie. Le lien binoculaire se fait entre F et F1. C'est la correspondance rétinienne normale.

Condition 2 (bleu cyan) : déviation et fonctionnement binoculaire normal (CRN). Y est F2, fovéola de l'œil droit ; Z est R2, zone extrafovéolaire. Les deux directions visuelles principales ne regardent pas le même objet. L'œil gauche (fixateur) est orienté vers O (FO), l'œil droit (dévié et non fixateur) vers X (F2X). Les deux fovéolas F et F2 envoient deux images différentes O et X à deux zones juxtaposées du cortex visuel (superposition de deux images différentes : X sur O) : c'est la confusion. Par ailleurs, l'objet O fixé par la fovéola de l'œil non dévié F se projette sur l'œil dévié en R2, zone non fovéolaire de l'œil dévié, qui a une autre valeur spatiale que celle de la fovéola de l'œil fixateur. L'objet O est donc vu en O par l'œil gauche et en O' par l'œil droit : c'est la diplopie. Cependant, le lien binoculaire se fait toujours entre F et F2 : la correspondance rétinienne normale est conservée.

Condition 3 (rouge) : déviation et fonctionnement binoculaire anormal (CRA). Y est F3, fovéola de l'œil droit ; Z est R3, zone extrafovéolaire. Les deux directions visuelles principales ne regardent pas le même objet. L'œil gauche (fixateur) est orienté vers O (FO), l'œil droit (dévié et non fixateur) vers X (F3X). Les deux fovéolas F et F3 envoient deux images différentes O et X à deux zones juxtaposées du cortex visuel (superposition de deux images différentes : X sur O) : c'est la confusion. Par ailleurs, l'objet O fixé par la fovéola de l'œil non dévié F se projette sur l'œil dévié en R3, zone non fovéolaire de l'œil dévié, qui a une autre valeur spatiale que celle de la fovéola de l'œil fixateur. L'objet O est donc vu en O par l'œil gauche et en O' par l'œil droit. C'est la diplopie. Le lien binoculaire se fait ici entre F et R3, le nombre de colonnes de dominance traversées correspondant à la déviation : la correspondance rétinienne anormale est le lien entre ces deux zones. (A.P.) (Cf. « Correspondance rétinienne normale » et « Correspondance rétinienne anormale » au chapitre 21.)

■ MISE EN ÉVIDENCE DE LA DIPLOPIE ET/OU DE LA NEUTRALISATION

La notion de diplopie est rarement observée chez l'enfant strabique, sauf en cas de strabisme aigu où elle peut être spontanément exprimée par le grand enfant. Chez l'enfant plus petit, elle n'est soit pas exprimée mais évoquée ou suspectée devant la fermeture spontanée d'un œil, soit ressentie comme une « vision trouble » [18].

La neutralisation peut être mise en évidence par le test de Worth à quatre lumières (la lumière du haut est rouge, les deux lumières latérales vertes et l'inférieure blanche) : si le patient ne voit que deux lumières rouges (en haut et en bas) ou trois lumières vertes (des deux côtés et en bas), il y a neutralisation d'un œil. S'il voit cinq lumières, il y a soit un strabisme manifeste avec correspondance rétinienne normale, soit un strabisme manifeste avec correspondance rétinienne anormale dysharmonieuse.

Le test de Worth permet également d'établir le risque de survenue d'une diplopie postopératoire en recherchant le scotome de neutralisation à l'angle objectif du strabisme.

Il est rarissime de trouver une diplopie à l'angle objectif chez l'enfant, contrairement à l'adulte, mais cette diplopie peut s'observer après une rééducation intempestive ayant levé un scotome maculaire de neutralisation sans normalisation de la correspondance. La recherche du scotome de neutralisation à l'angle objectif du strabisme peut se faire également à l'aide de prismes de la valeur de l'angle objectif du strabisme. Cet appareillage ne provoque aucune diplopie lorsqu'il existe un scotome.

■ MISE EN ÉVIDENCE D'UNE ANOMALIE DE CORRESPONDANCE RÉTINIENNE

VERRES STRIÉS DE BAGOLINI

Cette mise en évidence peut se faire par les verres striés de Bagolini [7, 26], constitués de verres plans transparents incolores finement striés qui, placés devant les yeux, altèrent à peine la vision mais créent un fin rayon lumineux d'une lumière ponctuelle.

Les verres de Bagolini placés devant les yeux du patient, les stries de l'un perpendiculaires à celles de l'autre et le sujet fixant un point lumineux et décrivant le trajet des rayons lumineux qu'il voit, différentes situations sont observées.

Les deux rayons lumineux se croisent sur la lumière et forment un « X ». Il y a alors deux possibilités :

- si les yeux sont parallèles, la correspondance rétinienne est normale ;
- si les yeux sont déviés, la correspondance rétinienne est anormale, harmonieuse car le point O de l'œil dévié et la fovéa de l'œil fixateur sont devenus des points correspondants.

Le patient ne voit qu'un rayon lumineux, par exemple celui qui correspond à l'œil droit : l'œil gauche neutralise.

Il y a deux rayons mais l'un d'eux est interrompu de part et d'autre de la lumière. Il y a alors une petite zone circonscrite de suppression ou un scotome. Le point O de l'œil dévié n'est pas le point correspondant de la fovéa de l'autre œil. Il s'agit :

- soit d'un strabisme manifeste, avec un scotome du point O et une correspondance rétinienne anormale harmonieuse ;
- soit d'une orthotropie avec scotome central de l'œil le plus faible, comme dans une anisométrie par exemple.

Le patient voit deux rayons mais l'un traverse la lumière tandis que l'autre est décentré. Ce déplacement traduit la présence d'un angle subjectif. Il y a alors deux possibilités :

- soit il s'agit d'un strabisme manifeste avec correspondance rétinienne normale et l'angle subjectif vaut l'angle objectif.

Lorsque le patient signale un déplacement des rayons, on peut ramener ce rayon dévié par des prismes jusqu'à ce qu'il traverse l'autre rayon au niveau de la lumière. C'est la grandeur de ce prisme qui nous renseigne alors sur le dosage opératoire à effectuer ;

- soit il y a strabisme avec correspondance rétinienne anormale dysharmonieuse.

TEST MACULO-MACULAIRE DE CÜPPERS

L'anomalie de correspondance rétinienne peut être objectivée par le test ophtalmoscopique de correspondance selon Cüppers (ou test maculo-maculaire). Ce test est le plus démonstratif de la correspondance rétinienne anormale et représente la meilleure façon de visualiser cette perversion sensorielle. Le patient fixe de son œil directeur la lumière de la croix de Maddox pendant que l'examineur observe à l'ophtalmoscope le fond de l'autre œil et y projette une image dont le patient doit indiquer la localisation sur la croix de Maddox :

– soit on pratique un examen fovéo-fovéal pour mesurer l'angle d'anomalie : lorsque le patient fixe la lumière de la croix de Maddox, l'examineur projette l'étoile de l'ophtalmoscope sur la fovéola de l'autre œil ; le patient doit indiquer s'il voit cette étoile sur la lumière de fixation ou à côté. Si l'étoile et la lumière sont confondues, il y a correspondance rétinienne normale. Si l'étoile est localisée ailleurs que sur la lumière, les deux fovéas n'ont pas la même localisation spatiale et il y a correspondance rétinienne anormale ;

– soit on détermine le centre de localisation de la correspondance rétinienne anormale : on déplace l'étoile de l'ophtalmoscope sur la rétine du pôle postérieur jusqu'à ce que le patient voie celle-ci confondue avec la lumière de fixation. C'est là que se trouve le centre de localisation de la correspondance rétinienne anormale ou centre d'anomalie.

Le test maculo-maculaire de Cüppers est particulièrement intéressant en cas de microstrabisme ou de fixation excentrique d'un œil.

EXAMEN AUX POST-IMAGES DE BIELSCHOWSKY

L'anomalie de correspondance rétinienne peut être objectivée à l'examen aux post-images de Bielschowsky.

On demande au patient de se couvrir l'œil gauche et de regarder le milieu d'un trait lumineux vertical de l'œil droit puis de se couvrir l'œil droit et de regarder le milieu d'un trait lumineux horizontal de l'œil gauche. Le patient ferme les yeux un court instant puis il regarde une surface de couleur vive de préférence sous un éclairage intermittent. Le patient voit alors les post-images laissées par les deux traits lumineux. Les post-images apparaissent d'abord positives (en clair sur fond sombre), puis négatives (sombres sur fond clair). Si les deux post-images forment une croix, il y a correspondance rétinienne normale. En cas de correspondance rétinienne anormale, un des traits est déplacé et le patient décrit par exemple un « T » couché.

VERRE ROUGE SOMBRE

Enfin, il est intéressant de compléter l'étude des anomalies sensorielles par l'examen au verre rouge sombre.

On fait fixer un point lumineux et on place devant un œil le verre rouge sombre avec lequel le sujet ne voit que la lumière de fixation. Si la lumière rouge est vue sur la blanche, il n'y a pas de déviation strabique subjective. C'est le cas du parallélisme ocu-

laire avec correspondance rétinienne normale ou d'un strabisme manifeste avec correspondance rétinienne anormale harmonieuse. On peut aussi interposer devant l'œil dévié un prisme à base inférieure, ce qui entraîne un décalage en hauteur de la lumière blanche :

- si elle se trouve alignée verticalement avec la lumière rouge et qu'il y a un strabisme manifeste, la correspondance est anormale harmonieuse ;

- si les deux images ne sont pas alignées verticalement, il y a diplopie.

L'analyse de la diplopie fournit des éléments sur l'état de la correspondance rétinienne :

- lorsque la correspondance est normale, la diplopie est conforme à la règle, c'est-à-dire homonyme en cas de strabisme convergent et croisée en cas de strabisme divergent ;

- si la correspondance rétinienne est anormale non harmonieuse, la diplopie est peut-être conforme à la règle et on ne peut, par ce moyen, trancher avec une correspondance rétinienne normale, le point 0 stimulé étant nasal par rapport au point correspondant sur la rétine de l'œil dévié de la fovéa de l'œil fixateur.

SYNOPTOPHORE

De tous ces tests, le synoptophore est l'appareil le plus complet. Il permet d'étudier la correspondance rétinienne en excitant simultanément les deux fovéas, puis en stimulant d'un côté la fovéa de l'œil fixateur et de l'autre successivement tous les points situés entre la fovéa et le point 0 et même au-delà. Ainsi, lorsqu'on place les deux mires de perception simultanée (lion-cage) à l'angle objectif les deux fovéas sont stimulées :

- si le lion est dans la cage, la correspondance rétinienne est normale ;

- si le lion n'est pas dans la cage, il y a soit correspondance rétinienne anormale, soit exclusion. On déplace alors un bras de l'appareil jusqu'à superposition des deux images. Si cela est réalisé à 0°, la correspondance est anormale harmonieuse, sinon il y a correspondance rétinienne anormale dysharmonieuse.

Le synoptophore permet en outre d'étudier la fusion en sachant qu'il ne peut y avoir de fusion sensorielle lorsqu'il y a une déviation oculaire et/ou un scotome maculaire (sauf dans les paralysies oculomotrices et les strabismes normosensoriels tardifs). C'est pourquoi certains sujets sont extrêmement gênés par l'*horror fusionis* caractérisé par une diplopie constante dans les suites d'une intervention et d'une rééducation orthoptique intempestive dans l'enfance sur une correspondance anormale.

EXAMEN DE LA VISION STÉRÉOSCOPIQUE

La vision stéréoscopique représente le degré le plus achevé de la vision binoculaire.

Test de coïncidence ou des deux crayons

Il renseigne rapidement sur la perception pratique du relief. Le patient tient un crayon verticalement, l'extrémité plate en bas, l'examineur un autre, l'extrémité plate en haut. Le patient essaye de placer la base du sien sur celle de l'examineur. On pratique ce test d'abord en vision binoculaire, puis en monoculaire.

La comparaison des deux tests renseigne sur l'apport de la binocularité dans l'appréciation des distances.

Autres tests

TESTS POLARISÉS

Il s'agit du stéréoprojecteur de Pigassou, et du Titmus Stereotest® (test de la mouche, test de neuf séries de cercles

concentriques). Ces tests voient la disparité s'échelonner de 3 000 secondes d'arc pour la mouche à 40 secondes pour les cercles concentriques.

RANDOM-DOT TESTS

Ils sont les plus utilisés actuellement : le test de Lang dont les disparités vont de 1 200 à 200 secondes d'arc est un excellent moyen de dépistage, le « Random-Dot E » (RDE de Reinecke), le test TNO dont la stéréoscopie testée s'échelonne de 480 à 15 secondes d'arc, le test de Frisby dont la disparité s'échelonne entre 875 et 20 secondes d'arc^[19].

SYNOPTOPHORE

Il comporte des mires de vision stéréoscopique dont l'intérêt est de tester le sens stéréoscopique à l'angle objectif, comme le stéréoprojecteur de Pigassou, mais sans le quantifier.

AUTRES EXAMENS CLINIQUES D'EXPLORATION DU STRABISME

Test de Jampolsky

Le test du prisme 4 Δ base temporale, ou test de Jampolsky, est intéressant dans les microtropies. Ce test consiste à placer ce prisme devant un œil qui, s'il ne présente pas de scotome de neutralisation, se déplace en adduction de 4 Δ pour maintenir la fixation. On observe également le comportement de l'autre œil :

- s'il fait un mouvement concomitant d'abduction de 4 Δ et s'il y a un scotome de neutralisation, il se maintient dans cette nouvelle position ;

- en revanche, si la fusion est possible, il exécute aussitôt un lent mouvement de convergence.

Cette épreuve est répétée devant un œil puis l'autre et doit donner des réponses symétriques, sinon il y a microstrabisme inférieur à 4 Δ avec scotome maculaire en vision binoculaire^[31].

Test biprismatique de Gracis

Ce test étudie le réflexe de version prismatique induit par un biprisme formé par deux prismes de 6 Δ superposés et opposés^[20, 29]. Ce test permet d'aborder l'étude des réponses motrices dans différentes formes de strabisme, d'amblyopie et de paralysie oculaire. Devant un objet à fixer, on fait la même manœuvre que pour le test précédent, dans le sens horizontal avec le prisme à base temporale puis, toujours en un mouvement rapide, on bouge le prisme dans le sens vertical. C'est alors le prisme à base nasale qui est présenté devant l'œil de l'enfant.

Chez le sujet normal, lorsque le prisme est à base temporale, on observe une petite saccade rapide motrice de l'œil derrière le prisme et lorsque le prisme est à base nasale, une petite saccade rapide motrice de l'œil controlatéral :

- lorsqu'il n'y a pas de réponse motrice avec le prisme à base temporale et/ou nasale, il n'y a pas de vision binoculaire ou celle-ci est pathologique ;

- lorsqu'il n'y a pas de réponse motrice du prisme à base temporale, mais une réponse motrice à la manœuvre à prisme à base nasale, il y a un blocage mécanique ;

- lorsqu'il y a une réponse motrice à la manœuvre à prisme à base temporale mais non à la manœuvre à prisme à base nasale, il y a un microstrabisme.

Coordimètre de Hess-Weiss et cyclomètre de Weiss

Ils permettent d'effectuer une campimétrie rapide et de déterminer la place des taches aveugles et, ainsi, de mesurer objectivement la torsion^[47, 53] (cf. *supra*, « Coordimètre de Lancaster »).

Examens paracliniques

ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES

Deux méthodes d'enregistrement sont utilisées en pratique clinique : l'électro-oculographie motrice ou cinétique, la photo-oculographie.

ÉLECTRO-OCULOGRAPHIE MOTRICE OU CINÉTIQUE

Le globe oculaire est un dipôle au pôle antérieur positif et au pôle postérieur négatif. Le potentiel de repos entre ces deux pôles est stable ; à éclairage constant, lorsque le globe se déplace, il produit une modification du champ électrique péri-oculaire. L'examen consiste à recueillir les variations de potentiel péri-oculaire induites par les mouvements des yeux au moyen d'électrodes placées au niveau des deux canthus interne et externe pour enregistrer les mouvements horizontaux, et au-dessus du sourcil et en dessous de la paupière inférieure pour les mouvements verticaux.

PHOTO-OCULOGRAPHIE

La photo-oculographie est fondée sur l'étude, par une caméra de télévision, de la distance du reflet d'un point lumineux sur la cornée par rapport à la pupille. Un ordinateur inclus dans l'appareil donne la position des globes mais aussi la vitesse des mouvements et éventuellement l'accélération au cours des mouvements. L'intérêt de cette méthode est l'analyse des vergences et l'étude de la vitesse de la phase lente du nystagmus.

INTÉRÊT

Il est intéressant d'enregistrer les mouvements spontanés anormaux, notamment le nystagmus, mais également de détailler au cours d'un enregistrement d'un trouble oculomoteur les saccades d'attraction visuelle, les mouvements de poursuite lents, le nystagmus optocinétique et le réflexe vestibulo-oculaire ainsi que les mouvements de vergence.

TOMODENSITOMÉTRIE

Les indications de la TDM pour l'analyse d'un déséquilibre oculomoteur sont rares aujourd'hui et limitées au cas où le squelette orbitaire est impliqué ou dans les contre-indications de l'IRM (corps étranger ferromagnétique intraoculaire).

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

Outre l'imagerie statique, nous citons l'imagerie dynamique qui permet une analyse non invasive et non irradiante de la motilité oculaire [8]. Les images sont réalisées dans le plan neuro-oculaire horizontal passant par les apex orbitaires et les cristallins, dans le plan neuro-oculaire vertical oblique et le plan coronal, dans les différentes positions du regard. À l'heure actuelle, cette exploration n'est que le résultat d'une succession d'images statiques dont le défilement reproduit l'illusion du mouvement. Cette imagerie dynamique est intéressante car, en dehors de l'anatomie fonctionnelle normale, elle permet d'évaluer la motilité oculaire dans des conditions pathologiques avant et après une intervention par exemple, et représente dès lors une aide au diagnostic dans les limitations postopératoires de la motilité, les paralysies oculomotrices, les syndromes de rétraction et les traumatismes orbitaires.

Les coupes coronales ont également l'intérêt d'objectiver l'atrophie ou l'agénésie d'un muscle oculomoteur, notamment dans les syndromes paralytiques [41, 42] (cf. chapitre 15). Elles permettent également de localiser les insertions musculaires par rapport au plan du nerf optique, de suivre le trajet des muscles, de localiser les poulies. Elles trouvent leur intérêt dans les myopies fortes ou dans l'étude des variations de volume dans les myosites, quelle qu'en soit l'origine.

CONCLUSION

L'évaluation clinique d'un strabisme réalisée par l'anamnèse, le comportement spontané, l'évaluation de l'état sensoriel des potentialités binoculaires et la caractérisation de l'instabilité oculomotrice va permettre, après synthèse, de conduire à un diagnostic qualitatif dont le but est d'orienter la stratégie opératoire, complétée par les données peropératoires (position des yeux sous anesthésie, test d'élongation musculaire).

Ainsi, il peut s'agir de strabisme concomitant et, dans ce cas, le strabisme peut être convergent (ésotropie) ou divergent (exotropie), normosensoriel ou non, variable ou non, accompagné d'une composante verticale et/ou oblique, d'une limitation de la motilité : nous en connaissons la valeur de l'angle minimal, de l'angle maximal, la notion d'une hypercinésie des droits médiaux, d'incomitance verticale et/ou alphabétique associée, la notion d'œil préférentiel et la notion d'anomalie anatomique associée (inégalité des fentes palpébrales, asymétrie des orbites, hypotélorisme ou hypertélorisme, exophtalmie ou énophtalmie) ; il peut s'agir aussi de strabisme paralytique d'origine supranucléaire ou de strabisme paralytique d'origine périphérique, de strabisme d'origine orbitaire ou, enfin, de nystagmus.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Atkinson J. Human visual development over the first 6 months of life. A review and a hypothesis. *Hum Neurobiol*, 1984 ; 3 : 61-74.
- [2] Awaya S. *Diagnosis and management of ocular motility disorders*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1986.
- [3] Bagolini B. Sensori-motorial anomalies in strabismus (anomalous movements). *Doc Ophthalmol*, 1976 ; 41 : 23-41.
- [4] Bernardini D. Le synoptomètre. Contribution au problème des mesures de l'angle objectif. *J Fr Orthopt*, 1975 ; 7 : 101-124.
- [5] Bongrand M, Gay-Meret C, Grochowicki M, Vital-Durand F. L'utilisation technique du regard préférentiel dans l'appréciation de l'acuité visuelle du nourrisson. *J Fr Orthopt*, 1984 ; 16 : 107-111.
- [6] Brückner R. Les méthodes cliniques du dépistage de l'amblyopie fonctionnelle chez l'enfant avant la connaissance des optotypes. *J Fr Orthopt*, 1974 ; 6 : 47-63.
- [7] Campos EC. Anomalous retinal correspondance monocular and binocular visual evoked responses. *Arch Ophthalmol*, 1980 ; 98 : 299-302.
- [8] Carteret MH, Maintenant J, Cabanis EA, Iba-Zizen MT, Lopez A, Thibierge M, et al. Mouvements oculaires : première approche dynamique en imagerie par résonance magnétique (IRM de haute résolution). *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1990 ; 90 : 489-496.
- [9] Chandna A, Karki C, Davis J, Doran RM. Preferential looking in the mentally handicapped Eye, 1989 ; 3 : 833-839.
- [10] Dailly R, Senecal J, Ardouin M, Urvoy M. Développement des fonctions visuelles de l'enfant de 0 à 3 ans. *Pédiatrie*, 1976 ; XXXI : 227-243.

- [11] Dobson V, Teller DY. Visual acuity in human infants: a review and comparison of behavioral and electrophysiological studies. *Vis Res*, 1978 ; 18 : 1469-1483.
- [12] Dobson V. Behavioral tests of visual acuity in infants. *Int Ophthalmol Clin*, 1980 ; 20 : 233-250.
- [13] Fielder AR, Russell-Eggitt IR, Dodd KL, Mellhor DH. Delayed visual maturation. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1985 ; 104 : 653-661.
- [14] Fledelius HC. Prematurity and the eye. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1976 ; 128 : 3-245.
- [15] Gallo JE, Lennerstrand G. A population-based study of ocular abnormalities in premature children aged 5 to 10 years. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 111 : 539-547.
- [16] Gallo JE, Holmström G, Kugelberg U, Hedquist B, Lennerstrand G. Regressed retinopathy of prematurity and its sequelae in children aged 5-10 years. *Br J Ophthalmol*, 1991 ; 75 : 527-531.
- [17] Goddé-Jolly D, Dufier J-L. *Ophthalmologie pédiatrique*. Paris, Masson, 1992.
- [18] Godde-Jolly D. La diplopie au cours du strabisme. *Ann Ther Clin Ophthalmol*, 1980 ; 31 : 239-252.
- [19] Gracis GP, Rocci P, Coffano M. Résultats du stéréotest de Lang et du stéréo-test de Weiss dans les microtropies. *J Fr Orthopt*, 1989 ; 21 : 59-63.
- [20] Gracis GP. Le test bi-prismatique (étude du réflexe de versions prismatiques induites). *J Fr Orthopt*, 1988 ; 20 : 171-187.
- [21] Hertz G. Acuity card testing of retarded children. *Behav Brain Res*, 1987 ; 24 : 85-92.
- [22] Jacobson SG, Mohindra J, Held R. Development of visual acuity in infants with congenital cataracts. *Br J Ophthalmol*, 1981 ; 65 : 727-735.
- [23] Jeanrot N. Variabilité de l'angle du strabisme. Proceedings of the XVth meeting of the European strabismological association. Paris, CERES, 1985 : 73-81.
- [24] Katz B, Sireteanu R. Der Teller Acuity Card Test: Möglichkeiten und Grenzen der klinischen Anwendung. *Klin Mbl Augenheilkd*, 1989 ; 195 : 17-22.
- [25] Lancaster WB. Terminology with extended comments on the position of rest and on fixation Strabismus ophthalmic symposium II. St Louis, CV Mosby, 1958 : 503-522.
- [26] Lang J. Strabisme : diagnostic, formes cliniques, traitement. Paris, Maloine, 1981.
- [27] Lennerstrand G, Gallo JE. Prevalence of refractive errors and ocular motility disorders in 5- to 10-year-old Swedish children born prematurely or at full-term. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1989 ; 67 : 717-718.
- [28] Lobstein-Henry Y, Speeg CI, Gottenkiene S, Tondre M. Place des cartes de Teller dans l'examen visuel des nourrissons. Réunion du CERES, Strasbourg, Paris, CERES, 1990 : 69-77.
- [29] Mawas J. Séparation des réponses des rétines supéronasale et inférotemporale grâce au verre de Gracis. *J Fr Orthopt*, 1989 ; 21 : 64-77.
- [30] McDonald M, Dobson V, Sebris SL, Baitch L, Varner D, Teller DY. The acuity card procedure: a rapid test of infant acuity. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1985 ; 26 : 1158-1162.
- [31] Paliaga GP, Paladini C. Le test du prisme de 8 dioptries base nasale dans le diagnostic des micro-ésotropies. *J Fr Orthopt*, 1987 ; 19 : 121-126.
- [32] Phelps DL. Retinopathy of prematurity: an estimate of vision loss in the United States. *Pediatrics*, 1981 ; 67 : 924-926.
- [33] Pincon F. Les tests d'acuité visuelle de 2 à 5 ans. *J Fr Orthopt*, 1980 ; 12 : 11-16.
- [34] Ravault AP. L'examen sensoriel du strabisme. *J Fr Orthopt*, 1987 ; 19 : 65-69.
- [35] Rogers GL, Tishler CL, Tsou BH, Hertle RW, Fellows RR. Visual acuities in infants with congenital cataracts operated on prior to 6 months of age. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 999-1003.
- [36] Roth A, Lobstein-Henry Y, Spielmann A, Gabellebarbier E, Braun C. Le diagnostic, le traitement et la prévention de l'amblyopie fonctionnelle chez les enfants de moins d'un an. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1977 ; 77 : 651-655.
- [37] Roth A, Speeg-Schatz C. La chirurgie oculo-motrice. Les données de base, les techniques chirurgicales, les stratégies opératoires. Paris, Masson, 1995.
- [38] Roth A, Speeg-Schatz C. Eye muscle surgery. Basic data, operative techniques, surgical strategy. Swets and Zeitlinger, 2001.
- [39] Searle CM, Horne SM, Bourne KM. Visual acuity development: a study of preterm and full-term infants. *Aust NZ J Ophthalmol*, 1989 ; 17 : 23-26.
- [40] Speeg-Schatz C, Rezaiguia F. Mesure de l'acuité visuelle aux réseaux par les cartons de Teller : dépistage efficace de l'amblyopie du nourrisson et du jeune enfant ? *J Fr Ophthalmol*, 1995 ; 18 : 510-515.
- [41] Speeg-Schatz C, Scheiber C, Passer C, Grucker D. Video loop MRI of ocular motility: a new technique: turbo rare sequence at 2 T for the study of horizontal gaze. *Binocul Vis Strabismus Q*, 1998 ; 13 : 105-114.
- [42] Speeg-Schatz C. Apport de l'IRM dans l'exploration des muscles oculomoteurs. *J Fr Ophthalmol*, 2002 ; 25 : 956-958.
- [43] Spielmann A, Bernardini B. Appréciation qualitative de la vision binoculaire au début du strabisme et au cours des thérapeutiques d'occlusion. *J Fr Orthopt*, 1974 ; 6 : 74-83.
- [44] Spielmann A. L'écran translucide. Conférence au CERES (Cercle d'études, de recherches et d'enseignement de la strabologie). Paris, 1985.
- [45] Spielmann A. A translucent screen. Proceedings of the XVth meeting of the European strabismological association. Paris, CERES, 1985 : 55-64.
- [46] Spielmann A. A translucent occluder for studying eye position under unilateral or bilateral cover-test. *Am Orthopt J*, 1986 ; 36 : 65-74.
- [47] Spielmann A. Écran translucide et DVD. *J Fr Orthopt*, 1986 ; 18 : 214-221.
- [48] Spielmann A. Les strabismes : de l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. Paris, Masson, 1991.
- [49] Teller DY. The forced-choice preferential looking procedure: a psychophysical technique for use with human infants. *Infant Behav Dev*, 1979 ; 2 : 135-153.
- [50] Teller DY, Movshon JA. Visual development. *Vis Res*, 1986 ; 26 : 1483-1506.
- [51] Vital-Durand F, Hullo A. La mesure de l'acuité visuelle du nourrisson en 6 minutes : les cartes d'acuité de Teller. *J Fr Ophthalmol*, 1989 ; 12 : 221-225.
- [52] Von Noorden GK. Burian-von Noorden's binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. St Louis, CV Mosby, 1985.
- [53] Weiss JB. Déséquilibres oculomoteurs et coordimètre. Paris, Doin, 1983.

III – COMMENT EXPLIQUER AUX PARENTS LE STRABISME : QUESTIONS-RÉPONSES

F. AUDREN

Préalable

La pathologie strabique concerne environ 4 % de la population (enfants et adultes). La prise en charge des strabismes et de l'amblyopie repose essentiellement sur la correction optique, l'occlusion et la chirurgie.

Ces traitements *a priori* simples et consacrés par l'usage sont en réalité contraignants, souvent mal compris par les patients strabiques ou les parents des enfants strabiques [2]. Il est démontré que la compréhension des patients et des parents est un facteur essentiel d'observance du traitement de l'amblyopie [1, 4]. Il existe de multiples sources d'informations (Internet, fiches SFO). Même si rien ne peut remplacer le contact interactif d'une consultation pour faire passer des informations, la complexité de la pathologie strabique incite à formuler les informations sous une forme écrite, afin que les patients et les parents des enfants strabiques puissent les consulter avec le temps qui leur est nécessaire pour bien les comprendre. Nous présentons ci-dessous les principaux aspects qui nous semblent essentiels à la bonne compréhension des patients ou des parents des patients. Nous insistons particulièrement sur la question de la chirurgie, non pas qu'elle doive avoir une place prééminente par rapport aux traitements médicaux, mais la chirurgie est l'élément de la prise en charge qui semble être le moins bien compris par les parents et le plus les inquiéter [2, 3].

[1] Dixon-Woods M, Awan M, Gottlob I. Why is compliance with occlusion therapy for amblyopia so hard? A qualitative study. *Arch Dis Child*, 2006 ; 91 : 491-494.

[2] Eustis S, Smith DR. Parental understanding of strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1987 ; 24 : 232-236.

[3] Hatt SR, Leske DA, Adams WE, et al. Quality of life in intermittent exotropia: child and parent concerns. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 1525-1529.

[4] Searle A, Norman P, Harrad R, et al. Psychosocial and clinical determinants of compliance with occlusion therapy for amblyopic children. *Eye (Lond)*, 2002 ; 16 : 150-155.

■ LES MUSCLES OCULOMOTEURS

Les mouvements de chaque œil sont contrôlés par six muscles oculomoteurs (eux-mêmes commandés par des nerfs) (fig. 11-55). En se contractant, le muscle droit latéral tire l'œil qui tourne vers l'extérieur. Le muscle droit médial fait tourner l'œil vers le dedans. Le muscle droit supérieur fait tourner l'œil vers le haut. Le muscle droit inférieur fait tourner l'œil vers le bas. Les muscles obliques (supérieur et inférieur) ont des actions verticales plus complexes.

■ QU'EST-CE QU'UN STRABISME ?

Les sujets normaux ont « les yeux droits », c'est-à-dire que les axes visuels des deux yeux sont parallèles, ce qui permet une vision simple et une bonne perception du relief, les yeux peuvent bouger

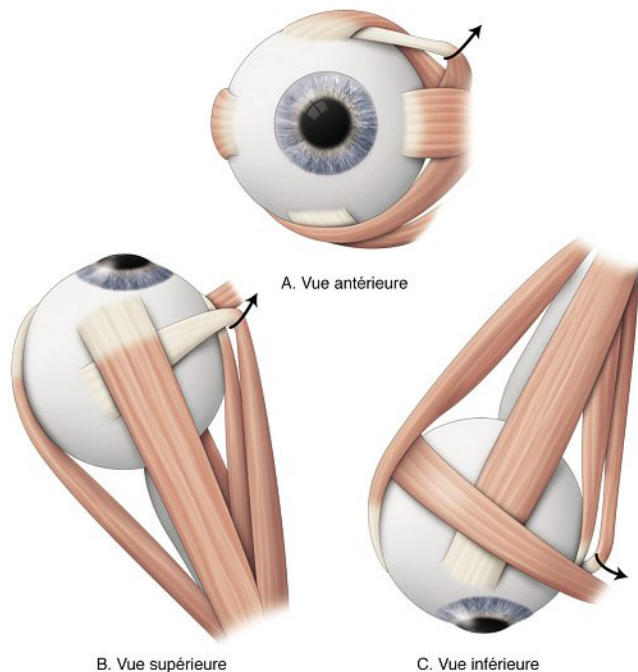


Fig. 11-55 Schéma des six muscles oculomoteurs.

normalement et l'alignement est présent dans toutes les directions du regard. Quand un sujet a un strabisme, les axes visuels ne sont plus parallèles, il y a une déviation des axes oculaires, on dit qu'il louche.

■ QUELS SONT LES DIFFÉRENTS TYPES DE STRABISME ?

Il existe de nombreuses formes de strabismes et de multiples façons de les classer (en fonction du sens de la déviation, de l'âge d'apparition, etc.). Les plus fréquemment rencontrés sont des déviations des axes oculaires avec une mobilité des yeux normale. Plus rarement, il existe une déviation due à un dysfonctionnement d'un muscle ou d'un nerf oculomoteur (c'est le cas des paralysies oculomotrices).

En fonction du sens de la déviation, on parle de :

- strabisme convergent (ou ésoptropie) ;
- strabisme divergent (ou exoptropie) ;
- strabisme vertical avec déviation vers le haut (hypertropie) ou vers le bas (hypotropie).

La déviation des axes de deux yeux peut être plus ou moins prononcée, mais un strabisme n'est pas plus grave si la déviation est plus importante car, quel que soit l'angle, hormis le problème esthétique, les conséquences sur la binocularité sont les mêmes (vision du relief, diplopie ou vision double, amblyopie).

Un strabisme peut être permanent ou intermittent (la déviation des axes visuels n'est pas toujours présente).

■ QUAND ET POURQUOI UN STRABISME APPARAÎT-IL ?

Lors des premiers jours ou mois de vie, les yeux des petits enfants peuvent ne pas toujours être droits, le temps que leur vision commence à se développer. Passé l'âge de six mois, si les yeux ne sont pas droits cela n'est pas normal.

Les déviations des axes des yeux peuvent être présentes dès l'enfance ou apparaître plus tard au cours de la vie. La plupart des strabismes de l'enfant n'ont pas de cause retrouvée et sont isolés, mais on en rencontre plus fréquemment chez les enfants prématurés et présentant une pathologie neurologique. Il existe souvent un facteur héréditaire.

Ils peuvent aussi être liés à un problème de lunettes, en particulier l'hypermétropie : un sujet hypermétrope doit faire des efforts inadaptés pour voir net et ces efforts peuvent être responsables d'un strabisme (strabismes accommodatifs).

Certains strabismes particuliers sont liés au dysfonctionnement d'un muscle avec une mobilité des yeux anormale :

- certaines formes sont congénitales et classiques, bien que rares (comme le syndrome de Stilling-Duane, par exemple) ;
- ce sont les cas des strabismes acquis de l'adulte, dont les plus fréquents sont les paralysies oculomotrices : ils peuvent être dus à des maladies neurologiques, vasculaires, tumorales ; ils occasionnent alors une diplopie et sont souvent associés à d'autres signes non ophtalmologiques.

L'apparition du strabisme peut être due à la baisse de vision d'un œil (impossibilité de superposer les images des deux yeux). Pour cette raison, la constatation d'un strabisme, quel que soit l'âge, justifie un examen ophtalmologique complet pour éliminer une anomalie au niveau d'un œil (chez l'enfant notamment une cataracte congénitale ou une autre malformation oculaire).

■ LES CONSÉQUENCES DU STRABISME

Les strabismes apparaissant chez un patient qui avait les yeux droits auparavant occasionnent une diplopie car le cerveau ne peut plus unifier les images des deux yeux dont les axes ne sont plus alignés. Chez l'enfant en général, il n'y a pas de vision double, car le cerveau de l'enfant a la capacité de s'adapter et de neutraliser la double image : dans ce cas, il y a un œil qui fixe et l'œil qui est dévié n'est plus utilisé pour la vision quand les deux yeux sont ouverts. Le plus souvent on constate, si on cache l'œil qui fixe, que la vision de l'œil dévié est normale. Parfois, quand on cache l'œil qui fixe, on s'aperçoit que la vision de l'œil dévié est mauvaise, ce qui est dû non pas à une anomalie de l'œil lui-même, mais au fait que le cerveau visuel de cet œil s'est mis au repos et ne se développe pas bien (on parle alors d'amblyopie).

Les conséquences du strabisme sont au nombre de quatre :

- altération de la vision du relief ;
- amblyopie ;
- diplopie ;
- préjudice esthétique.

VISION DU RELIEF

L'alignement des axes visuels est la condition nécessaire pour avoir une vision fine du relief (vision stéréoscopique). S'il existe une déviation strabique, cette vision du relief n'est pas possible. Si la déviation apparaît chez un petit enfant, elle empêche le développement des capacités de vision stéréoscopique, ce qui est généralement irréversible. Notons que cette vision fine du relief ne signifie pas que les patients n'aient aucune vision du relief, mais elle sera plus grossière. Par exemple certains patients peuvent même voir le relief des films

en 3D alors qu'ils échouent aux tests utilisés en consultation d'ophtalmologie.

AMBLYOPIE

L'amblyopie (mauvais développement de la vision d'un œil ou, plus exactement, du cerveau fonctionnant pour la vision de cet œil) est la première cause de mal-vision chez l'enfant. Avoir une amblyopie non traitée, c'est-à-dire une vision basse d'un œil depuis la naissance, expose à un risque de handicap visuel et de dépendance chez l'adulte s'il survient une baisse de vision du bon œil quelle qu'en soit la cause. Le diagnostic d'une amblyopie doit être fait le plus tôt possible, et le traitement doit être commencé le plus tôt possible pour garantir le meilleur résultat visuel : une amblyopie est incurable à l'âge adulte, alors que l'objectif du traitement d'une amblyopie avant l'âge de six ans (voire un peu plus tard) doit être de 10/10 d'acuité visuelle ou plus.

DIPLOPIE

Quand il existe une diplopie en cas de déviation oculaire apparue chez un grand enfant ou un adulte, celle-ci peut être extrêmement invalidante (cause de chute, impossibilité de conduire, etc.).

PRÉJUDICE ESTHÉTIQUE

La déviation oculaire peut être inesthétique et avoir des conséquences sur l'image de soi, l'image auprès des autres, et avoir des conséquences sociales reconnues (moqueries à l'école, difficultés à trouver un emploi, etc.).

■ COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC DE STRABISME ?

Chez l'adulte, le diagnostic est facilement suspecté s'il existe une vision double, ce qui est exceptionnel chez l'enfant. Le diagnostic est également facile pour tout patient qui présente une déviation oculaire visible.

L'examen ophtalmologique et orthoptique précise la vision du patient par la mesure de l'acuité des deux yeux, la vision du relief, ainsi que l'angle de déviation. L'examen élimine une pathologie oculaire qui pourrait être responsable de la mauvaise vision d'un œil et du strabisme.

Le diagnostic n'est pas toujours évident et il existe des strabismes où l'angle de déviation est très petit, qui ne se voient pas du tout esthétiquement (microstrabismes). Inversement certains patients ont une forme de leurs paupières ou de leur visage qui peut donner l'impression qu'ils louchent alors que leurs yeux sont droits, on parle alors de faux strabisme ; chez le bébé, il s'agit souvent d'un épicanthus.

L'examen ophtalmologique recherche le dysfonctionnement d'un muscle oculomoteur (anomalie de motilité d'un ou des deux yeux) qui existe dans certains strabismes (comme les paralysies), pour lesquels l'ophtalmologiste peut éventuellement demander des examens complémentaires ciblés (imagerie cérébrale, bilan neurologique, etc.).

■ COMMENT TRAITER UN STRABISME ?

Les traitements du strabisme ont plusieurs objectifs :

- chez l'enfant, la priorité est de traiter une amblyopie s'il y en a une, puis de réaligner les axes visuels ;
- chez l'adulte avec un strabisme acquis et une diplopie, la priorité est de la supprimer ;

– en l'absence de diplopie, la problématique est centrée sur le préjudice esthétique.

Les traitements sont à la fois médicaux et chirurgicaux.

LES TRAITEMENTS MÉDICAUX

Le traitement médical du strabisme est un temps indispensable, suffisant dans certains cas ou préalable au traitement chirurgical.

Les lunettes

Dans de nombreux cas, le port de lunettes est nécessaire :

– pour assurer la meilleure vision possible des deux yeux, particulièrement s'il y a une amblyopie associée ;

– pour diminuer les efforts fournis par les patients pour voir net au prix d'une déviation (certains patients hypermétropes sont guéris de leur strabisme simplement par le port des lunettes). Dans un certain nombre de cas, le port des lunettes diminue l'angle du strabisme sans aligner parfaitement les yeux. C'est sur l'angle qui persiste malgré les lunettes que la chirurgie sera alors indiquée.

Pour empêcher le patient de faire des efforts accommodatifs pour voir net, on utilise des collyres tels que l'Atropine, instillé pendant plusieurs jours avant la mesure, ou le Skiacol, instillé une heure avant la mesure (usage réservé avant l'âge d'un an). Les mesures ainsi évaluées permettent dès lors de déterminer la correction optique dont le patient a besoin pour bien voir, tout en relâchant ses efforts, ces derniers étant responsables d'une partie du strabisme.

Traitement de l'amblyopie

Chez l'enfant, la priorité absolue est d'assurer que les deux yeux aient la meilleure acuité visuelle possible. Le traitement de l'amblyopie repose sur le port des lunettes et la pose d'un cache sur l'œil fixateur, ce qui permet à l'œil dévié de prendre la fixation et au cerveau qui fonctionne avec l'œil habituellement dévié de fonctionner. Le traitement par cache est adapté en fonction des résultats (nombre d'heures de cache par jour, alternance de cache sur un œil ou l'autre) et doit souvent être prolongé pendant des années (traitement d'entretien). C'est un traitement contraignant, mais qui fonctionnera d'autant mieux qu'il est entrepris tôt et qu'il est bien suivi. En effet, on peut estimer que passé l'âge de six ans, il est plus difficile d'initier ce traitement en raison des contraintes scolaires.

Traitement d'une diplopie

Quand il existe une diplopie, les principes du traitement reposent sur l'occlusion d'un œil (supprimer la double image), décaler optiquement les images des deux yeux (prismes sur les lunettes), réaligner les axes des deux yeux (chirurgie). Chaque traitement a des avantages et des inconvénients et est différent et adapté pour chaque patient.

LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

La chirurgie du strabisme est une chirurgie fréquente que ce soit chez l'adulte ou l'enfant (plus de 10 000 interventions par an en France).

Quels sont les objectifs de la chirurgie ?

Dans certains cas de déviation oculaire associée à une diplopie, la chirurgie sera nécessaire pour supprimer la vision double (paralysies oculomotrices) au moins dans les conditions où la vision est la plus sollicitée, c'est-à-dire de face et dans le regard en bas (lecture).

En l'absence de diplopie, les objectifs de la chirurgie sont de redresser les axes visuels afin de :

– supprimer d'éventuels symptômes (fatigue visuelle et maux de tête chez les patients présentant un strabisme intermittent et qui font des efforts pour redresser leurs yeux) ;

– rendre un certain niveau de vision du relief, ce qui n'est possible que si les yeux sont droits (condition nécessaire mais non suffisante si le strabisme est apparu tôt dans l'enfance et que les capacités de vision stéréoscopique ne se sont pas développées) ;

– normaliser l'aspect esthétique.

Quand opérer ?

Même s'il n'existe pas de vision double invalidante, à partir du moment où le strabisme se voit, quel que soit l'âge, et même s'il a déjà été opéré, un traitement chirurgical peut être indiqué. En effet, il ne s'agit alors pas que d'un simple problème esthétique, mais d'une déviation oculaire visible pouvant être un vrai handicap pour la vie courante. Il n'y a donc pas d'âge pour opérer un strabisme.

POUR LES ENFANTS

La chirurgie est réalisée entre deux et six ans en Europe, le plus souvent avant l'âge de six ans (entrée au CP) : amélioration des capacités de lecture et d'orientation dans l'espace et amélioration de l'image de soi.

Un certain nombre de strabismes vont se redresser sans intervention avant l'âge de six ans.

Dans le cas particulier du petit enfant (avant deux ans) qui présente un strabisme convergent et chez qui la chirurgie ne sera pas réalisée tout de suite, on peut proposer un traitement par injection de toxine botulique, qui diminue le strabisme et peut permettre d'éviter une intervention chirurgicale ultérieure. Cette injection se réalise lors d'une courte anesthésie générale.

POUR LES ADULTES

Le retentissement esthétique du strabisme est le plus souvent la motivation pour une chirurgie : il n'y a pas de limite d'âge tant qu'il n'y a pas de contre-indication anesthésique (en dehors d'éventuelles pathologies non stabilisées comme l'hyperthyroïdie...).

La chirurgie

PRINCIPES DE LA CHIRURGIE

La chirurgie de strabisme porte sur les muscles oculomoteurs et consiste généralement en un affaiblissement ou un renforcement d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs (en les reculant ou les raccourcissant) sur un ou les deux yeux. Le protocole de la chirurgie est fixé par le chirurgien et adapté à chaque cas. L'action sur les muscles oculomoteurs permet de modifier l'axe de l'œil.

COMMENT SE DÉROULE L'INTERVENTION CHIRURGICALE ?

L'intervention a lieu sous anesthésie générale dans l'immense majorité des cas. Le patient est allongé sur le dos, sous un champ stérile. Avant l'intervention proprement dite, l'œil ou les yeux opérés sont désinfectés par un produit antiseptique, et l'œil est maintenu ouvert par un écarteur à paupière (blépharostat). Pendant l'intervention, le chirurgien utilise un microscope opératoire (microchirurgie) et des instruments de chirurgie classique, mais pas de laser ou d'ultrasons contrairement à d'autres chirurgies réalisées en ophtalmologie.

Un pansement peut être mis sur l'œil opéré en fin d'intervention mais ce n'est pas obligatoire.

Contrairement à ce que certains patients ou parents peuvent croire ou craindre parfois, à aucun moment l'œil n'est enlevé de la tête pendant une intervention de strabisme.

L'HOSPITALISATION

Le plus souvent l'intervention a aujourd'hui lieu pendant une hospitalisation ambulatoire, c'est-à-dire sur une journée, le patient ne passant pas de nuit à l'hôpital. Il s'agit cependant d'une intervention sous anesthésie générale et, pour des raisons pratiques

ou médicales, il peut cependant être demandé de passer une nuit à deux nuits à l'hôpital (distance du domicile, problème anesthésique).

QUELLES SONT LES SUITES IMMÉDIATES DE LA CHIRURGIE ?

• LES FILS DE SUTURE

Les fils utilisés pendant la chirurgie de strabisme sont des fils résorbables et il n'y a donc pas de fils de suture à enlever après l'intervention.

• LA DOULEUR

Un traitement contre la douleur est prescrit par l'anesthésiste dans les premiers jours suivant l'intervention, à prendre si nécessaire (anti-inflammatoires non stéroïdiens). Le traitement postopératoire consiste à instiller un collyre dans l'œil opéré pendant plusieurs semaines.

• L'ASPECT DE L'ŒIL OPÉRÉ

L'œil peut être très rouge les premiers jours suivant l'intervention. Une rougeur plus modérée pourra persister plusieurs semaines voire plusieurs mois après l'intervention, en moyenne pendant deux mois, tant que la cicatrisation n'est pas terminée.

L'axe de l'œil constaté dans les jours suivant l'intervention ne doit pas inquiéter : parfois il ne semble pas immédiatement satisfaisant, et il peut même y avoir une inversion immédiate du strabisme (l'œil part dans l'autre sens), car il est fréquent que l'œil mette plusieurs jours ou semaines avant de retrouver une motilité normale et sa place définitive. On ne juge donc pas le résultat le lendemain d'une intervention mais plusieurs semaines après.

PRÉCAUTIONS APRÈS L'INTERVENTION

Souvent quelques jours de repos sont préconisés (après anesthésie générale). Il est déconseillé de se baigner à la piscine ou dans la mer pendant environ un mois après l'intervention. On peut en revanche se laver les cheveux, se doucher mais en veillant à ne pas mettre de savon dans l'œil.

QUELS SONT LES RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE ?

Les résultats de la chirurgie sont dans la majorité des cas très satisfaisants. Cependant, chaque cas est particulier, et la précision de

la chirurgie n'est pas exacte. Il ne faut pas oublier que l'on traite un angle de strabisme et que le dosage de la chirurgie est soumis à une marge de précision variable en fonction des cas. D'autre part, l'angle d'un strabisme est susceptible d'évoluer au cours du temps, ce qui veut dire qu'un excellent résultat chirurgical immédiat peut ne pas se maintenir toute une vie.

Un patient strabique opéré peut toujours être amené à être réopéré à plus ou moins long terme si son cas le justifie. Dans certains cas, le chirurgien pourra même envisager d'emblée plusieurs interventions chirurgicales.

CHIRURGIE ET LUNETTES

Une intervention de strabisme vise à corriger l'angle du strabisme qui persiste malgré le port des lunettes. Il est rare que la chirurgie permette de ne plus mettre les lunettes (et ce n'est pas son objectif) et certains patients opérés qui ont les yeux parfaitement droits avec leurs lunettes peuvent avoir un strabisme visible quand ils les ôtent.

QUELLES SONT LES COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE ?

Les problèmes liés à la cicatrisation, comme une irritation de surface ou une rougeur oculaire persistante, sont fréquents mais ne sont pas graves.

Les principales complications sont les résultats insuffisants ou les inversions du strabisme (problème du dosage).

Le risque de vision double après chirurgie (alors qu'il n'y a pas de vision double avant) est faible et n'est pas une contre-indication à une intervention.

Les complications peropératoires à type de perforation du globe oculaire sont très rares et les complications graves faisant courir un risque de perte de vision irréversible de l'œil opéré (infection intraoculaire, décollement de rétine) sont rarissimes.

PRISE EN CHARGE

La chirurgie de strabisme est prise en charge par l'assurance maladie.

■ LE SUIVI DES PATIENTS STRABIQUES

La prescription régulière de la correction optique adaptée est essentielle, car le strabisme peut se modifier avec le temps, nécessitant parfois un complément chirurgical.

Formes cliniques des strabismes

F. AUDREN, M.-A. ESPINASSE-BERROD, N. GAMBARELLI, A. SAUER,
C. SPEEG-SCHATZ, D. THOUVENIN

I – SYNDROME DE STRABISME PRÉCOCE

D. THOUVENIN

Le strabisme précoce, ou plutôt le « syndrome de strabisme précoce », correspond à l'ensemble des signes oculomoteurs et visuels survenant progressivement quand une déviation permanente des axes visuels est présente avant l'apparition des liens binoculaires, en pratique avant l'âge de six mois de vie.

Il traduit un dérèglement définitif de l'acquisition de la vision binoculaire, d'autant plus profond que l'apparition est précoce dans la vie. Son identification a permis de s'en servir de borne dans la classification des strabismes^[30], séparant deux sortes de strabismes en fonction de ce qu'on peut espérer des résultats du traitement :

- les strabismes apparaissant après acquisitions de la vision binoculaire, ou strabismes normosensoriels, pour lesquels le traitement peut faire espérer une guérison motrice et sensorielle ;
- les strabismes précoces, apparaissant en cours de ce développement et l'entravant profondément ; le traitement ne peut alors que limiter les conséquences, sans jamais obtenir de guérison.

L'ensemble de signes sensoriels ou moteurs qui le constituent forme le syndrome. Certains signes en sont caractéristiques, directement liés à l'origine du trouble. D'autres sont moins spécifiques. Par exemple, la déviation strabique horizontale n'est qu'une facette non spécifique du syndrome ; on l'observe en grande majorité en convergence (ésotropie) mais parfois aussi en divergence (exotropie) voire en quasi-orthotropie (microstrabisme). D'ailleurs, cette déviation peut évoluer au cours de la vie, comme beaucoup d'éléments du syndrome.

Le terme de « strabisme précoce » (*infantile strabismus*) est préférable à celui de strabisme congénital, car le strabisme n'est pas toujours présent ou évident dès la naissance^[37]. En revanche, le dérèglement oculomoteur et sensoriel initial trouve toujours son origine durant les six premiers mois de vie, phase de maturation fondamentale du système optomoteur, et laissera des séquelles

durant toute la vie, quelle que soit la qualité du traitement médico-chirurgical^[9]. Le terme « essentiel » — « strabisme essentiel à début précoce » de Hugonnier^[17] — est parfois rajouté pour signifier l'absence de cause connue, notamment paralytique, musculaire ou accommodative.

Le syndrome est assez fréquent, entre 2 % et 5 % de la population générale, représentant 30 % à 50 % des désordres oculomoteurs.

Historique

L'étude de son historique est particulièrement intéressante car elle synthétise les courants de pensée et l'évolution de la strabologie récente. Beaucoup de grands noms de la strabologie du xx^e siècle sont associés à l'identification du syndrome de strabisme précoce : C. Worth, B. Chavasse, F. Costenbader, M.M. Parks, C. Cüppers, J. Lang, G. von Noorden, A. Ciancia, M.-A. Quéré, A. Spielmann, E. Birch, L. Tychsen et bien d'autres. L'histoire du syndrome de strabisme précoce inclut les partisans d'une origine sensorielle par absence congénitale ou disparition très précoce de la fusion binoculaire (Worth, 1903) et les partisans d'une origine motrice empêchant le développement de la fusion (Chavasse, 1939). Cette opposition est importante puisque, dans un cas, il existe un déficit irrécupérable, dans l'autre une intervention précoce devrait permettre de laisser la fusion s'établir. Ceci n'est toujours pas prouvé :

- Costenbader (1966)^[11], puis Parks^[34], puis Stager et Birch^[4], fervents partisans de l'intervention précoce, ont montré que celle-ci donne de meilleurs résultats sensoriels, mais sans jamais de guérisons et au prix d'interventions souvent multiples ;

– à l’opposé, von Noorden [36], Helveston [16] et plus généralement l’étude des résultats du traitement, aussi précoce soit-il, semblent en faveur d’un déficit sensoriel initial et irrécupérable. Les travaux visant à tenter de normaliser la correspondance rétinienne se sont soldés par des échecs systématiques. Le meilleur résultat sensoriel possible après traitement aussi précoce soit-il est l’obtention d’un microstrabisme, avec fusion et stéréoscopie de bas grade ou « union binoculaire » de Quéré.

Le lien entre les éléments cliniques du syndrome s’est fait progressivement :

- nystagmus manifeste latent : Faucon, Kestenbaum, Crone (1880 à 1950) ;
- divergence verticale dissociée (DVD) : Ohm, Verhage, Anderson, Keiner, Crone (1920 à 1950) ;
- réunion des éléments du syndrome, notamment le lien avec l’attraction vers l’adduction : Ciancia (Buenos Aires) en 1962 [10] puis Cüppers et Adelstein (1966) ;
- description complète du syndrome par Lang (1967) [18] ;
- études des déviations dissociées, du caractère tonique des déviations : Spielmann (1989) [25].

Des études électrophysiologiques étayaient certains éléments du syndrome :

- études oculomotrices confirmant l’asymétrie du nystagmus optocinétique (Bourron [6], Birch [5]) et décrivant le nystagmus manifeste latent (Quéré [22], Dell’Osso) ;
- études montrant l’asymétrie de la transmission des potentiels évoqués visuels (Birch [3]), au profit des voies croisées, ce qui avait déjà été montré en cartographie cérébrale (Thouvenin [29]).

Enfin, des études expérimentales animales ont prouvé ce qui était pressenti cliniquement :

- travaux fondamentaux de Hubel et Wiesel sur le développement normal et anormal des couches monoculaires et binoculaires corticales et des voies visuelles [38] ;
- Tychsen publie les principaux travaux traitant des conséquences corticales de strabismes expérimentaux chez le singe [33], notamment concernant la sévérité de l’atteinte en fonction l’âge d’apparition et l’absence de réversibilité totale malgré la précocité du traitement (disparition des cellules binoculaires de la couche V dans les strabismes permanents [32]). Il évoque toutefois la possibilité de connexions entre colonnes de dominance peu éloignées (4°), expliquant la meilleure binocularité en cas de microstrabisme. Dans les facteurs de gravité, à côté de la précocité d’installation du strabisme, il introduit la notion de durée du strabisme.

Facteurs de risque

La ou les causes du syndrome de strabisme précoce n’ont pas été isolées jusqu’ici. Si ce syndrome apparaît dans la grande majorité des cas de manière fortuite, chez 2 % à 5 % de la population, certaines situations sont clairement plus pourvoyeuses de syndrome de strabisme précoce. On parlera donc plus de facteurs de risque [13] que de causes.

■ HÉRÉDITÉ

La présence dans la famille directe d’autres cas de syndrome de strabisme précoce, voire d’anomalies plus frustes du développement de la vision binoculaire (syndrome de déficience fusionnelle de Parks avec neutralisation maculaire monolatérale [21]) est fréquente. Une origine héréditaire a donc été évoquée. Jusqu’à présent, les études de la transmissibilité du syndrome de strabisme précoce manquent d’homogénéité concernant les strabismes étu-

diés ; des conclusions claires sur le type de transmission ne sont pas établies. Denis retrouve une prévalence de l’hérédité de 33 % tous strabismes confondus et 20 % pour le seul strabisme précoce. Ce caractère héréditaire justifie une surveillance systématique des enfants dont un parent proche au moins est porteur du syndrome.

Certains syndromes dysgénétiques, tels que la trisomie 21, sont plus fréquemment associés au syndrome de strabisme précoce, sans doute par la fragilité neurologique associée mais peut-être aussi par une prédisposition spécifique.

■ LÉSIONS NEUROLOGIQUES PÉRINATALES

Les lésions neurologiques prénatales ou néonatales, par souffrance neurologique, hydrocéphalie, embryo-fœtopathies, etc., sont associées à une haute fréquence de strabismes précoces (20 % à 40 % selon les auteurs), en raison de la perturbation évidente qu’ils provoquent sur le développement de la vision binoculaire.

C’est dans cette population qu’on retrouve le plus d’exotropies, à tel point que la présence d’une exotropie précoce doit faire pratiquer un bilan neuropédiatrique systématique.

■ PRÉMATURITÉ

La prématurité est associée à une haute fréquence de strabismes précoces, sans doute car les structures permettant le développement de la vision binoculaire ne sont pas prêtes anatomiquement et/ou fonctionnellement lors des premières stimulations visuelles qui enclenchent le processus.

■ PRIVATION VISUELLE UNILATÉRALE PRÉCOCE

Le syndrome de strabisme précoce n’est pas toujours inné. Des anomalies oculaires apparues très tôt après la naissance ou présentes à la naissance peuvent le provoquer : dans la cécité congénitale unilatérale (malformation, cataracte unilatérale, etc.), la vision binoculaire ne peut se développer et on voit apparaître un syndrome de strabisme précoce ou plutôt un héli-syndrome — « syndrome du monophthalme congénital » de Spielmann [24]. Il s’agit d’un strabisme précoce « acquis », preuve que les strabismes précoces ne sont pas tous de cause prénatale [27]. Ils sont non alternants ; mais nous avions montré [29] que le traitement de l’amblyopie le transforme en un syndrome de strabisme précoce alternant classique.

■ FACTEURS MINEURS

AMÉTROPIES

Des amétropies importantes peuvent être responsables du syndrome, par leur facteur accommodatif ou par privation visuelle ; toutefois, le syndrome de strabisme précoce n’est pas obligatoirement associé à des amétropies fortes.

L’amétropie est le plus souvent modérée : 40 % d’hypermétropes légers (moins de 2 δ), 40 % d’hypermétropes moyens (2 δ à 5 δ), 10 % de myopes, 10 % d’hypermétropes forts pour Costenbader (*in* von Noorden [37]), statistiques confirmées ailleurs. Il est en revanche nécessaire de répéter les évaluations sous cycloplégique dans les premières années, un facteur accommodatif pouvant se démasquer secondairement.

Une situation doit attirer l’attention car elle est sans doute plus fréquente qu’on ne le pense : un enfant présentant une anomalie pré-

coce mais fruste du développement de la fusion (microstrabisme, syndrome de monofixation) et ayant une hypermétropie peut décompenser ultérieurement un strabisme après deux ans quand il stimule plus son accommodation. L'absence de fusion correcte provoque la décompensation de la déviation. Ces cas sont parfois difficiles à différencier de strabismes normosensoriels tardifs, surtout si une neutralisation profonde voire une amblyopie existent au moment de la décompensation. La mise en place de la correction optique amène au mieux à la situation de microstrabisme ou laisse persister une déviation avec signes évidents de correspondance rétinienne anormale, prouvant l'origine précoce de ce strabisme.

DIVERS

Divers facteurs ont été incriminés (intoxication tabagique, alcoolique, prise d'antibiotiques, etc.). Toutefois, les études ne sont pas homogènes sur ce plan et il semble que si on trouve plus de strabismes dans ces cas, c'est plus par les lésions neurologiques ou malformatives associées que par réelle prédisposition au strabisme précoce.

Toutes ces situations montrent que le développement initial de la vision binoculaire est complexe et fragile et qu'il peut s'interrompre pour des causes très variables, mais parfois sans aucune raison évidente.

Si le syndrome de strabisme précoce survient le plus souvent de manière fortuite chez 2 % à 5 % de la population, il existe clairement des situations à risque. Dans ces situations, un dépistage systématique est nécessaire :

- hérédité de syndrome de strabisme précoce dans la famille proche ;
- syndromes dysgénétiques ;
- souffrance néonatale, prématurité ;
- privation unilatérale précoce ;
- amétropie forte.

Syndrome de strabisme précoce

Le syndrome de strabisme précoce associe de manière plus ou moins complète les signes sensoriels et oculomoteurs observés tout au long de la vie quand un strabisme permanent est présent ou apparaît durant la phase de maturation de la vision binoculaire (en pratique avant l'âge de six mois) ^[31].

■ ÂGE D'APPARITION

Par définition, le syndrome de strabisme précoce débute avant l'âge de six mois. Il n'existe en fait probablement pas d'âge limite précis pour déclencher un syndrome de strabisme précoce. Entre six et dix-huit mois existe une phase de transition entre les deux formes de strabisme (précoce et normosensoriel). Plus l'âge de déclenchement est précoce, plus le syndrome sera complet tant sur le plan sensoriel qu'oculomoteur.

Toutefois, plusieurs remarques doivent être faites à ce propos :

- le strabisme n'est pas toujours mis en évidence dès son apparition, notamment en cas de microstrabisme : on peut le découvrir tardivement devant une anomalie de la vision monoculaire (amblyopie) ou binoculaire (absence de stéréoscopie) ;
- un microstrabisme peut devenir un macrostrabisme tardivement, pour des raisons accommodatives par exemple (cf. *supra*) ;

– certains strabismes, même présents précocement, ne seront examinés que tardivement (délai ou retard d'examen...).

Ces cas où le strabisme ne devient apparent que tardivement seront identifiés par la profondeur du trouble de la vision binoculaire et éventuellement la présence de quelques signes moteurs, parfois latents, spécifiques du syndrome, notamment l'asymétrie du nystagmus optocinétique.

Le syndrome de strabisme précoce débute avant six mois d'âge. Il existe une période de transition entre strabismes précoces et strabismes normosensoriels, de six à dix-huit mois. Certains strabismes déclenchés après dix-huit mois sont en fait des strabismes précoces dont la déviation horizontale devient apparente mais qui étaient présents auparavant sous forme de microstrabismes comme le montrent les anomalies profondes de la vision binoculaire.

■ ANOMALIE DE LA VISION BINOCULAIRE

L'anomalie de la vision binoculaire est d'autant plus profonde et irrécupérable que le strabisme est apparu précocement et que sa durée se prolonge. Elle est caractérisée par :

– *l'absence de correspondance rétinienne normale (CRN)* : instrumentalement, on retrouve une correspondance rétinienne anormale (CRA), mais elle ne peut s'expliquer sur le plan cellulaire, sauf dans les microstrabismes (Tychsen ^[32, 33], cf. *supra*). Cet état prouve l'origine précoce du strabisme. Il est sans doute pathognomonique du syndrome. Il est possible qu'il existe plusieurs degrés dans l'anomalie en fonction de l'âge de déclenchement du strabisme, les liens binoculaires étant d'autant plus abîmés que le strabisme est apparu tôt dans la vie ;

– *l'absence de fusion bifovéale* : au mieux, il existe une pseudo-fusion, d'origine périphérique, de mauvaise qualité, et ne permettant pas de maintenir une orthotropie si le tonus de vergence est excessif ;

– *la neutralisation de l'œil dévié* (non spécifique du syndrome) : cette neutralisation est bénéfique si le strabisme est alternant, car elle protège de la diplopie. Si le strabisme n'est pas alternant, elle est pourvoyeuse d'amblyopie. Dans le syndrome de strabisme précoce, sur le plan binoculaire, elle doit être respectée et contre-indique toute rééducation pléioptique déneutralisante qui risque de la lever définitivement et provoquer une diplopie intraitable car il n'existe pas de correspondance rétinienne. De manière générale, en cas de strabisme, la rééducation binoculaire n'est indiquée que si on a fait la preuve de la présence d'une correspondance rétinienne normale sous-jacente : ceci n'est jamais le cas dans le syndrome de strabisme précoce ;

– *la mauvaise qualité de la stéréoscopie* : cette qualité dépend directement de l'importance de la déviation (meilleure en microstrabisme) et de la précocité du traitement. Elle n'est jamais normale.

L'anomalie sensorielle pathognomonique du syndrome de strabisme précoce est l'absence irréversible de correspondance rétinienne normale :

- l'examen retrouve instrumentalement une correspondance rétinienne anormale ;
- la neutralisation protège de la diplopie et doit impérativement être respectée dans le syndrome de strabisme précoce ;
- la fusion binoculaire et la stéréoscopie sont absentes ou, au mieux, de mauvaise qualité en cas de microstrabisme.

■ AMBLYOPIE

Elle est retrouvée dans 10 % à 40 % des cas en l'absence de prévention. Cet aspect à lui seul justifie la prise en charge médicale précoce de tout strabisme de l'enfant. Elle est liée à la neutralisation permanente de l'œil dévié dans un strabisme non alternant et n'est donc pas spécifique du syndrome de strabisme précoce.

L'amblyopie apparaît spontanément dans 10 % à 40 % des strabismes précoces. Ce risque justifie à lui seul le dépistage et la prise en charge précoce des strabismes de l'enfant.

■ ANOMALIE MOTRICE : LE STRABISME

Sur le plan moteur, il existe un ensemble de signes qu'on retrouve plus ou moins selon la précocité d'installation du syndrome. Ces signes peuvent apparaître ou se modifier tout au long de la vie. Les signes spécifiques du syndrome concernent avant tout l'œil fixateur. Ils sont les témoins de l'asymétrie du développement visuel et du « biais temporo-nasal ». Celui-ci est représenté par la persistance de l'attraction motrice temporo-nasale, la préférence innée pour repérer et s'intéresser à ce qui « rentre » dans le champ de vision, venant de la tempe vers le nez, et la prédominance fonctionnelle de la rétine nasale (champ temporel) sur la rétine temporale. Il doit normalement disparaître dans les six premiers mois de vie lors du développement normal de la vision binoculaire au profit d'une symétrisation.

TYPE DE STRABISME

La déviation horizontale n'est pas spécifique du syndrome de strabisme précoce. On peut en retrouver divers types. Ce sont surtout les signes associés qui caractérisent le syndrome.

Ésotropies dans 80 % des cas

L'importance de l'angle est variable d'un cas à l'autre. Le plus souvent, on observe une déviation majeure, apparaissant assez rapidement après la naissance, devenant le plus souvent permanente, en convergence d'au moins 30 Δ, sans grande variation en cours d'examen et sans grande différence selon la distance de fixation.

Cette déviation est initialement le reflet de l'excès de convergence tonique, habituel chez l'enfant et rendu apparent par l'absence de fusion mais aussi de l'attraction vers l'adduction liée à l'absence de maturation de la vision binoculaire et du contrôle de l'oculomotricité. Elle est donc essentiellement d'origine dystonique et non musculaire, comme le montrent la positivité des signes de détente et la diminution voire l'annulation de l'angle sous anesthésie. L'angle est susceptible de varier dans le temps, le plus souvent vers une diminution de l'ésodéviatation et l'augmentation de l'exodéviatation. Parfois même une ésotropie initiale peut devenir spontanément une exotropie quelques années plus tard. L'étude ELISS^[23] retrouve près de 20 % d'ésotropies précoces dont l'angle diminue suffisamment dans les deux premières années de vie pour éviter l'intervention. La raison est sans doute liée à la diminution de la vergence tonique avec l'âge. Toutefois, une déviation persistante va finir par s'anatomiser : les droits médiaux se rétractent et la déviation devient fixée. Chez l'adulte et le grand enfant, la plupart des ésotropies opérées gardent un angle quasiment inchangé sous anesthésie, ce qui prouve l'anatomisation de la déviation.

Exotropies dans 10 % des cas

L'exotropie précoce est une situation assez rare. Elle est souvent associée à des troubles neurologiques néonataux. Si une IRM céré-

brale est réalisée, elle retrouve une anomalie dans plus de 80 % des cas^[2]. La constatation d'une exotropie permanente de la petite enfance doit faire pratiquer un bilan neurologique.

La déviation peut être variable et il ne faut surtout pas confondre exotropie précoce et exophorie décompensée. La présence de la correspondance rétinienne anormale contre-indique bien sûr formellement leur rééducation binoculaire.

Microstrabismes dans 10 % des cas

Les microstrabismes primitifs restent le plus souvent stables, sans doute en raison de liens binoculaires plus solides. Dans le cadre des strabismes précoces, c'est la seule situation où il existe des connexions binoculaires cérébrales de correspondance rétinienne anormale. Elles expliquent sans doute cette plus grande stabilité. Ce syndrome a été bien étudié par Lang^[19]. Il s'agit du stade le plus évolué du syndrome de monofixation de Parks. Les stades mineurs de ce syndrome avec neutralisation maculaire sans déviation sont retrouvés avec une plus grande fréquence chez les ascendants d'enfants présentant un strabisme précoce.

Dans certains cas, un macrostrabisme peut se déclencher secondairement. Cette situation doit être reconnue afin de ne pas confondre ce microstrabisme précoce en correspondance rétinienne anormale avec un strabisme normosensoriel, le but du traitement étant bien différent.

La raison de cette décompensation est liée :

- soit à un approfondissement de la neutralisation, avec amblyopie surajoutée (souvent dans un contexte d'anisométrie) ;

- soit à une hypermétropie importante : dans ce cas, la vergence accommodative déborde les possibilités fusionnelles dès que l'enfant stimule son accommodation de manière régulière, à partir de deux à trois ans.

Types de strabisme précoce

- 80 % d'ésodéviations :
 - typiquement de grand angle, assez stable ;
 - la déviation est d'origine tonique les premières années et s'anatomise progressivement le plus souvent ;
 - elle peut aussi diminuer spontanément voire s'inverser ;
- 10 % d'exodéviations, à ne pas confondre avec une exophorie décompensée ; un contexte neurologique est à rechercher ;
- 10 % de microstrabismes, pouvant décompenser secondairement en raison d'une amétropie importante ou d'une amblyopie.

SIGNES SUR L'ŒIL FIXATEUR

Ce sont les signes les plus spécifiques, pathognomoniques du syndrome, liés à l'immaturité du système oculomoteur et témoins de l'attraction vers l'adduction.

Attraction vers l'adduction (fixation en adduction)

Il s'agit d'un signe plus ou moins fréquent et intense qui est directement lié à la physiopathologie du syndrome avec dérive temporo-nasale. Elle est responsable d'une attitude de fixation en torticolis, tête tournée du côté de l'œil fixateur, celui-ci se portant spontanément en adduction. Contrairement à beaucoup de torticolis d'origine oculomotrice, comme dans les paralysies ou les fibroses musculaires, il n'est pas lié à une atteinte musculaire ou neurologique périphérique. Son origine est supranucléaire, comme pour les nystagmus congénitaux.

Le torticolis change de direction selon l'œil fixateur. Il s'agit d'une position de meilleur confort visuel que le patient prend spontanément et qu'on observe facilement dans la vision « libre » mais aussi lors de l'examen de l'acuité visuelle en monoculaire ou de l'occlusion alternée. Dans cette position, l'acuité visuelle est souvent meilleure et, s'il existe un nystagmus manifeste latent, celui-ci est moindre voire absent.

L'attraction vers l'adduction est responsable de la fixation « croisée », œil droit fixant à gauche et œil gauche fixant à droite.

Elle est souvent accompagnée d'un aspect de paralysie de l'abduction. C'est en fait une pseudo-paralysie, ne résistant pas à la stimulation du réflexe optovestibulaire par la manœuvre des yeux de poupée. L'abduction est par ailleurs toujours excellente dans les suites opératoires immédiates ou après injection de toxine botulique.

Elle est indépendante de l'importance de la déviation. On la retrouve aussi bien dans de grandes ésootropies que dans des microstrabismes voire des exotropies.

Dans de rares cas, un torticolis de fixation en abduction est observé, plutôt dans les exotropies précoces, probablement lié à une situation de repos musculaire.

Il faut respecter ce torticolis lors du traitement médical du strabisme en évitant de priver l'enfant de cette situation de repos moteur. On évitera notamment les secteurs binasaux quand il est présent. Le traitement chirurgical doit le neutraliser (en tout cas ne pas l'aggraver). Ceci explique la nécessité d'opérer de manière bilatérale s'il est présent, afin de redresser aussi la position de fixation de chaque œil (fig. 12-1 et 12-2).

L'attraction vers l'adduction est pathognomonique du syndrome de strabisme précoce :

- elle est responsable de la fixation croisée et du torticolis de fixation ;
- elle doit être respectée lors du traitement médical car c'est une zone de confort visuel ;
- elle doit être prise en compte lors de la chirurgie.



Fig. 12-1 Syndrome de strabisme précoce typique chez un nourrisson avec grand angle de déviation en ésotropie, fixation en adduction alternante selon l'œil fixant.



Fig. 12-2 Torticolis de fixation en abduction alternant dans une exotropie précoce.

Nystagmus manifeste latent

Il s'agit d'une forme particulière de nystagmus, spécifique et pathognomonique du syndrome de strabisme précoce. Sa physiopathologie, mais aussi son aspect clinique sont totalement différents de celle des nystagmus congénitaux patents^[20]. En effet, dans les nystagmus manifestes latents, le nystagmus est le témoin de la dérive vers l'adduction. Le nystagmus manifeste latent est une pathologie de l'œil fixateur, rendue plus évidente lorsqu'on le prive du soutien pourtant imparfait de l'autre œil.

Le nystagmus manifeste latent s'observe et s'analyse assez facilement à l'examen clinique, éventuellement aidé par l'observation au biomicroscope, mais il est au mieux décrit en électro-oculographie (EOG) (Quéré^[22]). C'est un nystagmus à ressort dont la phase lente a une vitesse croissante. Caractéristique spécifique, il bat (phase rapide) du côté de l'œil fixant et son sens s'inverse donc selon l'œil fixant. Il est le plus souvent horizontal, mais présente parfois une composante torsionnelle ou verticale, apparaissant ou augmentant lors de l'occlusion (composante latente). Les deux yeux ouverts, on observe souvent un nystagmus moins important (composante manifeste). Son intensité diminue en adduction et augmente en abduction ; il est d'ailleurs souvent associé au torticolis de fixation en adduction. Le nystagmus manifeste latent est retrouvé à une fréquence variable selon les auteurs dans les strabismes précoces, de 40 % à 90 % des cas. Le nystagmus peut dominer le tableau du syndrome et être suffisamment intense pour provoquer une amblyopie nystagmique. Plus encore que l'amblyopie, il fait toute la gravité potentielle du syndrome de strabisme précoce.

Le nystagmus manifeste latent est pathognomonique du syndrome de strabisme précoce :

- manifeste : présent en fixation bi-oculaire ; latent : apparaissant à l'occlusion ; manifeste latent : présent en bi-oculaire et augmentant à l'occlusion ;
- il bat du côté de l'œil fixateur ;
- souvent associé à la fixation en adduction et à la DVD ;
- s'il est manifeste, il peut être, à lui seul, responsable d'une malvoyance.

Inexcitabilité naso-temporale du nystagmus optocinétique

L'aspect du nystagmus optocinétique est pathognomonique des syndromes de strabisme précoce. Il répond aussi à la dérive vers l'adduction. On observe, en fixation monoculaire, un aspect d'hypoexcitabilité ou d'inexcitabilité optocinétique dans le sens naso-temporal, alors que celui-ci est présent quand la cible se déplace dans le sens temporo-nasal. Le phénomène s'inverse selon l'œil fixateur. En réalité, on observe plus souvent une asymétrie d'amplitude du nystagmus optocinétique qu'une abolition complète, et il est donc préférable de parler d'hypoexcitabilité optocinétique naso-temporale. Cet aspect persiste toute la vie et permet de dater l'âge d'apparition du strabisme chez un adulte.

Incyclotorsion de fixation

Ce signe est moins prononcé et moins fréquent que la fixation en adduction (fig. 12-1 et 12-3). La fixation se fait tête penchée sur l'épaule de l'œil fixateur, afin de compenser une incyclotorsion de fixation. La physiopathologie n'est pas aussi claire que pour l'attraction vers l'adduction ; elle est sans doute liée à celle de la DVD.

SIGNES SUR L'ŒIL DÉVIÉ

Déviation « dissociées »

Ce sont des déviations apparaissant ou se modifiant lorsque la stimulation visuelle devient asymétrique, comme lors de l'occlusion. Parfois, elles peuvent se décompenser spontanément. Leur physiopathologie est incomplètement expliquée. Elles sont d'origine centrale, supranucléaire, et échappent donc aux lois de correspondance motrice (Hering) et d'innervation réciproque (Sherrington).

DIVERGENCE VERTICALE DISSOCIÉE (DVD)

Elle est la plus connue des déviations dissociées.

Dans sa forme habituelle, elle réalise une élévation lente et progressive de l'œil occlus, accompagnée d'une excyclorotation. Lors de la reprise de la fixation, l'œil s'abaisse voire dépasse la ligne horizontale et réalise une incyclorotation. Il ne s'agit pas d'une déviation concomitante puisque l'autre œil ne s'abaisse pas lors de l'occlusion alternée ; au contraire, il réalise à son tour un mouvement de DVD. La DVD est en général bilatérale et asymétrique, prédominant sur l'œil non fixateur.

Comme pour le nystagmus manifeste latent, il peut exister une part manifeste et une part latente de la DVD. La part latente est



Fig. 12-3 Aspect typique du syndrome de strabisme précoce. OG fixant en adduction et incyclotorsion (tête tournée du côté de l'OG et penchée sur épaule gauche). OD en ésoptropie et élévation. Il est difficile de dire si l'élévation de l'OD est liée à une DVD ou une hyperaction de l'oblique inférieur.

toujours présente : c'est elle qu'on voit apparaître sous écran. La part manifeste est liée à un certain degré de rétraction du droit supérieur, en général sur un seul œil. Elle est responsable d'une hauteur permanente et concomitante sur l'œil présentant la plus forte DVD. Quand cet œil prend la fixation, on voit initialement une de l'œil occlus, puis un mouvement de DVD latente, annulant l'hypotropie voire l'inversant, mais de manière instable. Cela peut être trompeur chez un monoptalme congénital présentant une DVD patente du bon œil, car l'œil amblyope oscille entre hypotropie (liée à la DVD patente de l'œil fixateur) et hypertropie par DVD latente. En cas de chirurgie, il faut alors traiter la DVD des deux yeux.

La DVD est souvent associée à l'incyclotorsion de fixation et au nystagmus manifeste latent, notamment sa forme cyclotorsionnelle.

Elle peut être difficile à mettre en évidence, notamment chez le tout petit et quand la déviation horizontale est importante, où elle peut être confondue avec une hyperaction des muscles obliques. On dit classiquement qu'elle apparaît progressivement entre dix-huit mois et cinq ans ; elle est sans doute présente plus tôt mais difficile à mettre en évidence.

Il ne s'agit pas d'une simple hyperaction du droit supérieur puisqu'associée à une excyclorotation.

Sa physiopathologie n'est pas élucidée. Il est probable qu'il s'agisse en fait d'un trouble autonome de la maturation oculomotrice, même si elle est retrouvée essentiellement dans les strabismes précoces. La DVD ne serait pas un signe spécifique mais une association fréquente des strabismes précoces (von Noorden, Lang). Pour Guyton^[15], la DVD serait liée à un mécanisme de compensation des composantes cycloverticales du nystagmus manifeste latent. Pour Brodsky^[7], elle serait liée à la persistance d'un réflexe vestigial (réflexe lumineux dorsal) lié à la rupture de développement de la vision binoculaire.

DÉVIATION HORIZONTALE DISSOCIÉE (DHD)

Il s'agit d'une apparition ou d'une majoration de l'ésoptropie sous écran unilatéral. Ce n'est pas une phorie puisqu'elle disparaît sous écran bilatéral. Elle est peut-être une réaction de l'œil sous écran à l'attraction vers l'adduction contrariée de l'œil fixant.

DÉVIATION TORSIONNELLE DISSOCIÉE (DTD)

Il s'agit en fait de l'observation de la part torsionnelle de la DVD : l'œil perdant la fixation part en élévation et en excyclorotation. Il s'agit donc d'un phénomène associé à la DVD.

Déviation cycloverticales non spécifiques

Ce sont des déviations apparaissant hors occlusion, lors de l'étude de la motilité oculaire, parfois concomitantes. Elles ne sont pas spécifiques des strabismes précoces.

ÉLÉVATION EN ADDUCTION

Ce n'est pas toujours une hyperaction des muscles obliques inférieurs et il faut en connaître les différents mécanismes.

• HYPERACTION DES OBLIQUES INFÉRIEURS

C'est la cause la plus fréquente des élévations en adduction. Dans le cadre du syndrome de strabisme précoce, l'élévation en adduction par hyperaction des obliques inférieurs est identifiable par son caractère permanent, reproductible. Toutefois, il n'y a que rarement de signes d'hypoaction de l'oblique supérieur associé : la manœuvre de Bielschowsky est rarement positive ; il n'existe pas de déviation secondaire avec hypotropie en abduction de l'autre œil. Von Noorden la retrouve dans 68 % des cas sur quatre cents ésootropies précoces. Sa fréquence semble diminuer avec le temps, puisque Calcutt ne la retrouve plus que dans 5 % des cas de syndromes de strabisme précoce non traités examinés à l'âge adulte.

Déviations verticales dans le syndrome de strabisme précoce

- La DVD est quasi pathognomonique du syndrome de strabisme précoce. C'est une déviation dissociée, non concomitante, prédominant en abduction mais pouvant aussi simuler une hyperaction de l'oblique inférieur.
- L'hyperaction de l'oblique inférieur, non spécifique mais fréquente chez l'enfant présentant un syndrome de strabisme précoce, est responsable d'une élévation en adduction franche, plus ou moins intense et symétrique. Elle a tendance à régresser dans le temps dans ses formes modérées. Son traitement chirurgical doit donc être réfléchi.
- Une élévation en adduction peut être liée à une hyperaction de l'oblique inférieur (le plus souvent) mais aussi à une DVD ou à un droit médial hyperactif sur l'œil non fixateur en excyclorotation ou encore une anomalie de position des poulies ténoniennes.
- Les syndromes alphabétiques, chez l'enfant, sont plutôt en « V », associés à une hyperaction de l'oblique inférieur. Mais ils peuvent s'inverser avec le temps et devenir en « A », alors souvent associés à une DVD.

• DROIT MÉDIAL HYPERACTIF SUR UN GLOBE EN EXTORSION (CAR NON FIXATEUR)

Ce mécanisme est sans doute fréquemment impliqué, au moins dans les élévations modérées en adduction dont beaucoup disparaissent après une intervention simple sur les droits médiaux.

• ANOMALIES DE POSITION DES POULIES TÉNONIENNES

Suspectées depuis longtemps, analysées depuis peu^[12], elles sont sans doute responsables de bon nombre de syndromes alphabétiques associés.

• DVD

L'occlusion « naturelle » de l'œil non fixateur en convergence par l'arête nasale, entraîne l'élévation.

Ces considérations doivent bien sûr rendre prudent sur les conséquences chirurgicales de la découverte d'une élévation en adduction.

SYNDROMES ALPHABÉTIQUES

Ils sont souvent associés aux strabismes précoces, sans en être spécifiques. Leur mécanisme n'est pas univoque. Pour Gomez de Llano^[14], 50 % des syndromes « V » sont associés à des hyperactions des muscles obliques inférieurs, et 75 % des syndromes « A » à une hyperaction des obliques supérieurs. On retrouve classiquement plus de syndrome en « V » chez l'enfant, mais l'évolution spontanée semble montrer une diminution de leur fréquence et une prépondérance des syndromes en « A » chez l'adulte (55 % de syndrome « A » pour 15 % de syndrome « V » dans l'étude de Calcutt^[8]). Ceci doit encore une fois rendre prudent quant au traitement systématique des obliques inférieurs dans la petite enfance.

Syndrome du monophthalme congénital

Ce syndrome a été décrit depuis plusieurs années. Sa dénomination francophone est due à Spielmann^[24].

Il peut être observé chez des patients présentant une cécité ou une malvoyance profonde unilatérale congénitale.

On y retrouve en fait les signes du syndrome de strabisme précoce, non alternants, de manière plus ou moins complète. Si le tableau est dominé par le torticolis de fixation, c'est la présence du nystagmus manifeste latent qui en fait toute la gravité potentielle puisqu'il peut réduire l'acuité visuelle du bon œil.

■ SUR L'ŒIL SAIN

Il existe avant tout un nystagmus avec toutes les caractéristiques du nystagmus manifeste latent. C'est un nystagmus à ressort qui bat du côté de l'œil sain, diminuant en adduction et augmentant en abduction. Plus rarement, la position de moindre battement est en position primaire ou en abduction. Il est parfois très fin et peut avoir une composante rotatoire. Ce nystagmus est associé à une asymétrie de la réponse optocinétique.

Il apparaît progressivement une position de fixation anormale, en adduction ou dans la position de moindre battement du nystagmus, rarement avant dix-huit mois. Dans cette position de fixation, recherchée par le patient, l'acuité visuelle s'améliore. Toutefois, si le nystagmus ne s'annule pas totalement, l'acuité visuelle du bon œil peut rester réduite.

Roussat retrouve ce syndrome plus ou moins complet chez 20 % à 30 % d'enfants monophthalmes congénitaux.

■ SUR L'ŒIL AMBLYOPE

Il existe une déviation strabique, qui a les mêmes caractères que dans le syndrome de strabisme précoce, donc le plus souvent en convergence. Mais un microstrabisme est possible ainsi qu'une exodéviations.

On peut aussi observer une DVD et, comme nous l'avons dit plus haut, si cette DVD est bilatérale mais prédominant sur l'œil sain, elle peut se manifester par une hypotropie de l'œil amblyope avec des mouvements non contrôlés d'élévation puis abaissement.

Toutes les caractéristiques de ce syndrome le rapprochent d'un « demi-syndrome de strabisme précoce », non alternant. Nous avons d'ailleurs montré que le traitement de l'amblyopie, quand il est possible, transforme ce syndrome en syndrome de strabisme précoce classique alternant^[27].

Le traitement est le même que pour tout strabisme précoce (cf. *infra*), mais il faut vraiment insister sur :

– l'acharnement à traiter l'amblyopie si c'est possible : en effet, le nystagmus pouvant à lui seul aggraver le tableau en rendant le bon œil malvoyant, tout ce qui est possible pour récupérer un peu de vision de l'œil initialement amblyope doit être fait ; c'est une motivation majeure du traitement de ces amblyopies mixtes complexes, dont font partie cataractes unilatérales précoces, malformations rétiniennes partielles... ;



Fig. 12-4 **Syndrome de monophthalme.**
OD : non voyant. OG : fixation en adduction majeure.

– l'intervention du strabisme peut aider à traiter le torticolis et stabiliser le nystagmus manifeste latent : il faut pour cela traiter l'œil sain (fig. 12-4), ce qu'il faut bien expliquer au patient et sa famille ; le reste de la déviation est traité sur l'œil amblyope ; en cas de DVD, le geste doit souvent être bilatéral si on ne veut pas aggraver l'hypotropie de l'œil amblyope.

- Le syndrome du monoptalme est un « héli-syndrome de strabisme précoce » pouvant apparaître (20 % à 30 %) chez des enfants porteurs d'une cécité congénitale unilatérale.
- L'œil sain présente un nystagmus manifeste latent plus ou moins intense et une position de fixation en adduction avec torticolis.
- L'œil dévié est le plus souvent en convergence et présente parfois une DVD.
- La présence du nystagmus peut être responsable d'une amblyopie du bon œil et donc d'une malvoyance, qui fait toute la gravité du syndrome. *Ceci doit motiver à tout faire pour traiter l'amblyopie de l'œil initialement amblyope.*
- L'intervention peut améliorer le torticolis et le nystagmus manifeste latent mais, pour cela, doit toucher l'œil sain.

■ Physiopathologie

■ ATTEINTE SENSORIELLE DE LA VISION BINOCULAIRE

Du syndrome aux neurones visuels, l'expérimentation animale^[1, 35] a permis d'arriver aux conclusions suivantes :

– il existe un profond remaniement des réseaux neuronaux si on interrompt la maturation de la vision binoculaire : une déviation oculaire permanente dans les premiers mois de vie entraîne un profond remaniement de la couche V du cortex visuel primaire strié, d'autant plus important que le strabisme est de survenue précoce ;

– l'occlusion alternée (défendue depuis longtemps par M.-A. Quéré et A. Jampolsky) limite la profondeur des dégâts neuronaux ;

– la seule correspondance rétinienne anormale expliquée expérimentalement est celle du microstrabisme :

- un neurone d'un champ récepteur central peut se connecter avec celui d'un champ récepteur adelphe adjacent mais plus large (2°). La connexion est de moins bonne qualité, mais réelle. Ceci explique la vision binoculaire subnormale et la stabilité angulaire retrouvée dans les microstrabismes. Ces connexions neuronales anormales survivent sans doute en partie lors du syndrome de strabisme précoce et expliqueraient ainsi la relative stabilité et la meilleure binocularité qu'on retrouve quand un syndrome de strabisme précoce est remis en microtropie ;
- aucune connexion stable entre les colonnes de dominance d'une fovéa et celles de champs récepteurs plus périphériques n'a été mise en évidence : *la correspondance rétinienne anormale du strabisme précoce n'existe pas sur le plan cellulaire (sauf dans les microstrabismes) ; elle est plutôt une absence de correspondance rétinienne normale ;*

– deux éléments semblent influencer la qualité finale de la récupération, sans qu'aucun cas de guérison n'ait été obtenu chez l'homme :

- la durée de déviation strabique : la réparation partielle des connexions binoculaires est possible en cas de traitement ultraprécoce du strabisme chez le singe (avant trois semaines

chez le singe macaque, équivalent à trois mois chez l'enfant) ; cela n'a jamais été le cas chez l'homme malgré des interventions avant trois mois ;

– l'angle de déviation postopératoire doit être minime, si possible inférieur à 2° si on veut « réveiller » les connexions de correspondance rétinienne anormale qu'on retrouve dans le microstrabisme.

■ GRAVITÉ ET PRÉCOCITÉ

La gravité des signes moteurs du syndrome de strabisme précoce est corrélée à la précocité de son installation. Il existe des degrés d'atteinte.

Les anomalies oculomotrices spécifiques du syndrome de strabisme précoce sont liées à une maturation anormale irréversible du système optomoteur :

– persistance d'une influence prédominante du système optique accessoire sous-cortical, sans développement suffisant des projections venant du cortex visuel primaire : ceci explique clairement l'asymétrie optocinétique, le nystagmus manifeste latent, l'attraction vers l'adduction, et tout le biais temporo-nasal ;

– persistance ou réveil de réflexes visuo-vestibulaires primitifs, comme le réflexe lumineux dorsal qui pourrait expliquer la DVD.

■ DEGRÉS D'ATTEINTE

Il existe plusieurs degrés d'atteinte motrice dans le cadre du syndrome de strabisme précoce :

– la forme la plus grave de syndrome de strabisme précoce est celle d'installation très précoce, où on note un strabisme avec limitation de l'abduction et un nystagmus en abduction (Ciancia^[10]), la présence du nystagmus manifeste latent, des déviations dissociées ;

– à l'opposé, certaines formes, même congénitales, peuvent rester assez simples : l'atteinte est dominée par les anomalies sensorielles. En la recherchant instrumentalement, on retrouvera toutefois l'asymétrie temporo-nasale, par exemple à l'enregistrement EOG, où on retrouvera l'asymétrie optocinétique et souvent un nystagmus manifeste latent fruste. C'est le cas du microstrabisme primitif ;

– il existe enfin des formes intermédiaires, ou frontières, dans lesquelles on retrouve les anomalies sensorielles mais beaucoup moins de déséquilibre optomoteur. Ce sont souvent des cas de strabismes apparus après six mois mais avant dix-huit mois ou des strabismes accommodatifs précoces.

■ CAUSE INITIALE DU SYNDROME DE STRABISME PRÉCOCE

La cause initiale n'est pas connue et n'est pas univoque.

Si on n'explique que partiellement — mais de mieux en mieux — les anomalies observées dans le syndrome de strabisme précoce, on ne connaît pas de cause unique au syndrome. Il est probable que le strabisme précoce puisse découler de situations différentes, mais toutes présentes aux moments clefs de l'acquisition de la fusion et, au plan cellulaire, des connexions binoculaires dans la couche V1 du cortex visuel primaire. Si ce développement ne se fait pas en temps voulu, le système visuel sensoriel continue à évoluer sur un mode plus ou moins archaïque, et ce de manière irréversible. Une origine motrice ou sensorielle peut donc de la même manière être responsable du syndrome :

– une situation motrice très instable, liée à une anomalie majeure de la vergence tonique ou à une anomalie oculomotrice primitive par exemple, peut perturber ce développement ;

– une souffrance cérébrale ou une grande immaturité (prématurité) survenant au moment de ce développement peut aussi l'entraver ;

– une cécité unilatérale congénitale empêche à l'évidence le développement de la binocularité.

Il existe sans doute un codage génétique complexe de ce développement qui pourrait expliquer la fréquente hérédité du syndrome ou sa constatation dans des syndromes dysgénétiques.

Enfin, il faut se souvenir que le syndrome de strabisme précoce est relativement fréquent et qu'il apparaît le plus souvent sans situation prédisposante. Ceci rend compte de la complexité et de la fragilité du développement sensorimoteur, acquis tardivement dans le développement phylogénétique des espèces.

Quelle que soit la cause initiale, la fusion bifovéolaire ne se développe pas et laisse le système visuel se développer sur un mode plus ou moins archaïque. Le strabisme, quant à lui, est le reflet de l'importance de la vergence tonique sous-jacente, qui n'est plus bridée par la fusion. Elle est le plus souvent excessive, ce qui explique la prédominance des ésootropies (fig. 12-5).

Traitement

Ne pouvant guérir réellement un strabisme précoce, le but du traitement est d'en limiter les conséquences visuelles, motrices, esthétiques. Il repose sur trois aspects fondamentaux :

- stabiliser au mieux les vergences (lunettes, toxine botulique) ;
- traiter ou prévenir l'apparition de l'amblyopie ;
- réduire le strabisme à un état de microtropie, et traiter les anomalies de la motilité.

Le traitement doit bien sûr être entamé au plus tôt afin de profiter d'une meilleure plasticité cérébrale. La chirurgie est proposée certes le plus tôt possible mais une fois le strabisme stabilisé et équilibré, donc rarement avant dix-huit mois.

Le résultat idéal du traitement est d'obtenir un microstrabisme (lunettes portées), sans torticolis de fixation, avec une motilité oculaire harmonieuse et une vision symétrique des deux yeux. Ce résultat est susceptible de se modifier dans le temps : une surveillance est nécessaire tout au long de la vie. L'évolution des protocoles chirurgicaux essaie de tenir compte des modifications de l'état oculomoteur et des vergences dans la vie, afin d'éviter notamment la dérive progressive en exotropie.

■ TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical est *fondamental*. Il précède et suit l'étape chirurgicale.

TRAITEMENT OPTIQUE

Le syndrome de strabisme précoce n'est pas particulièrement lié à un dérèglement accommodatif, mais il peut l'être.

La vergence accommodative est la seule sur laquelle nous ayons un traitement simple et efficace à proposer par le biais de la correction optique. Équilibrer cet aspect du strabisme, quelle qu'en soit son importance, est donc indiscutable, quels que soient l'âge auquel l'enfant est examiné et le moment du traitement, y compris à l'âge adulte.

Par ailleurs, le port de lunettes est le support de bien des traitements aidant ou permettant l'alternance de fixation, voire traitant l'amblyopie : caches sur lunettes, pénalisations optiques, secteurs, etc.

La skiascopie doit être réalisée d'emblée et vérifiée tous les six mois pendant les premières années car la réfraction du petit enfant évolue fréquemment, parfois rapidement. Il ne faut pas hésiter à réaliser cette skiascopie chez l'adulte porteur d'un syndrome de strabisme précoce et demandant un avis thérapeutique car, très souvent, les lunettes ne sont plus portées et un facteur accommodatif persiste.

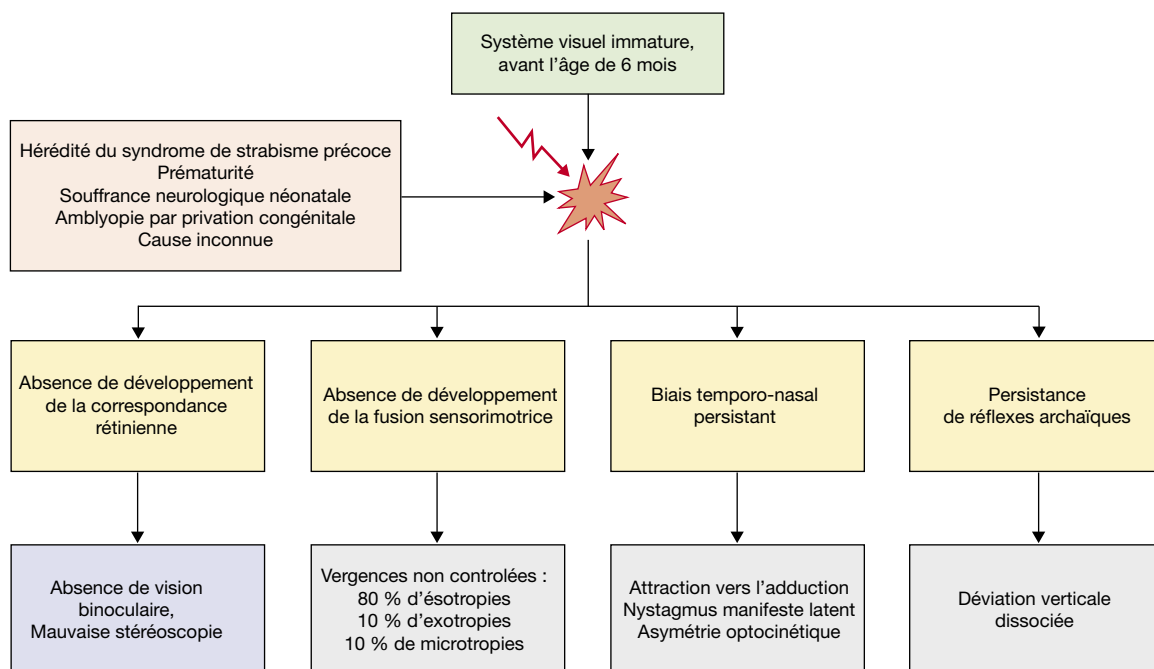


Fig. 12-5 Physiopathologie du syndrome de strabisme précoce.

La correction optique reste portée après intervention et, d'ailleurs, l'intervention ne traitera « que » l'angle persistant avec correction optique.

TRAITEMENT OU PRÉVENTION DE L'AMBLYOPIE

Il s'agit d'un aspect fondamental du traitement et sans doute notre seule obligation. Le risque spontané d'amblyopie dans un syndrome de strabisme précoce est de 40 %, ramené à moins de 5 % en cas de prise en charge adaptée. Le traitement peut être simple à très complexe en cas de nystagmus manifeste.

En cas d'amblyopie ou de strabisme non alternant

Le traitement comporte deux phases : le traitement de l'amblyopie ou la récupération de l'alternance, puis la consolidation de ce résultat.

Il faut débiter par un traitement de récupération ou d'attaque. Il repose avant tout sur l'occlusion sur peau, de l'œil sain, jusqu'à récupération d'une alternance de fixation ou d'une isoacuité visuelle.

Le traitement de consolidation permet de maintenir l'alternance de fixation jusqu'à stabilité. Sa durée dépend de l'âge de début du traitement et de la tendance spontanée ou non à l'alternance. On peut alterner les caches sur peau ou passer par des pénalisations alternées. Certains sont habitués à l'utilisation des secteurs opaques sur lunettes, mais il faut les éviter en cas de fixation en adduction ou de nystagmus manifeste latent. En cas d'amblyopie ou de forte dominance, ce traitement est poursuivi au minimum jusqu'à six ans voire plus et une surveillance étroite est impérative jusqu'à dix ans.

En cas d'alternance spontanée sans amblyopie

Une occlusion alternée est malgré tout conseillée chez le petit enfant, car elle diminue la profondeur de l'anomalie sensorielle et peut aider à améliorer la motilité, notamment vers l'abduction. Cette occlusion est en général proposée jusqu'à l'intervention.

Surveillance

Jusqu'à dix ans, elle fait partie du traitement.

Qu'il y ait eu amblyopie ou non, qu'il y ait intervention ou non, dans tout strabisme de l'enfant, une surveillance régulière de l'acuité visuelle est nécessaire jusqu'à dix ans, fin de la période de risque d'amblyopie.

TRAITEMENT BINOCULAIRE ?

La normalisation médicale de la correspondance rétinienne (prismes, pléoptique...) a été montrée comme vouée à l'échec, voire comme étant source de complications graves (diplopie permanente par déneutralisation).

Une rééducation binoculaire est donc formellement contre-indiquée dans les strabismes précoces.

■ TOXINE BOTULIQUE

Le traitement par toxine botulique est exposé au chapitre 17. Au prix d'un geste peu agressif, son intérêt dans le traitement des syndromes de strabisme précoce est multiple s'il est utilisé suffisamment tôt (entre six mois et deux ans)^[26] :

- la toxine botulique diminue de manière durable l'angle de déviation dans 90 % des cas, voire elle évite l'intervention dans

40 % à 65 % des cas. Quand une intervention est nécessaire, c'est d'ailleurs souvent en raison du déséquilibre vertical associé et non pour le strabisme horizontal ;

- elle évite ou diminue l'anatomisation de la déviation et facilite le cas échéant la chirurgie ultérieure ;

- elle provoque probablement une reprogrammation de l'équilibre des vergences, qui sera d'autant plus durable que l'injection est réalisée précocement.

■ TRAITEMENT CHIRURGICAL

Son but est d'obtenir un angle de déviation le plus faible possible, stable dans le temps, et de normaliser au mieux l'oculomotricité.

CHIRURGIE DE LA DÉVIATION HORIZONTALE

Chez l'enfant

Les objectifs doivent tenir compte de la physiopathologie de la déviation strabique en différenciant :

- le traitement de la part tonique de la déviation, variable, disparaissant sous doubles écrans, à l'éblouissement et surtout sous anesthésie générale. Cette part de la déviation répond parfaitement aux techniques de fixation postérieure des droits médiaux. Cette technique est aussi parfaitement indiquée pour limiter l'attraction vers l'adduction et ses manifestations : torticolis, nystagmus manifeste latent notamment ;

- le traitement de la part anatomisée de la déviation, responsable de l'angle minimal de l'ésodéviation et, surtout, persistant sous anesthésie générale. Cette part est bien analysée aux tests d'élongation musculaire peropératoires. Elle sera traitée par reculs des droits médiaux et/ou résection des droits latéraux.

L'utilisation d'une chirurgie unilatérale ou bilatérale est liée aux habitudes du chirurgien, mais aussi au caractère alternant ou non et aux constatations sous anesthésie générale. En revanche, en cas de torticolis de fixation, l'intervention doit toucher l'œil fixateur et elle est donc souvent bilatérale.

Chez l'adulte

Les déviations sont souvent anatomisées et, sauf indications particulières, la chirurgie est plus conventionnelle, utilisant essentiellement reculs et résections. L'utilisation de la chirurgie réglable peut être utile, notamment dans les reprises chirurgicales pour ésoptropie résiduelle ou exotropie consécutive, ou quand les zones de neutralisation sont étroites.

CHIRURGIE DE LA DÉVIATION VERTICALE

Divergence verticale dissociée

La DVD peut nécessiter un geste spécifique si elle devient visible ou si elle est accompagnée d'un torticolis de fixation en incyclo-torsion. Le plus souvent, la DVD n'apparaît que tardivement et son intervention est donc réalisée après celle de la déviation horizontale.

Le choix de la technique chirurgicale est discuté car aucune ne donne pleinement satisfaction : recul des droits supérieurs, recul des obliques supérieurs. En théorie, puisqu'il s'agit d'une déviation essentiellement tonique, il faudrait la traiter comme la déviation horizontale : recul des droits supérieurs pour la part anatomisée de la déviation vertical, fixation postérieure des droits supérieurs pour la part tonique. La réalisation pratique du sanglage postérieur des droits supérieurs nécessite de bien tenir compte des particularités anatomiques de ce muscle. C'est une intervention délicate mais efficace.

Élévation en adduction

Elle doit être traitée en fonction du mécanisme qui en est responsable :

- si elle est peu importante : il vaut mieux la tolérer et ne traiter que l'horizontalité, notamment chez l'enfant ;
- si elle est à l'évidence liée à une hyperaction de l'oblique inférieur : on réalise un recul dosé de l'oblique inférieur, le plus souvent bilatéral ;
- si elle est à l'évidence liée à une DVD, mais que la hauteur prédomine vraiment en adduction : les choix sont partagés entre traiter les obliques inférieurs ou d'emblée les droits supérieurs. L'âge, la déviation associée interviennent dans le choix.

Syndromes alphabétiques

Ils sont traités classiquement, selon l'anomalie horizontale et surtout verticale associée. Par principe, on ne les traite que s'ils dépassent 15 Δ d'incomitance et qu'ils persistent dans le temps. On traitera avant tout les muscles obliques si une dysfonction de ces muscles est notée, avant d'utiliser des techniques de translation ou reculs obliques des droits horizontaux.

QUAND OPÉRER ?

L'intervention précoce (avant un an) expose fortement à une modification secondaire du strabisme et à avoir besoin de plusieurs temps opératoires. Ses résultats sensoriels et moteurs ne semblent pas meilleurs — en tout cas, aucune guérison n'a jamais été observée.

Il n'y a pas non plus de raison d'attendre un âge tardif pour opérer. Les techniques anesthésiques permettent d'opérer sereinement à tout âge après un an et l'examen clinique permet d'avoir des renseignements suffisants pour l'opération à partir de deux ans le plus souvent.

En pratique, le choix raisonné du moment de l'intervention tient compte :

- du traitement médical : port de lunettes contrôlées, alternance de fixation depuis au moins six mois ;
- de la stabilité de l'état oculomoteur : le strabisme doit être en phase de stabilité depuis au moins dix mois.

En fonction du strabisme et de l'âge de début de la prise en charge, on opère donc à partir de dix-huit mois à deux ans, sans limite d'âge.

QUI OPÉRER ?

Chez l'enfant, on propose l'intervention dans les conditions prérequis ci-dessus :

- s'il persiste une déviation horizontale importante (en général supérieure à 15 Δ d'angle minimal) ;
- en cas de variabilité majeure (spasmes de près ou inconstants) ;
- en cas d'anomalie de fixation ou de motilité importante.

Chez l'adulte :

- s'il le demande... ;
- sur les mêmes indications que chez l'enfant, auxquelles s'ajoutent toutes les déviations apparues secondairement, qu'il y ait eu intervention préalable ou non ;
- après s'être assuré de la bonne qualité de la neutralisation à l'angle objectif ; les diplopies postopératoires réelles étant exceptionnellement rares.

CONCLUSION

Le syndrome de strabisme précoce garde toujours certains mystères, notamment concernant son *primum movens*. Il représente en tout cas la conséquence clinique d'une entrave au développement initial de la

vision binoculaire. Ses conséquences sont définitives sur le plan sensoriel binoculaire par l'absence de développement de la correspondance rétinienne normale. Le patient n'aura donc jamais de lien binoculaire normal, quelle que soit la précocité du traitement. L'analyse clinique d'un patient porteur du syndrome doit s'intéresser avant tout à l'œil fixateur pour en retrouver les signes spécifiques : nystagmus manifeste latent, fixation en adduction... Le traitement repose sur des règles simples et strictes : port de la correction optique adaptée, quel que soit l'âge, prévention et traitement de l'amblyopie, intervention si besoin, visant à obtenir une microtropie, traiter les anomalies de fixation et de motilité. Il s'agit d'un syndrome qui évolue sur toute la vie : une surveillance prolongée est bien sûr conseillée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Audren F. Organisation neuronale de la sensorialité anormale et conséquences thérapeutiques : le trépied binoculaire. In : La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes (2010). FNRO, Nantes, 2011 : 139-156.
- [2] Baeteman C, Denis D et al. Exotropie précoce : importance de l'IRM cérébrale. J Fr Ophtalmol, 2008 ; 31 : 287-294.
- [3] Birch EE, Fawcett S, Stager D. Co-development of VEP motion response and binocular vision in normal infants and infantile esotropes. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2000 ; 41 : 1719-1723.
- [4] Birch EE, Stager DR Sr. Long-term motor and sensory outcomes after early surgery for infantile esotropia. J AAPOS, 2006 ; 10 : 409-413.
- [5] Bosworth RG, Birch EE. Motion detection in normal infants and young patients with infantile esotropia. Vision Res, 2005 ; 45 : 1557-1567.
- [6] Bourron-Madignier M. Validité du test du nystagmus optocinétique dans le diagnostic de l'âge d'apparition d'un strabisme. Bull Soc Opht France, 1994 ; 94 : 413-417.
- [7] Brodsky MC. Dissociated Vertical Deviation: a righting reflex gone wrong. Arch Ophthalmol, 1999 ; 117 : 216-222.
- [8] Calcutt C, Murray AD. Untreated essential esotropia: factors affecting the development of amblyopia. Eye (Lond.), 1998 ; 12 : 167-172.
- [9] Campos EC. Essential infantile esotropia: a controversial subject. In : ESA Lecture. Trans 25th ESA meeting. Spiritus M (ed.). Lisse, Aeolus press, 1999 : 4-11.
- [10] Ciancia AO. On infantile esotropia with nystagmus in abduction. Bielschowskilecture. ISA 1994. J Ped Ophtalmol Strabismus, 1995 ; 32 : 280-288.
- [11] Costenbader FD. Infantile esotropia. Trans Am Ophtalmol Soc, 1961 ; 59 : 397.
- [12] Demer JL. Orbital connective tissues in binocular alignment and strabismus. In : Advances in strabismus research: basic and clinical aspects. Lennerstrand G, Ygge J (eds). London, Portland Press Ltd, 2000 : 17-32.
- [13] Denis D, Wary P, Bernard C. Facteurs de risque de l'esotropie précoce. In : Le strabisme précoce. Cahiers de sensorio-motricité. XXVII^e Colloque de Nantes. FNRO, Nantes, 2002 : 19-25.
- [14] Gomez de Llano P. Hyperactions des petits et grands obliques. In : Le praticien et les facteurs verticaux. XVI^e Colloque de Nantes. Quéré M-A pour Lissac Opticien, 1991 : 88-98.
- [15] Guyton DL. Dissociated Vertical Deviation: etiology, mechanism and associated phenomena. Costenbader lecture. J AAPOS, 2000 ; 4 : 131-144.
- [16] Helveston EM. The aetiology of essential infantile (congenital) esotropia. In : Advances in strabismus research: basic and clinical

aspects. Lennerstrand G, Ygge J (eds). London, Portland Press Ltd, 2000 : 135-152.

[17] Hugonnier R, Hugonnier S. Strabismes, hétérophories et paralysies oculomotrices. 4^e édition. Paris, Masson, 1981.

[18] Lang J. Der kongenitale oder frükindliche Strabismus. Ophthalmologica, 1967 ; 154 : 201-208.

[19] Lang J. Strabisme : diagnostic, formes cliniques, traitement. 2^e édition. Berne, Hans Hubert, 1981.

[20] Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. Oxford, Oxford university press, 1999.

[21] Parks MM. The monofixation syndrome. Trans Am Ophthalmol Soc, 1969 ; 67 : 609-657.

[22] Quére M-A. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Paris, Masson, 1983.

[23] Simonsz HJ, Kolling GH, Unnebrink K. Final report of the early vs. late infantile strabismus surgery study (ELISSS), a controlled, prospective, multicenter study. Strabismus, 2005 ; 13 : 169-99. Erratum in : Strabismus, 2006 ; 14 : 127-128.

[24] Spielmann A. Les soi-disant syndromes de blocage : adduction, esodéviations et élévation dans les strabismes précoces. Le syndrome optomoteur des monophthalmes congénitaux. Ophthalmologie, 1988 ; 2 : 1-4.

[25] Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. Paris, Masson, 1989.

[26] Thouvenin D, Lesage-Beaudon C, Arné J-L. Injection de toxine botulique dans les strabismes précoces. Efficacité et incidence sur les indications chirurgicales ultérieures. À propos de 74 cas traités avant l'âge de 36 mois. J Fr Ophtalmol, 2008 ; 31 : 42-50.

[27] Thouvenin D, Nogue S, Fontes L, Norbert O. Strabismus after treatment of unilateral congenital cataracts. A clinical model for strabismus physiopathogenesis? De Faber (ed.). Trans 28th meeting ESA. Lisse, Swets & Zeitlinger, 2003 : 147-152.

[28] Thouvenin D, Taurines E, Noblet P. Oculomotor status in treated monocular congenital cataracts. De Faber (ed.). Trans 26th meeting ESA. Lisse, Swets & Zeitlinger, 2000 : 44-50.

[29] Thouvenin D, Tiberge M, Arne J-L, Arbus L. Brain electrical activity mapping in the study of visual development and amblyopia in young children. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1995 ; 32 : 10-17.

[30] Thouvenin D. Le syndrome du strabisme précoce, paradigme d'une sensorialité anormale. In : La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes (2010). FNRO, Nantes, 2011 : 163-178.

[31] Thouvenin D. Strabismes précoces. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophthalmologie, 21-550-A-02, 2002, 8p.

[32] Tychsen L, Wong AM, Burkhalter A. Paucity of horizontal connections for binocular vision in V1 of naturally strabismic macaques: Cytochrome oxidase compartment specificity. J Comp Neurol, 2004 ; 474 : 261-275.

[33] Tychsen L, Wong AM, Foeller P, Bradley D. Early versus delayed repair of infantile strabismus in macaque monkeys. II – Effects on motion visually evoked responses. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2004 ; 45 : 821-827.

[34] Tychsen L. Can ophthalmologists repair the brain in infantile esotropia? Early surgery, stereopsis, monofixation syndrome, and the legacy of Marshall Parks. J AAPOS, 2005 ; 9 : 510-521.

[35] Tychsen L. Causing and curing infantile esotropia in primates: the role of decorrelated binocular input (an American Ophthalmological Society thesis). Trans Am Ophthalmol Soc, 2007 ; 105 : 564-593.

[36] Von Noorden GK. A reassessment of infantile esotropia. XLIV Edward Jackson memorial lecture. Am J Ophthalmol, 1988 ; 105 : 1-10.

[37] Von Noorden GK. Nystagmus. In : Binocular vision and ocular motility. 4th ed. Saint Louis, CV Mosby Company, 1990 : 435-454.

[38] Wiesel TN. Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. Nature, 1982 ; 229 : 583-591.

II – STRABISME ACCOMMODATIF

A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ

La théorie de Donders, selon laquelle l'hypermétropie non corrigée peut conduire au strabisme convergent, constitue toujours une des pierres angulaires de la strabologie. Cependant, les avancées dans la connaissance des principes physiopathologiques du strabisme ont permis de mettre en évidence de nouvelles entités où l'hypermétropie n'est plus l'unique déclencheur, mais un facteur de risque majeur. Le strabisme accommodatif regroupe ainsi un ensemble d'entités physiopathologiques différentes, aux limites parfois imprécises, dans lesquels le rôle de l'hypermétropie est certain. Les différences qu'offrent ces tableaux cliniques sont parfois difficiles à cerner, mais le diagnostic nosologique précis est une condition nécessaire à la réussite du traitement. En effet, le traitement d'une esotropie accommodative pure, celui d'un strabisme accommodatif partiel ou d'un excès de convergence ne sont pas superposables^[3].

- Les strabismes accommodatifs regroupent toute une série d'entités cliniques différentes.
- Un examen clinique complet et attentif doit permettre de classer correctement le strabisme.
- De cette analyse sémiologique dépend la prise en charge adéquate de chaque patient.

I Accommodation

L'accommodation constitue les modifications oculaires adaptatives permettant d'assurer la netteté des images pour des distances différentes de vision. Le système dioptrique de l'œil s'adapte ainsi à la vision rapprochée en accommodant. Via les fibres parasympathiques du nerf oculomoteur commun (III), un influx nerveux symétrique parvient aux muscles ciliaires des deux yeux. La contraction du muscle ciliaire autorise le relâchement des fibres zonulaires. La mémoire élastique du cristallin jeune modifie alors sa configuration et augmente son pouvoir réfractif. Cet accroissement de puissance résulte essentiellement des modifications de la courbure antérieure, mais également d'un changement d'indice de réfraction et d'un déplacement antéropostérieur du cristallin. La réponse accommodative est un phénomène rapide et précis. Elle est de l'ordre de 4,6 δ par seconde et son temps de latence est de l'ordre de 400 millisecondes^[3, 4].

Par définition, le point visible le plus proche au prix d'une accommodation maximale est dénommé *punctum proximum*, et le point le plus éloigné *punctum remotum*. Le sujet emmétrope

est adapté à la vision nette à l'infini (*punctum remotum*), en l'absence de toute impulsion accommodative. Lors du passage en vision de près, la vision nette d'un objet situé à 1 mètre nécessite une accommodation théorique de 1δ ; si l'objet est approché à 0,33 m, l'accommodation requise est de 3δ . L'amplitude d'accommodation, ou parcours accommodatif, constitue ainsi la distance qui sépare le *punctum proximum* d'accommodation et le *punctum remotum* d'accommodation [3].

La convergence et la contraction pupillaire, couplées à l'accommodation, constituent la triade synergique de la vision de près [2].

Convergence

La convergence se définit par une direction des axes visuels telle qu'il se rencontre en un certain point. Elle se mesure en dioptries (Δ) ou en degrés ($^\circ$). Le point sur lequel se rejoignent les deux axes lors d'un effort de convergence maximal est appelé *punctum proximum* de convergence. L'angle de convergence va dépendre de la distance à l'objet et de la distance interpupillaire. Ainsi, l'angle de convergence requis est d'autant plus grand que la distance à l'objet est petite et que l'écart pupillaire est grand.

Divers stimulus participent à la fonction de convergence. La convergence volontaire peut s'entraîner et consiste à converger ou à surconverger à la demande. La convergence proximale est suscitée par le rapprochement d'un objet fixé et donc par le rapport visuel à la distance. La convergence tonique est l'expression de l'innervation de convergence de base qui prédomine dans la première année de la vie et se relâche par la suite. La convergence accommodative est couplée à l'effort accommodatif. La convergence fusionnelle est un phénomène réflexe qui permet de percevoir, en vision binoculaire simple, des objets séparés par une faible distance [3].

Relation accommodation-convergence

Cette relation peut être représentée sur un système de coordonnées où l'accommodation est reportée en ordonnée et la convergence en abscisse, ce qui constitue le diagramme de Donders (cf. fig. 21-93), base du calcul du rapport AC/A de la convergence accommodative (AC) sur l'accommodation (A). Pour une quantité donnée d'accommodation, il est encore possible de varier légèrement la convergence ; une convergence constante est encore compatible avec une variation de l'accommodation [3]. Dans cette aire, qui témoigne de la souplesse du système, le sujet emmétrope est capable de fusionner et de voir net. À la distance de fixation de 1 mètre, si l'écart pupillaire est de 6 cm, la convergence nécessaire est de 6Δ , chaque œil fournissant 3Δ de convergence. À la distance de 50 cm, la convergence est multipliée par deux ; à 0,33 m, elle atteint 18Δ . Si on reporte les mesures angulaires obtenues chez un patient donné sur le diagramme de Donders, la ligne de convergence qui en résulte (droite de Donders) peut présenter une pente de 45° , indiquant par là une relation accommodation-convergence normale. Une déviation de la ligne vers l'horizontale témoigne au contraire d'une anomalie de la

relation, la convergence obtenue étant, dans ce cas, supérieure à l'accommodation : il y a excès de convergence [3].

Excès de convergence accommodative (rapport AC/A élevé)

Si une quantité donnée d'accommodation (A) entraîne une part excessive de convergence accommodative (AC, pour *accommodative convergence*), le rapport AC/A est élevé. Cet excès de convergence se manifeste par un angle de strabisme plus marqué en fixation rapprochée, réalisant une incomitance loin-près de l'angle égale ou supérieure à 10Δ . La disparition de cette différence loin-près après ajout d'une addition à la correction optique totale de $+ 3 \delta$ confirme la nature accommodative du phénomène. Au contraire, une résistance de l'angle de près au test des lentilles positives révélerait un excès de convergence non accommodatif.

L'excès de convergence accommodatif peut résulter de deux mécanismes différents : hypercinétique ou hypoaccommodatif. Dans la forme hypercinétique, la plus fréquente, l'accommodation (A) est normale mais le tonus de convergence (AC) est accru : à toute sollicitation normale de l'accommodation correspond une réponse de convergence anormalement élevée. À l'inverse, la forme hypoaccommodative, beaucoup plus rare, se caractérise par un pouvoir accommodatif faible (A faible), comparable à une « presbytie juvénile » : la capacité accommodative réduite sollicite une innervation élevée qui entraîne une hyperconvergence [3].

Classification des strabismes accommodatifs

Le strabisme convergent accommodatif entre dans la catégorie des strabismes acquis. On en distingue deux types qui se rencontrent avec une fréquence équivalente :

- type réfractif : strabisme convergent par hypermétropie non corrigée, qui est subdivisé en deux formes :
 - strabisme convergent accommodatif pur ;
 - strabisme convergent accommodatif partiel ;
- type innervationnel : strabisme convergent par excès de convergence accommodatif ; cette anomalie de la relation accommodation-convergence peut exister sur un fond d'hypermétropie, d'emmétropie ou même de myopie. Le type innervationnel comprend également deux formes :
 - excès de convergence accommodatif hypercinétique ;
 - excès de convergence accommodatif hypoaccommodatif.

Mais les types réfractifs et innervationnels peuvent se combiner, de telle sorte qu'en clinique, on distingue essentiellement six groupes :

- strabisme convergent accommodatif pur avec rapport AC/A normal ;
- strabisme convergent accommodatif partiel avec rapport AC/A normal ;
- strabisme convergent accommodatif pur avec rapport AC/A élevé ;
- strabisme convergent accommodatif partiel avec rapport AC/A élevé ;
- microstrabisme convergent avec rapport AC/A élevé ;
- strabisme divergent avec rapport AC/A élevé.

Mesure du rapport AC/A

Les méthodes de l'hétérophorie et du gradient sont les mieux connues :

- la méthode de l'hétérophorie est un test de l'écran alterné pratiqué en fixation à distance après correction de l'erreur de réfraction, puis, le sujet accommodant, l'hétérophorie est mesurée de près à 33 cm ;

- dans la méthode du gradient, la distance de fixation reste constante durant l'examen. L'hétérophorie est d'abord mesurée avec la seule correction du vice de réfraction éventuel, puis après interposition de verres convexes (+ 1 δ, + 3 δ) et concaves (– 1 δ, – 3 δ). Par exemple, un patient orthophorique à distance qui développerait une ésoptropie de 12 Δ après interposition de verres – 3 δ, nous indiquerait que chaque dioptrie d'accommodation est responsable de 4 Δ de convergence : le rapport AC/A serait de 4/1.

Quelle que soit la méthode utilisée, la valeur normale du rapport AC/A de l'adulte est comprise entre 3,5 et 5, selon la méthode utilisée. La méthode de l'hétérophorie est probablement plus proche de la réalité parce qu'elle met en jeu une différence de proximité. Ces méthodes sont applicables aux situations simples, les déviations restant latentes et la sensorialité normale. Elles deviennent difficiles à appliquer aux tableaux cliniques mixtes où la déviation phorique s'ajoute à une tropie de base.

Formes cliniques

■ STRABISME ACCOMMODATIF SANS EXCÈS DE CONVERGENCE

■ STRABISME ACCOMMODATIF PUR AVEC RAPPORT AC/A NORMAL (vidéo 12-1)

En cas d'hypermétropie, le patient doit accommoder d'autant de dioptries qu'il est hypermétrope pour voir net à distance. De près, à 33 cm, l'accommodation requise augmente encore de 3 δ supplémentaires. Ainsi, sans correction de l'hypermétropie, la convergence associée à l'accommodation serait très importante de loin comme de près. À l'inverse, le port d'une correction supprime l'angle de convergence de loin comme de près. Selon la définition, le patient se trouve débarrassé de sa déviation strabique pour toute distance de fixation par la seule correction optique de son hypermétropie. Le diagnostic se pose ainsi après correction optique totale (correction dictée par la détermination objective de la réfraction sous cycloplégique) de l'hypermétropie. Dans le cas particulier de l'ésoptropie accommodative pure, la démarche diagnostique se révèle donc également thérapeutique puisque la correction optique totale entraîne une orthophorie pour toute distance de fixation.

Ces formes de strabisme bénéficient d'une correspondance rétinienne normale (CRN), qui ne peut s'expliquer que par leur apparition tardive chez un enfant qui a déjà eu l'occasion d'organiser sa correspondance rétinienne et d'entraîner sa fusion. Le début se manifeste souvent par une diplopie intermittente.

La majorité des opérateurs du strabisme considèrent que la forme pure du strabisme accommodatif constitue une contre-indication chirurgicale. Cependant, s'il persiste une ésoptropie gênante, celle-ci peut faire l'objet d'un traitement chirurgical. Quelques auteurs ont préconisé le traitement chirurgical des strabismes accommodatifs purs, arguant du fait que des dysfonctions

musculaires, en particulier des muscles obliques, seraient la cause des décompensations. Cette attitude produit souvent des divergences consécutives qui nécessitent alors une réintervention ou une suraccommodation pour maintenir l'état parallèle.

■ STRABISME ACCOMMODATIF PARTIEL AVEC RAPPORT AC/A NORMAL

Dans ces cas, la correction optique de l'hypermétropie réduit l'angle de strabisme mais laisse subsister un angle résiduel d'égale importance en fixation à distance et en fixation rapprochée. La correction optique totale de l'hypermétropie entraîne la guérison du strabisme accommodatif pur, mais laisse subsister un angle résiduel si l'ésoptropie est partiellement accommodative ; si le rapport AC/A est normal, l'angle résiduel de près est égal à l'angle résiduel à distance. Cet angle de base est ancré par une correspondance rétinienne anormale (CRA) qui témoigne d'un trouble binoculaire apparu précocement dans la vie de l'enfant. Pour certains, le strabisme accommodatif partiel représenterait l'aggravation d'un strabisme accommodatif pur non traité ou insuffisamment corrigé. Les auteurs anglo-saxons utilisent à ce propos le terme assez bienvenu de « détérioration ». Pour d'autres, cette forme de strabisme serait la combinaison de l'élément accommodatif surajouté à l'ésoptropie précoce préexistante.

Dans la forme partielle, ces strabismes à composante accommodative constituent une entité disparate où se mêlent des ésoptropies précoces et des strabismes plus tardifs, aggravés par l'élément accommodatif. L'importance de l'hypermétropie et la réduction angulaire qu'entraîne la correction optique totale sont très variables d'un cas à l'autre. Le traitement de l'amblyopie, fréquente dans ces cas, ainsi que le dosage de l'indication opératoire après correction optique totale sont des conditions préopératoires incontournables. La chirurgie doit en effet rester prudente et le dosage opératoire s'aligne de préférence sur l'angle minimal. Selon l'importance de l'angle résiduel, un traitement chirurgical peut être proposé par une technique conventionnelle : double recul des droits médiaux ou opération combinée par recul-résection des droits horizontaux d'un œil. L'enjeu du traitement n'est pas ici la restitution d'une vision binoculaire.

■ STRABISMES ACCOMMODATIFS AVEC EXCÈS DE CONVERGENCE

L'excès de convergence peut s'ajouter à toute forme de strabisme mais en particulier aux formes réfractives, pour constituer le groupe majoritaire des strabismes accommodatifs à rapport AC/A élevé.

■ STRABISME CONVERGENT ACCOMMODATIF PUR AVEC RAPPORT AC/A ÉLEVÉ

La correction optique totale de l'hypermétropie entraîne une orthotropie à distance et laisse subsister une ésoptropie de près. Il y a donc excès de convergence. La nature accommodative de cet excès de convergence est signalée par sa disparition après addition d'une valeur optique positive pour la vision de près — en général inférieure ou égale à la correction sphérique de loin + 3 δ.

La correction optique bifocale ou progressive (qui présente un avantage esthétique) est une prise en charge efficace. Si la correction optique totale de l'hypermétropie reste toujours de mise, l'addition en revanche peut être modulée à la valeur liminaire, suffisante pour permettre la compensation fusionnelle de près. Ces patients demandent une surveillance étroite, car les décompensations sous correction optique totale et verres bifocaux ou progressifs ne sont pas rares. Pour de nombreux auteurs, les verres bifocaux sont à préférer aux verres progressifs. En effet, les verres progressifs présenteraient l'inconvénient d'induire des effets prismatiques en raison de la surface réduite du foyer optique vérita-

blement compétent, mettant à rude épreuve la capacité fusionnelle, déjà limitée, de ces patients. D'autres auteurs proposent l'instillation de myotiques afin de diminuer la convergence.

Plus rarement, le traitement chirurgical peut être proposé en cas d'ésophorie persistante sous écran alterné avec orthotropie à distance. Si l'angle de cette déviation latente recouvre la déviation manifeste de près, une chirurgie peut être proposée. Reposant sur le principe du raccourcissement du bras de levier au point d'ancrage, la myopexie rétro-équatoriale de Cüppers sur les deux droits médiaux entraîne une forte diminution de l'incomitance loin-près.

STRABISME CONVERGENT ACCOMMODATIF PARTIEL AVEC RAPPORT AC/A ÉLEVÉ

Dans ces cas, très fréquents, la correction optique totale de l'hypermétropie réduit sensiblement l'angle de strabisme mais laisse persister une ésoptropie résiduelle avec un angle de près plus important (incomitance loin-près). On considère que le rapport AC/A est élevé si l'angle de près est supérieur de 10Δ à l'angle à distance, mais cette incomitance atteint et dépasse souvent 25Δ . La correspondance rétinienne est souvent anormale pour toute distance de fixation.

Le traitement de ces cas est difficile. Certains préconisent la correction chirurgicale de l'angle de base, mesuré à distance après correction optique totale, puis la prescription de verres bifocaux ou progressifs, ou l'instillation de collyres miotiques, pour diminuer l'angle résiduel de près lié à l'excès de convergence. En réalité, l'enjeu est essentiellement esthétique et le choix du traitement se fait au cas par cas.

MICROSTRABISME AVEC RAPPORT AC/A ÉLEVÉ

Le microstrabisme avec excès de convergence accommodative représente une variante, particulière et fréquente, du strabisme accommodatif partiel avec rapport AC/A élevé où l'angle de base est une microtropie. Un excès de convergence peut s'ajouter à un microstrabisme primaire connu ou méconnu et la petitesse de l'angle, délicate à repérer chez le petit enfant, rend le diagnostic très difficile.

Ces patients commencent souvent à loucher de manière visible et monolatérale vers l'âge de deux à trois ans et le début du strabisme n'entraîne aucun trouble subjectif, aucune diplopie. Avant l'apparition de ces symptômes, la reconnaissance précoce du microstrabisme est ainsi compliquée. L'amblyopie monolatérale est très fréquente. La correction optique totale semble restituer une rectitude, mais l'examen attentif à l'écran monolatéral révèle le micromouvement de redressement. De plus, une hétéroptropie surajoutée est souvent présente, révélée par l'écran alterné. Lorsque l'enfant devient plus facile à examiner, le test maculomaculaire de Cüppers permettra de confirmer le diagnostic. Enfin, les microstrabismes ont souvent une réfraction anisométrique, l'œil microtropique étant le plus hypermétrope et plus astigmatique.

L'objectif du traitement est de restituer la situation initiale : la microtropie avec correspondance rétinienne anormale. Le traitement de ces patients relève, comme tous les cas d'excès de convergence, de la correction optique totale. Les verres bifocaux, les miotiques et, dans une plus faible mesure, le traitement chirurgical (fils de Cüppers sur les droits médiaux) sont parfois associés.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES STRABISMES ACCOMMODATIFS À RAPPORT AC/A ÉLEVÉ

Le diagnostic se pose *a posteriori*, après prescription de la correction optique totale.

Bien que très rare, l'excès de convergence hypoaccommodatif doit être connu du strabologue car il constitue une contre-indication chirurgicale. En effet, ces patients souffrant d'un pouvoir accommodatif réduit (comparables à de très jeunes presbytes) seraient pénalisés par une chirurgie musculaire qui n'aurait aucune efficacité sur la cause du strabisme et entraînerait d'inutiles incomitances motrices. L'excès de convergence hypoaccommodatif atteint plus souvent les filles que les garçons. Cliniquement, la présentation rapprochée d'un optotype de petite taille provoque une réaction de recul caractéristique associé une forte contraction pupillaire. Le traitement est exclusivement optique, par correction optique totale de loin et addition de $+3 \delta$ en verres progressifs.

L'excès de convergence hypercinétique est le deuxième diagnostic différentiel des strabismes à rapport AC/A élevé. Il est le plus représenté des excès de convergence accommodatifs. Le traitement classique consiste en la correction optique totale avec une addition de près pouvant être inférieure à $+3 \delta$. Cette addition peut souvent être réduite progressivement à partir de l'âge de onze ans, en raison de l'accroissement de l'écart pupillaire qui consomme une partie de l'excès de convergence. Les formes résistantes à l'optique peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical par recul des deux droits médiaux ou mise en place d'un fil de Cüppers sur les deux droits médiaux. Cependant, la chirurgie conventionnelle expose au risque d'exotropie consécutive.

Enfin, le troisième diagnostic différentiel est l'excès de convergence non accommodatif. Dans ce cas, l'addition de valeurs optiques positives à la correction optique totale n'influence pas l'incomitance loin-près de l'angle et le myosis serré en fixation rapprochée fait défaut. Ces formes ne répondent qu'au traitement chirurgical, en particulier par myopexie des droits médiaux, fortement réductrice de l'incomitance loin-près.

■ STRABISME DIVERGENT AVEC ÉLÉMENT ACCOMMODATIF

Cette situation, en apparence paradoxale, peut exister sous forme essentielle ou secondaire.

La forme essentielle, à rapport AC/A élevé, n'est pas rare et se traduit par un angle d'exotropie nettement moins marqué ou absent en fixation rapprochée. Ces patients montrent parfois une correspondance rétinienne normale de près et une suppression à distance. Le tableau est constant, contrairement à celui du strabisme divergent intermittent. Ainsi, l'excès de convergence préopératoire est souvent masqué par la divergence de près et ne sera révélé qu'après le traitement chirurgical (incomitance loin-près postopératoire). Le traitement repose en général sur les verres bifocaux. Le traitement chirurgical est plus complexe et propose en général un recul des droits latéraux associé à l'opération du fil sur les droits médiaux.

Les cas secondaires sont des situations iatrogènes. La chirurgie intempestive appliquée aux strabismes accommodatifs ou à l'excès de convergence hypoaccommodatif produit des exotropies consécutives avec incomitance loin-près.

CONCLUSION

Les strabismes accommodatifs regroupent toute une série d'entités cliniques différentes. Un examen clinique complet et attentif doit permettre de classer correctement le strabisme. De cette analyse sémiologique dépend la prise en charge adéquate de chaque patient.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Anderson HA, Glasser A, Manny RE, Stuebing KK. Age-related changes in accommodative dynamics from preschool to adulthood. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 614-622.
- [2] Fincham EF, Walton J. The reciprocal actions of accommodation and convergence. *J Physiol*, 1957 ; 137 : 488-508.

- [3] Glasser A. Accommodation: mechanism and measurement. *Ophthalmol Clin North Am*, 2006 ; 19 : 1-12.
- [4] Myers GA, Stark L. Topology of the near response triad. *Ophthalmic Physiol Opt*, 1990 ; 10 : 175- 181.
- [5] Wick B, Currie D. Dynamic demonstration of proximal vergence and proximal accommodation. *Optom Vis Sci*, 1991 ; 68 : 163-167.

III – ÉSOTROPIE ACQUISE

M.-A. ESPINASSE-BERROD

L'ésotropie acquise non accommodative correspond à une éso- tropie concomitante apparaissant après l'âge de huit mois et non améliorée de façon significative par la correction optique de l'hypermétropie. Sa principale caractéristique est d'apparaître après l'installation des liens binoculaires normaux. Mais si l'ésotropie s'installe avant deux ans et demi, le déséquilibre oculomoteur entraîne très vite neutralisation et anomalies de correspondance rétinienne car la binocularité est encore fragile. Si, en revanche, l'ésotropie s'installe après trois ans, la binocularité est solide et restera normale (ésotropie normosensorielle). Différents tableaux sont possibles en fonction du mode d'apparition, des signes associés et de la réfraction.

- Burian a décrit trois types d'ésotropies acquises non accommodatives.
- La possibilité d'une association à un problème neurologique doit toujours être évoquée.
- Une éso- tropie acquise est à différencier d'un microstrabisme décompensé.
- La vision binoculaire doit être normale en fin de traitement.

I Clinique

■ DÉBUT

L'ésotropie apparaît le plus souvent entre deux et huit ans. Le mode d'installation du strabisme peut être aigu ou progressif avec une déviation au départ intermittente (le matin ou le soir) puis qui s'aggrave rapidement. L'apparition du strabisme est parfois rapportée à une fatigue, une forte fièvre ou un choc psychologique ou, beaucoup plus rarement, secondaire à une occlusion. Il faut toujours avertir les parents de ce risque avant de démarrer une occlusion prolongée de plusieurs jours pour une amblyopie non strabique.

■ SIGNES CLINIQUES

Une diplopie peut être rapportée chez le grand enfant ou l'adulte avec fermeture d'un œil. Mais en général, en particulier chez l'enfant, les signes disparaissent en quelques jours. La motilité est normale. Il n'existe pas d'amblyopie. L'anomalie réfractive retrouvée sous cycloplégie est le plus souvent modérée, mais certains

cas peuvent être associés à une myopie ou à une hypermétropie moyenne ou forte. Il n'existe pas de composante accommodative significative. L'examen du fond d'œil est normal, ce qui permet d'éliminer une éso- tropie sensorielle secondaire à une pathologie organique, et un œdème papillaire ou une atrophie optique témoins d'un problème neurologique. La correspondance rétinienne est normale et les fusions motrices et sensorielles possibles.

■ ÉVOLUTION

En général, l'angle se majore rapidement et devient assez important. Rares sont les régressions spontanées. Exceptionnellement s'installe un rythme cyclique. L'ésotropie apparaît alors à des intervalles réguliers. Le cycle régulier de quarante-huit heures est classique avec, un jour, rectitude avec vision binoculaire normale et, le jour suivant, éso- tropie avec suppression et absence de diplopie. Parfois le rythme n'est pas aussi régulier. En général, les épisodes tropiques deviennent de plus en plus fréquents et un strabisme constant se développe.

I Diagnostic différentiel

■ ÉSOTROPIE ACCOMMODATIVE

La correction totale de l'hypermétropie (et éventuellement une addition de près) corrige dans ce cas totalement la déviation. Le diagnostic d'ésotropie acquise non accommodative ne peut donc être confirmé qu'après avoir revu le sujet porteur de la correction optique totale. Et si la part accommodative du strabisme est importante, il faut répéter les cycloplégies pour révéler l'hypermétropie maximale.

■ MICROTROPIE DÉCOMPENSÉE

Une éso- tropie « apparemment » acquise résulte fréquemment de la décompensation d'une microtropie passée inaperçue. Mais ce diagnostic est souvent difficile. L'absence de signe fonctionnel et l'existence d'une amblyopie sont en faveur d'une microtropie pré- existante. Et le bilan retrouve des anomalies de correspondance rétinienne. Le résultat sensoriel du traitement ne sera pas parfait puisque la vision binoculaire ne s'est pas développée normale- ment, mais autour d'un petit angle de déviation.

■ AFFECTION NEUROLOGIQUE

SIGNES ÉVOCATEURS

Une affection neurologique sous-jacente doit toujours être éliminée lors d'une ésoptropie acquise. Elle doit être particulièrement évoquée en présence de certains signes cliniques — *a fortiori* s'ils sont associés.

Signes généraux

L'interrogatoire s'inquiète de l'existence de céphalées, nausées, vertiges ou une atteinte de l'état général.

Strabisme brutal avec diplopie

L'existence d'une diplopie (persistante) associée à un strabisme apparu brutalement est classiquement un signe d'orientation vers un trouble oculomoteur d'origine neurologique^[1] :

- limitation d'abduction, unilatérale ou bilatérale ;
- cette limitation signe une atteinte du VI ;
- incomitance de la déviation.

Une ésoptropie qui se majore en vision de loin par rapport à la vision de près (incomitance loin-près), quand un œil est fixateur (incomitance selon l'œil fixateur) ou dans le regard latéral doit aussi rendre méfiant l'ophtalmologiste^[1]. Un syndrome « V » associé peut être en faveur d'une parésie du VI^[11]. Un syndrome « A » avec abaissement en adduction peut s'associer à une malformation d'Arnold-Chiari de type 1.

Nystagmus

La recherche d'une pathologie neurologique s'impose aussi devant l'association avec un nystagmus dans le regard latéral^[6, 7].

Mauvaise qualité de la fusion

L'impossibilité d'obtenir une vision binoculaire simple avec les prismes ou la chirurgie peut rentrer dans le cadre d'une perte de fusion résultant de l'existence d'une tumeur cérébrale^[6, 7].

Signes absents

L'absence d'antécédent familial de strabisme ou d'hypermétropie doit aussi rendre vigilant^[10].

Fond d'œil

Cœdème ou pâleur papillaire impose une imagerie cérébrale.

Récidive du strabisme

Un bilan neuroradiologique s'impose devant toute récurrence d'ésoptropie acquise.

■ ABSENCE DE SIGNE ÉVOCATEUR

Tous les signes vus ci-dessus peuvent être absents. Un début progressif ou une parfaite concomitance n'élimine pas une cause neurologique : malformation d'Arnold-Chiari^[15], hydrocéphalie^[5] ou processus tumoral. Le mécanisme exact par lequel une tumeur produit un strabisme concomitant n'est pas clair : parésie du VI ou atteinte des aires de contrôle des vergences^[2, 6] ? Les signes neurologiques peuvent aussi apparaître après le strabisme^[16].

C'est pourquoi, en l'absence de circonstance déclenchante particulière comme un traitement par occlusion unilatérale, il est recommandé de demander systématiquement un bilan neurologique lors d'une ésoptropie acquise non accommodative, même si ce bilan est négatif dans l'immense majorité des cas^[11]. L'exploration neuroradiologique idéale est la réalisation d'une IRM.

I Classifications

■ CLASSIFICATION DE BURIAN

Burian et Miller^[3, 6] ont distingué trois types qui ont en commun une installation brutale, une valeur assez importante de l'angle, un excellent pronostic binoculaire et l'absence de pathologie neurologique associée.

TYPE 1 DE SWAN

La déviation apparaît après une occlusion thérapeutique (amblyopie secondaire à une anisométrie ou une lésion cornéenne) ou une baisse d'acuité visuelle unilatérale (plaie de cornée ou œdème prolongé des paupières, par exemple).

TYPE 2 DE BURIAN-FRANCESCHETTI

L'ésoptropie acquise est parfois initialement intermittente puis rapidement constante. La réfraction est variable dans la description initiale, mais une faible hypermétropie est souvent un critère pour classer les patients dans cette catégorie^[14]. Un choc physique ou psychique peut être un facteur déclenchant. Ce type 2 correspond à la majorité des ésoptropies acquises non accommodatives.

TYPE 3 DE BIELSCHOWSKY

La myopie caractérise ce groupe^[3]. L'ésoptropie y est plus importante en vision de loin qu'en vision de près avec une diplopie et une myopie d'importance moyenne. Mais débordant cette description, les tableaux cliniques d'ésoptropie acquise associée à une myopie sont en pratique très variables : la myopie peut être forte et la déviation relativement égale de loin et de près ; le tableau s'aggrave parfois progressivement et l'angle peut devenir majeur.

■ CLASSIFICATION ANGLO-SAXONNE

Von Noorden distingue les ésoptropies « acquises » (d'installation progressive), les ésoptropies « acquises aiguës » (de début brutal) et les ésoptropies associées à la myopie^[12]. L'âge moyen est de trente et un mois pour l'ésoptropie « acquise » et plus élevé (enfant de plus de cinq ans ou adulte) pour l'ésoptropie « aiguë »^[11].

I Étiologie

L'origine de l'ésoptropie acquise reste souvent obscure. Une ésoptropie préexistante ou une limitation de la divergence ont été évoquées^[8]. Chez les sujets myopes, la convergence accommodative en vision de près joue un rôle important dans le déclenchement de l'ésoptropie acquise, en particulier chez des sujets myopes non ou sous-correctés. Une ésoptropie peut aussi être déclenchée par une augmentation de la correction myopique ou une simple modification de monture qui augmente l'hypermétropie induite de près et donc l'excès d'accommodation et, secondairement, de convergence. L'accent a été mis récemment sur le rôle que pourrait avoir le muscle droit latéral, soit par une atteinte directe, soit à cause d'un glissement vers le bas, faisant rentrer ces strabismes dans le cadre de strabismes restrictifs avec désordres périphériques. Ces hypothèses mécaniques expliquent certains strabismes associés aux fortes myopies. Mais les désordres innervationnels en rapport avec les particularités de la vision et de l'accommodation chez le sujet myope restent responsables de grand nombre d'ésoptropies acquises, en particulier dans les myopies moyennes.

I Pronostic

Le pronostic sensoriel d'une ésoptropie acquise est classiquement excellent. Ceci est d'autant plus vrai que l'ésoptropie apparaît tardivement dans l'enfance. En effet, schématiquement à partir de deux ans et demi, la vision binoculaire est suffisamment solide pour que la correspondance rétinienne et les possibilités de vision stéréoscopiques ne soient pas altérées par l'existence du strabisme. La potentialité d'une vision binoculaire normale est même un élément diagnostique important. Mais la récupération d'une vision binoculaire normale (test de Lang positif) peut nécessiter plusieurs mois de suivi après le traitement^[14]. Et, durant cette période, le doute diagnostique avec un microstrabisme peut persister. La durée du temps écoulé entre l'apparition du strabisme et le traitement ne semble pas être un facteur déterminant pour la restauration de la vision binoculaire^[14]. Une vision stéréoscopique parfaite peut être récupérée après une chirurgie effectuée chez un adulte porteur d'un strabisme acquis depuis l'enfance.

I Traitement

■ TRAITEMENT MÉDICAL

La correction optique d'une hypermétropie (en général faible) ne modifie pas ou peu la déviation. La correction de la myopie est obligatoire même si elle aggrave l'ésoptropie. Des prismes peuvent être indiqués si le potentiel binoculaire est bon et spécialement en cas de diplopie. Ils doivent permettre de rétablir fusion et vision stéréoscopique. Ils peuvent être incorporés si la déviation est modérée, mais ils représentent le plus souvent une solution d'attente pour la chirurgie et parfois une aide au protocole^[13].

■ TOXINE BOTULIQUE A

L'injection de toxine botulique permet dans certains cas de ne pas avoir recours à la chirurgie^[4].

■ TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie est le plus souvent nécessaire dans ces strabismes acquis^[11]. Si le strabisme est apparu avant l'âge de quatre ans, elle devra être effectuée assez rapidement pour éviter le risque de suppression et d'altérations sensorielles secondaires. En revanche, si l'enfant est plus âgé, la chirurgie n'est pas urgente. Son but doit être l'orthophorie pour espérer récupérer une vision binoculaire normale.

CONCLUSION

L'ésoptropie acquise non accommodative doit être reconnue pour deux raisons pratiques : la possibilité d'une affection neurologique sous-jacente et l'exigence du traitement médico-chirurgical, qui est d'obtenir le plus rapidement possible l'orthophorie avec vision binoculaire normale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bagolini B. Aspects of paralytic and comitant strabismus. *Documenta Ophthalmologica*, 1969 ; 26 : 606-616.
- [2] Bioussé V, Newman NJ, Petermann SH, Lambert SR. Isolated comitant esotropia and Chiari malformation. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 130 : 216-220.
- [3] Burian HM, Miller JE. Comitant convergent strabismus with acute onset. *Am J Ophthalmol*, 1958 ; 45 : 55-64.
- [4] Dawson ELM, Marshman WE, Adams GG. The role of botulinum toxin A in acute-onset esotropia. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1727-1730.
- [5] Harcourt RB. Ophthalmic complications of meningocele and hydrocephalus in children. *Br J Ophthalmol*, 1968 ; 52 : 670-676.
- [6] Hoyt CS, Good WV. Acute onset concomitant esotropia: when is it a sign of serious neurologic disease? *Br J Ophthalmol*, 1995 ; 79 : 498-501.
- [7] Hoyt GS, Fredrick DR. Serious neurologic disease presenting as comitant strabismus. In : *Clinical strabismus management. Principles and surgical techniques*. Rosenbaum AL, Santiago AP (eds). Philadelphia, WB Saunders, 1999 : 152-158.
- [8] Krohler GB, Tobin LB, Hartnett ME, Barrows NA. Divergence paralysis. *Am J Ophthalmol*, 1982 ; 94 : 506-510.
- [9] Lang J. Strabisme. Diagnostique. Formes cliniques. Traitement. Paris, Maloine, 1981 : 92-93.
- [10] Lyons CJ, Tiffin PAC, Oystreck D. Acute acquired comitant esotropia: a prospective study. *Eye*, 1999 ; 13 : 617-620.
- [11] Mohny BG. Acquired nonaccommodative esotropia in childhood. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2001 ; 5 : 85-89.
- [12] Von Noorden GK, Campos EC. Binocular vision and ocular motility theory and management of strabismus. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002 : 336-340.
- [13] Repka MX, Connett JE, Scott WE. The one-year surgical outcome after prism adaptation for the management of acquired esotropia. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 923-927.
- [14] Sturm V, Menke NM, Knecht PB, Schöffner C. Long term follow-up of children with acute acquired concomitant esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2011 ; 15 : 317-320.
- [15] Weeks CL, Hamed LM. Treatment of acute comitant esotropia in Chiari 1 malformation. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 2368-2371.
- [16] Williams AS, Hoyt GS. Acute comitant esotropia in children with brain tumors. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 376-378.

IV – MICROSTRABISME

M.-A. ESPINASSE-BERROD

Le terme microstrabisme a été utilisé pour la première fois par Joseph Lang au premier symposium international sur le strabisme en 1966. Lang définit le microstrabisme comme un strabisme d'angle inférieur

à 5° associé à une correspondance rétinienne anormale (CRA), une vision stéréoscopique grossière et une amblyopie légère^[6-8]. Pour l'auteur, le microstrabisme primaire trouve son origine dans une

anomalie sensorielle (correspondance rétinienne anormale) et se maintient donc le plus souvent constant à ce petit angle en raison de la puissance des liens sensoriels anormaux. Lang distingue trois formes de microstrabisme en fonction de la qualité de la fixation, qui peut être centrale, excentrique siégeant entre la fovéola et le centre de localisation de la CRA, ou excentrique coïncidant avec le centre de localisation de la CRA. Si la fixation est centrale, l'examen à l'écran met en évidence la déviation. Si la fixation est excentrique, l'examen à l'écran peut ne pas révéler de mouvement. Enfin, Lang distingue le microstrabisme primaire, le microstrabisme primaire décompensé et le microstrabisme secondaire, ou consécutif.

Les définitions des auteurs anglo-saxons sont différentes^[13]. Parks décrit le « syndrome de monofixation » chez des patients avec un scotome maculaire, une fusion périphérique et une vision stéréoscopique grossière^[10]. Mais ce syndrome regroupe les microstrabismes et les amblyopies non strabiques avec correspondance rétinienne normale : il s'agit plus d'un « symptôme » de suppression que d'un vrai « syndrome ». Pour von Noorden, la « microtropie » correspond au type 3 de Lang, où il n'existe aucun mouvement visible de restitution à l'écran mais simplement des anomalies sensorielles : amblyopie, fixation excentrique et correspondance rétinienne anormale^[13]. Certains auteurs parlent de microtropie « avec identité »^[4] quand la même zone de fixation est utilisée en monoculaire et en binoculaire et donc sans mouvement au test à l'écran.

Il existe donc dans la littérature une certaine confusion de terminologie. En pratique clinique, nous retenons que le microstrabisme se caractérise par :

- un strabisme d'angle inférieur à 8 Δ ;
- associé à une correspondance rétinienne anormale ;
- mais à de bonnes possibilités binoculaires.

Il existe un scotome central de neutralisation mais des possibilités fusionnelles périphériques et une vision stéréoscopique présente quoiqu'imparfaite. Le microstrabisme peut être une éso-déviation ou une exodéviation mais les éso-déviation sont plus fréquentes^[6]. Cette condition affecte 1 % à 3 % de la population^[7].

Il existe en pratique deux tableaux cliniques^[9] :

- une microtropie au test à l'écran ;
- une fixation excentrique avec une absence de mouvement au test à l'écran.

- Lang a réalisé la première définition du microstrabisme.
- Le microstrabisme s'accompagne souvent d'amblyopie.
- La vision stéréoscopique est présente mais imparfaite.
- Le microstrabisme est le but thérapeutique dans un strabisme précoce.

I Étiologie

La théorie de l'origine sensorielle du microstrabisme de Lang est toujours d'actualité mais est discutée. Pour Helveston la suppression fovéale est à l'origine du microstrabisme ; une cause serait l'amblyopie par anisométrie. À l'opposé, d'autres auteurs évoquent une simple adaptation sensorielle à une déviation oculaire, comme dans les strabismes à grand angle^[2]. L'étiologie reste donc méconnue. Mais le tableau de microstrabisme semble bien correspondre à un lien binoculaire directement lié à l'angle du strabisme et à la distance entre les neurones des colonnes de dominance oculaire au niveau du cortex. Cette distance conditionne en effet la possibilité de connexions synaptiques entre deux neurones (en fonction de la longueur maximale des axones). La présence de connexions synaptiques possibles dans le microstrabisme explique l'existence d'une certaine stéréocuité (fig. 12-6 et 12-7)^[12]. Ces connexions sont en partie innées.

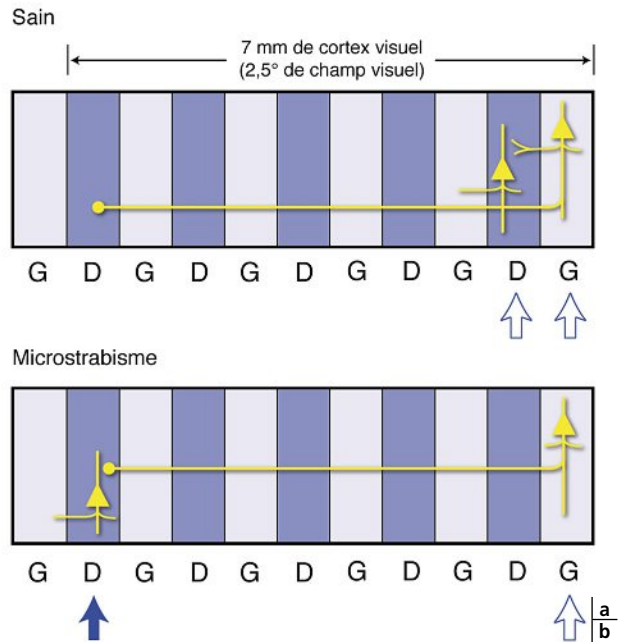


Fig. 12-6 Distance traversée par un axone horizontal moyen de V1 chez le primate normal ou strabique.

a. Normal : chez un primate sans strabisme, la colonne de dominance oculaire représentant la fovéola de l'œil gauche (G) est immédiatement adjacente à la colonne de dominance oculaire représentant la fovéola de l'œil droit (D). Dans ce cas, la disposition côte à côte des colonnes de dominance oculaire fovéolaires (flèches blanches) autorise une connexion horizontale permettant à ces colonnes de parfaitement communiquer pour la fusion binoculaire. **b.** Microésootropie : chez un primate avec un microstrabisme, un neurone d'une colonne de dominance oculaire peut seulement traverser une distance de 7 mm dans le cortex visuel, correspondant à un angle de strabisme d'environ 4 Δ. (D'après Tychsen, 2005^[12].)

I Éléments de diagnostic

Le diagnostic est parfois facile s'il existe un petit angle au test à l'écran avec une vision stéréoscopique imparfaite. Mais la mise en évidence d'un microstrabisme peut être difficile, en particulier en dépistage ou dans le cadre du bilan d'une amblyopie. La conjonction de différents signes d'examen aide alors au diagnostic.

■ TEST À L'ÉCRAN

Au test à l'écran, on retrouve une déviation minimale de quelques dioptries (si la fixation est centrale) ou une absence de mouvement (si le mouvement est trop petit et/ou si la fixation n'est pas centrale). Une hétérophorie est souvent associée au microstrabisme. Il faut bien faire le test de l'écran monoculaire avant de le faire alterner pour distinguer le microstrabisme de la part phorique surajoutée.

■ PRISME DE 4 DIOPTRIES

Le test de 4 Δ base temporale de Jampolsky étudie les mouvements de vergence fusionnelle induits par le prisme. On place le prisme base temporale devant un œil et on observe un mouvement d'adduction de cet œil. L'autre œil réalise un mouvement d'abduction (loi de Hering) puis une adduction témoin de la vergence fusionnelle (fig. 12-8a). En cas de microstrabisme, si le prisme est placé devant l'œil pathologique, le déplacement de l'image reste

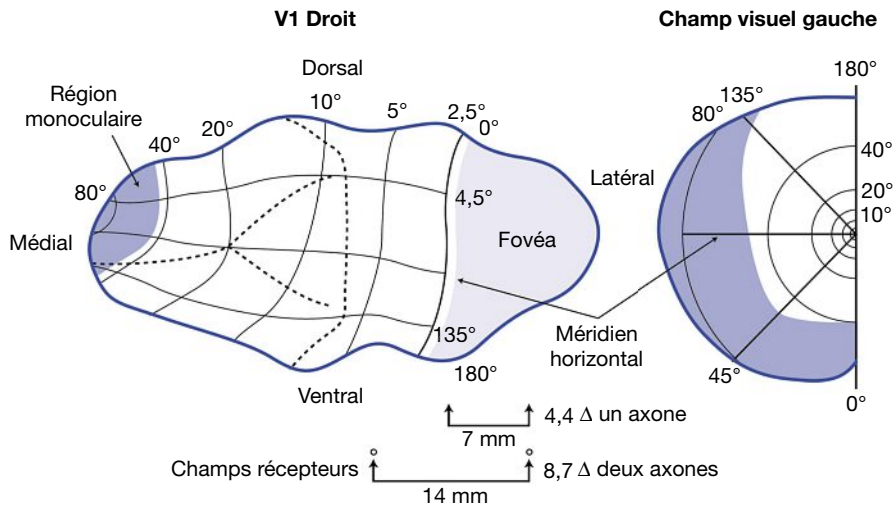


Fig. 12-7 Carte en deux dimensions représentant V1 de l'hémisphère cérébral droit (hémichamp visuel gauche) d'un primate présentant une microstrabisme.

Un axone horizontal, ayant pour origine la représentation fovéale d'une excentricité comprise entre 0° et 1°, peut établir des liens avec un champ récepteur décalé d'une distance de 2,5° (4,4 Δ). Deux neurones en série peuvent se faire joindre des champs récepteurs séparés de 5° (8,7 Δ). La conclusion qui en ressort est que la limite des 8 Δ pourrait être explicable par une combinaison de la taille innée du neurone de V1 et de la topographie de V1. Le système visuomoteur du primate strabique atteint ainsi une fusion binoculaire subnormale, mais stable tant que l'angle de déviation reste confiné à une distance correspondant au maximum à deux neurones de V1. (D'après Tychsén, 2005 [13].)

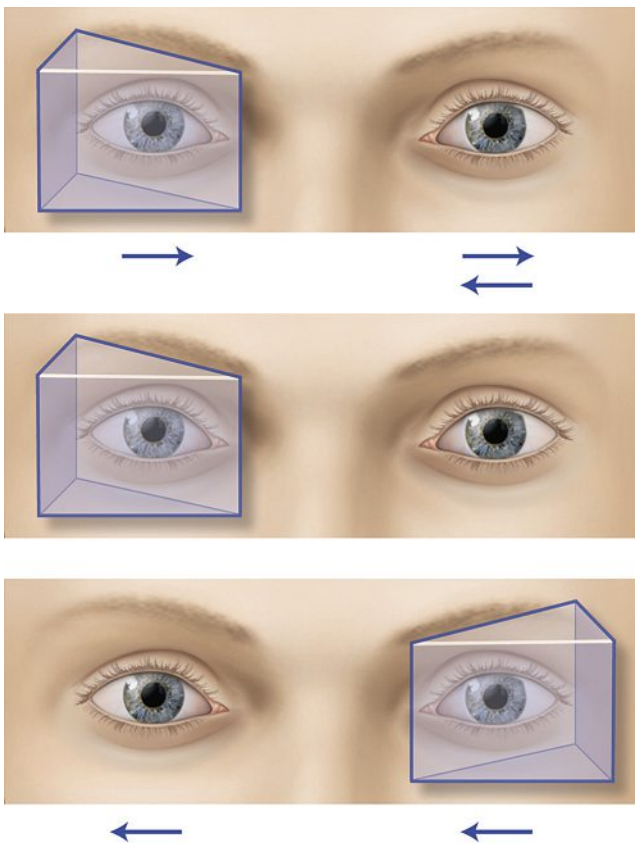


Fig. 12-8 Prisme de 4 Δ de Jampolsky.

a. Un prisme de 4 Δ base temporale devant l'œil droit induit un mouvement d'adduction de l'œil droit et d'abduction de l'œil gauche, puis de vergence fusionnelle en adduction de l'œil gauche. b. En cas de microtropie de l'œil droit, le prisme placé devant l'œil droit n'induit aucun mouvement oculaire en raison du scotome central présent dans cet œil. Si le prisme est mis devant l'œil gauche, on observe un mouvement d'adduction de l'œil gauche puis d'abduction de l'œil droit. Mais comme l'image de l'œil droit reste à l'intérieur du scotome, il n'existe pas de stimulus de refixation et donc une absence de mouvement fusionnel en adduction de cet œil.

à l'intérieur du scotome de neutralisation et on n'observe aucun mouvement. Si le prisme est placé devant l'œil sain, celui-ci réalise un mouvement d'adduction entraînant une abduction de l'autre œil mais sans mouvement de vergence fusionnelle (fig. 12-8b).

■ BIPRISME

Le biprisme de Gracis est formé de deux prismes carrés d'une valeur de 6 Δ. Ces deux prismes sont de bases opposées et situés l'un au-dessus de l'autre. La cible de fixation est placée à 40 cm. On étudie les mouvements de version induits par le prisme. Le biprisme est placé base temporale devant un œil. On observe un mouvement d'adduction de cet œil et un mouvement d'abduction de l'autre œil. Ensuite, on déplace rapidement le biprisme vers le haut et on observe les déplacements inverses (fig. 12-9). L'intérêt des deux prismes superposés est d'amplifier le mouvement de version car on passe d'un prisme à l'autre sans attendre le mouvement compensateur de vergence fusionnelle. La même manœuvre est réalisée pour chaque œil. Quand existe un microstrabisme, si le prisme est placé devant l'œil pathologique, on n'observe aucun mouvement, et si le prisme est placé devant l'œil sain, la réponse est normale.

■ VISION STÉRÉOSCOPIQUE

Une perte de vision binoculaire existe en présence d'une déviation oculaire quelle que soit sa mesure angulaire. Cependant le microstrabisme est associé à une adaptation du système visuel permettant de récupérer une partie de la binocularité [2]. Le test de Wirt/Titmus est fréquemment positif jusqu'au pion 6 (80'') — le sujet peut décrire le pion décalé vers le haut et un peu sur le côté. Il semble même que le Titmus puisse parfois être vu en totalité jusqu'au pion 9 (40'') [3, 8, 9]. Mais le test de Lang est classiquement négatif — le sujet peut deviner les formes mais ne les reconnaît pas toutes les trois — et il est exceptionnel qu'un sujet avec une microtropie arrive à une acuité stéréoscopique inférieure à 100'' au TNO. Cette discordance de résultats entre les tests à contours définis (Titmus) mesurant la stéréoscopie locale (grossière), et ceux

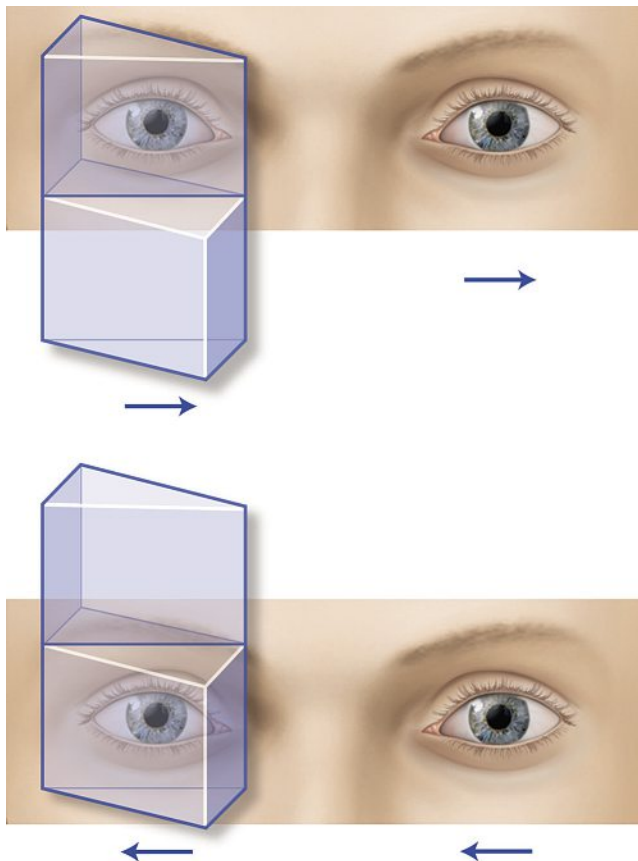


Fig. 12-9 Biprisme de Gracis.
Le prisme base temporale devant l'œil droit induit une adduction de l'œil droit et une abduction de l'œil gauche. Puis le déplacement rapide du biprisme vers le haut induit les versions inverses.

fondés sur le principe des points aléatoires (Lang, TNO) mesurant la stéréoscopie globale (fine), caractérise les microstrabismes^[9]. Le Titmus doit donc être interprété après l'étude de la correspondance rétinienne. L'évaluation de la stéréoscopie par des tests à points aléatoires est un outil efficace en dépistage de microstrabisme.

■ ÉTUDE DE LA FIXATION

L'étude de la fixation est réalisée en faisant fixer l'étoile d'un ophtalmoscope par exemple, l'autre œil étant occlus ; l'observateur situe la zone de fixation par rapport à la fovéa.

■ SYNOPTOPHORE

Au synoptophore, les réponses peuvent sembler normales avec une fusion et une stéréoscopie. Mais on trouve une différence de 2° ou 3° entre l'angle objectif et l'angle subjectif en utilisant de très petites mires.

■ AUTRES TESTS

Le test de Worth positif témoigne d'une fusion sensorielle^[3].

Les verres striés de Bagolini mettent parfois en évidence une union binoculaire avec un scotome de neutralisation — les alentours de la lumière sont absents sur un trait. Sinon une croix normale peut aussi témoigner d'anomalies de la correspondance rétinienne associées à un petit angle^[3].

L'épreuve maculo-maculaire de Cüppers étudie l'état sensoriel à partir de la fixation. On demande au sujet de fixer un point lumineux et on projette sur la macula de l'œil non fixateur l'étoile de l'ophtalmoscope. Un écart entre la lumière et l'étoile signe une correspondance rétinienne anormale. Cet examen n'est plus réalisé en pratique courante.

Différentes formes cliniques de microstrabisme

■ MICROSTRABISME PRÉCOCE (PRIMAIRE)

Il est souvent méconnu et diagnostiqué à l'âge verbal lors d'une découverte d'amblyopie. Il est plus rare que le microstrabisme secondaire.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE

Ce diagnostic est difficile puisque les reflets cornéens peuvent sembler centrés et le test de l'écran ne pas révéler de mouvement de restitution facilement visible à l'œil nu, en particulier chez l'enfant. Biprisme de Gracis ou test de 4 Δ sont utiles. La fixation étudiée à l'aide de l'ophtalmoscope peut être excentrée. Le test de Lang est négatif.

DIAGNOSTIC TARDIF

Amblyopie

Le microstrabisme peut être diagnostiqué lors de la découverte d'une amblyopie à l'âge verbal. Cette amblyopie est en général modérée, accompagnée d'un scotome de neutralisation central et souvent d'une anisométrie. L'amblyopie existe dans 70 % des microstrabismes. L'anisométrie pourrait être due à une non-emmétropisation de l'œil amblyope^[6]. La mise en évidence d'une fixation non fovéolaire signe le diagnostic de microstrabisme. Le traitement de l'amblyopie doit suivre les règles générales du traitement d'amblyopie en commençant par une occlusion totale^[5], avec le risque de majoration de l'angle et la nécessité d'en informer les parents. Un microstrabisme favorise la rechute d'amblyopie à la fin du traitement. On n'obtient en effet jamais d'alternance. Des difficultés à la lecture de près avec l'œil anciennement amblyope peuvent persister^[6]. Le traitement de l'amblyopie peut améliorer la vision stéréoscopique, voire donner le sentiment de normaliser le tableau sensoriel^[1, 4, 6].

Microstrabisme précoce décompensé

Il est fréquent de soupçonner un microstrabisme décompensé chez un enfant présentant un strabisme apparu cliniquement tardivement et paraissant donc acquis, mais avec un bilan sensoriel de mauvaise qualité. Dans ce cas, le sujet ne présente en général aucun signe fonctionnel lors de la décompensation. Cette dernière a pu être favorisée par une hypermétropie, un excès de convergence, une diminution des capacités fusionnelles ou une amblyopie. La décompensation se fait le plus souvent en ésoptropie, mais parfois en exoptropie^[3]. Dans tous les cas, on ne retrouve jamais d'orthoporie avec vision binoculaire normale malgré un traitement médico-chirurgical bien mené.

■ MICROSTRABISME SECONDAIRE, OU CONSÉCUTIF

Un strabisme précoce à grand angle peut évoluer spontanément avec les années vers un microstrabisme. Et ce sont parfois les signes cliniques associés — divergence verticale dissociée (DVD), élévation en adduction — qui deviennent les signes cliniques les plus apparents.

Ce microstrabisme (angle horizontal inférieur à 8 Δ et angle vertical inférieur à 4 Δ) est le but thérapeutique final pour un strabisme précoce^[10].

On recherche ce microstrabisme par la correction optique, les injections de toxine botulique et/ou la chirurgie. Les connexions synaptiques entre les neurones de colonnes de dominance assez proches permettent alors un certain niveau de vision binoculaire. Le caractère probablement inné de ces liens pourrait expliquer l'absence de différence spectaculaire entre chirurgie précoce et chirurgie différée dans les résultats du traitement chirurgical du strabisme précoce^[12].

CONCLUSION

Le microstrabisme représente l'exemple type d'anomalie de correspondance rétinienne à respecter. Il autorise en effet, grâce à l'installation de liens binoculaires, l'existence d'une certaine vision stéréoscopique. Il ne faut pas chercher à lever le scotome central de neutralisation au risque d'obtenir une diplopie. Seul le traitement de l'amblyopie associée est indiqué. Le microstrabisme est ainsi un élément capital pour le bon équilibre du patient strabique, imagé par le trépied de Charles Rémy (cf. fig. 1-1 au premier chapitre). Dans tous les cas, la vision binoculaire reste définitivement un élément angle-dépendant.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Cleary M, Houston CA, McFadzean RM, Dutton GN. Recovery in microtropia: implications for aetiology and neurophysiology. *Br J Ophthalmol*, 1998 ; 82 : 225-231.
- [2] Harweth RS, Fredenburg PM. Binocular vision with primary microstrabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003 ; 44 : 4296-306.
- [3] Helveston EM, Von Noorden GK. Microtropia: A newly defined entity. *Arch Ophthalmol*, 1967 ; 78 : 272-281.
- [4] Houston CA, Cleary M, Dutton GN, McFadzean RM. Clinical characteristics of microtropia – Is microtropia a fixed phenomenon ? *Br J Ophthalmol*, 1998 ; 82 : 219-224.
- [5] Ibrionke JO. Microtropia: clinical findings and management for the primary eye care practitioner. *Optometry*, 2011 ; 82 : 657-661.
- [6] Lang J. Management of microtropia. *Br J Ophthalmol*, 1974 ; 58 : 281-292.
- [7] Lang J. Microtropia. *Int Ophthalmol*, 1983 ; 6 : 33-36.
- [8] Lang J. Strabisme. Diagnostic. Formes cliniques. Traitement. Maloine, Paris, 1981 : 98-105.
- [9] Pageau M, de Guise D, Saint-Amour D. Stéréopsies locale et globale chez l'enfant microstrabique. *Can J Ophthalmol*, 2011 ; 46 : 271-275.
- [10] Quéré M-A, Lavenant F, Péchereau A, Doutetien C. Étude comparative de la binocularité des orthomicrotropies et des strabismes résiduels : évolution post-thérapeutique des ésootropies. *Ophthalmologie*, 1988 ; 2 : 5-8.
- [11] Simonsz HJ, Kolling GH, Unebrink K. Final Report of the Early vs. Late Infantile Strabismus Surgery Study (ELISSS), a controlled, prospective, multicenter study. *Strabismus*, 2005 ; 13 : 169-199.
- [12] Tychsen L. Bases scientifiques du strabisme. In : *Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique*. Espinasse-Berrod M-A (éd.). 2^e édition. Paris, Elsevier-Masson, 2008 : 39-52.
- [13] Von Noorden GK, Campos EC. *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002 : 340-345.

V – EXOTROPIE PRÉCOCE

F. AUDREN

L'exotropie précoce est définie comme un strabisme divergent constant apparu avant l'âge de six mois de vie et qui persiste après cet âge. D'un point de vue anatomique, la fin de grossesse et les premiers mois de vie sont marqués par la fin du processus de sagittalisation des orbites, dont les axes ne seront jamais parallèles mais formeront un angle d'environ 45° en divergence. Cette divergence est responsable de la divergence « passive » des axes visuels, qui est normalement compensée par les différents mécanismes de convergence (fusionnelle, accommodative, proximale et tonique) pour assurer le parallélisme des axes visuels.

Des divergences congénitales, intermittentes ou constantes, sont retrouvées chez 30 % à 50 % des nouveau-nés, à la différence des ésootropies congénitales qui sont rares^[10, 12]. L'alignement des axes oculaires se met en place en même temps que se développent la fixation et les mécanismes fusionnels^[13]; passé le sixième mois de vie, les exotropies sont rares (fig. 12-10). Des anomalies anatomiques pourraient être responsables des exotropies précoces,

comme un déséquilibre entre la force exercée par les muscles droits latéraux au détriment de celle des droits médiaux (déséquilibre des forces passives avec point d'équilibre temporel)^[5]. Certaines anomalies orbito-faciales (dysmorphies) pourraient aussi être tenues pour responsables. À l'inverse de ces hypothèses « anatomiques », une hypothèse « innervationnelle », plus probable, rapporterait les exotropies à une dystonie par défaut de convergence : l'exotropie précoce serait causée par l'arrêt du développement du système de convergence pendant une période précoce critique, sans qu'on sache s'il s'agit d'une anomalie primaire du système vergentiel ou d'une anomalie du développement des fonctions binoculaires sensorielles (corticales)^[6]. Les formes héréditaires sont exceptionnelles mais décrites^[2].

Si on s'en tient à la définition *stricto sensu* donnée ci-dessus, nous excluons de ce chapitre les exotropies dues à des anomalies des ductons (paralysies, syndromes restrictifs). Cependant, il est difficile de ne pas en rapprocher les deux autres entités cliniques

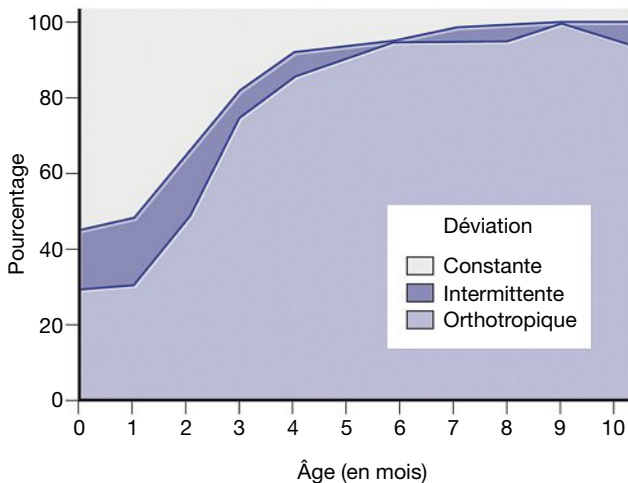


Fig. 12-10 Alignement oculaire de nourrissons normaux examinés à différents âges. (D'après Sondhi et al., 1988 [12].)

que sont les strabismes divergents intermittents, qui peuvent apparaître précocement (dès trois mois), ainsi que les strabismes sensoriels qui sont apparentés (tableau 12-1) [8].

Les exotropies précoces sont souvent associées à des pathologies ophtalmologiques ou générales, ce qui est une de leurs spécificités [4].

- Les exotropies précoces sont des formes rares de strabisme.
- Le diagnostic d'une exotropie précoce doit toujours faire rechercher une cause ophtalmologique ou générale (contexte de prématurité, pathologie neurologique, retard psychomoteur).
- Le traitement médical ne diffère pas de celui des autres strabismes.

Description clinique

Le diagnostic est le plus souvent facile en cas d'exotropie à grand angle. Elle peut être alternante ou non. Une amblyopie est retrouvée dans 25 % des cas, généralement due au strabisme plutôt

qu'à une anomalie réfractive. La distribution des anomalies réfractives dans les exotropies précoces ne diffère pas de celle de la population générale.

Le plus souvent, il s'agit d'un strabisme à grand angle, la plupart des séries rapportant des angles de 20 Δ à 90 Δ, généralement supérieurs à 35 Δ [6]. Comme tout strabisme précoce, un nystagmus manifeste latent, une DVD ou une élévation en adduction peuvent être observés, mais leur fréquence est moindre et leur amplitude souvent moins marquée que dans les ésootropies précoces. Les syndromes alphabétiques sont en revanche fréquents (syndromes « V », « X » ou « A »). Différentes hypothèses ont été proposées pour expliquer les syndromes alphabétiques souvent associés, notamment en cas d'exotropie à très grand angle, les syndromes « X » parfois observés seraient dus à des droits latéraux restrictifs. La divergence est plus importante dans l'élévation et l'abaissement avec une limitation modérée de l'adduction unilatérale ou bilatérale et une élévation ou un abaissement en adduction. Ces anomalies des ductions seraient dues à des hyperactions des obliques ou au glissement du droit latéral autour du globe oculaire par un effet de bride ou au fait que le globe a plus de place pour l'élévation ou l'abaissement quand il n'est pas en adduction maximale [6].

L'examen clinique ne comporte pas de spécificité par rapport à celui des autres strabismes, mais on portera une attention particulière aux antécédents (histoire de la grossesse, accouchement) et on recherchera systématiquement des anomalies oculaires ou générales associées.

L'évolution spontanée des exotropies précoces se fait vers la stabilité ou vers l'augmentation de l'angle au cours du temps.

Épidémiologie, associations

■ DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les données épidémiologiques sur les strabismes sont limitées. Les principaux résultats disponibles proviennent de la *Rochester epidemiology study*, une étude d'incidence réalisée chez des patients de moins de dix-neuf ans nés entre 1985 et 1994 dans le comté d'Olmsted dans le Minnesota (106 470 habitants en 1990) [7]. Une autre source intéressante est une étude rétrospective réalisée à Johnson City dans le Tennessee, chez des patients de moins de

Tableau 12-1 – Caractéristiques de 235 enfants présentant une exotropie (d'après Mohny et Huffaker, 2003 [8]).

Type d'exotropie	Sexe (M/F)	Âge médian d'apparition [mois (extrêmes)]	Âge médian du diagnostic [mois (extrêmes)]	Histoire familiale de strabisme [n (%)]	Prématurité* [n (%)]
Intermittente (n = 112)	52/60	14 (3-108)	30 (8-124)	26 (23)	41 (37)
Anomalie du SNC (n = 50)	27/23	6 (2-227)	16 (3-228)	9 (18)	19 (38)
Insuffisance de convergence (n = 27)	10/17	98 (14-155)	104 (15-195)	5 (18,5)	4 (14,8)
Sensorielle (n = 24)	17/7	6,5 (1-62)	9,5 (3-75)	3 (12,5)	6 (25)
Paralytique (n = 5)	1/4	9 (4-138)	50 (11-142)	0 (0)	1 (20)
Congénitale (n = 4)	4/0	2,5 (1-4)	7 (4-14)	1 (25)	0 (0)
Néonatale résolutive (n = 3)	3/0	3 (1-4)	5 (1,5-7)	1 (33,3)	2 (66,6)
Indéterminée (n = 10)	5/5	?	76 (40-189)	2 (20)	2 (20)

SNC, système nerveux central.

* Naissance avant 37 semaines d'âge postconceptionnel.

dix-neuf ans vus entre 1995 et 2001 (sur une zone géographique couvrant 52 545 habitants en 1995)^[3]. Ces deux études rapportent chacune une série de patients présentant une exotropie (deux cent cinq pour la première et deux cent trente-cinq pour la seconde) avec la prévalence des différents types d'exotropies observées.

Au sein de ces séries, le type « exotropie précoce » représentait les exotropies apparues avant l'âge de six mois chez des enfants indemnes de toute pathologie neurologique, ophtalmologique ou autre. Ces cas étaient rares : un cas (0,5 %) et quatre cas (1,7 %) dans les deux séries respectivement. Ceci s'explique par le fait que les exotropies associées à des anomalies neurologiques sont classées dans une autre catégorie, sans considération d'âge d'apparition, qui représente trente cas (14,6 %) et cinquante cas (21,4 %) respectivement. Les exotropies sensorielles (exotropies dues à une perte de la vision ou une baisse sévère de la vision d'un œil) représentent quant à elles dix-sept cas (8,25 %) et vingt-quatre cas (10,2 %) respectivement. Il est très intéressant de remarquer que les âges médians d'apparition de ces différents types de strabismes se situent autour de six mois (tableau 12-1).

Une exotropie infantile constante doit donc faire évoquer systématiquement une pathologie associée, générale ou ophtalmologique.

■ ASSOCIATIONS

PATHOLOGIES OPHTHALMOLOGIQUES ASSOCIÉES

La fréquence des anomalies oculaires associées aux exotropies justifie un examen ophtalmologique soigneux. Les anomalies les plus fréquemment rencontrées seraient les cataractes et les hypoplasies du nerf optique, mais toute pathologie oculaire ou du nerf optique susceptible d'entraîner une mauvaise vision peut potentiellement être rencontrée^[3, 4, 8].

PATHOLOGIES GÉNÉRALES ASSOCIÉES

Des anomalies neurologiques variées peuvent être associées à l'exotropie précoce, mais les plus fréquemment rencontrées sont les infirmités motrices cérébrales, les retards psychomoteurs (quelles qu'en soient les causes) et les antécédents de prématurité^[3, 4, 8].

DISCUSSION

L'idée qu'il faille systématiquement rechercher une anomalie générale ou ophtalmologique devant un patient présentant un strabisme divergent précoce est communément admise. Cette notion mérite sans doute d'être un peu nuancée.

En effet, si on considère les associations pathologiques entre les strabismes précoces et les pathologies neurologiques ou périnatales de façon générale, on ne parle pas de causalité directe mais d'une association significative, le strabisme pouvant être seulement un élément parmi d'autres témoignant d'une anomalie du développement cérébral. Tout strabisme précoce (divergent ou convergent) peut être concerné, même si les associations pathologiques sont plus fréquentes en cas d'exotropie^[4]. De même les strabismes divergents intermittents peuvent être associés à des anomalies neurologiques, même si cela est plus rare que pour les strabismes divergents constants^[4].

Si on s'intéresse à la prévalence des strabismes dans les populations d'enfants présentant un retard psychomoteur, on constate qu'on rencontre autant d'ésotropies que d'exotropies précoces^[9], de même chez les grands prématurés^[11].

En toute rigueur, tout strabisme précoce, qu'il soit divergent ou convergent, mérite donc qu'on se pose la question d'une asso-

ciation avec une pathologie générale. Souvent cette anomalie est déjà connue en cas de contexte périnatal pathologique, une prématurité ou s'il existe un retard psychomoteur évident, mais la conduite diagnostique à tenir en cas d'exotropie isolée chez un nourrisson par ailleurs en bonne santé n'est pas codifiée. Il semble qu'une imagerie systématique par IRM retrouve très fréquemment des anomalies cérébrales en cas d'exotropie précoce (73 % des cas dans la série de Baeteman et al.^[11]), mais la corrélation entre ces anomalies et leur retentissement clinique n'est pas claire. Une IRM normale chez un petit enfant peut être rassurante, mais certaines pathologies n'ont pas de manifestation précoce en imagerie et certains retards psychomoteurs peuvent se rencontrer chez des enfants sans traduction en imagerie IRM. La réalisation systématique d'une IRM (nécessitant une anesthésie générale) chez des nourrissons qui présentent une exotropie précoce isolée est donc discutable. En revanche, il ne faudra pas hésiter à demander un avis neuropédiatrique ou à attirer l'attention du pédiatre sur la possibilité d'une anomalie associée au strabisme si elle n'est pas déjà connue.

■ Prise en charge

La prise en charge d'une exotropie précoce ne diffère pas de celle de tout strabisme : correction optique si nécessaire, traitement d'une amblyopie éventuelle. En général, un traitement chirurgical sera indiqué après la prise en charge médicale du strabisme et quand l'âge de l'enfant le permet. En raison de la tendance à l'augmentation de la divergence au cours du temps, les réinterventions ne sont pas rares.

L'existence d'une pathologie associée doit être recherchée comme évoqué plus haut (avis neuropédiatrique et éventuellement imagerie cérébrale). Le plus souvent une pathologie neurologique ne modifie pas le traitement du strabisme (occlusion pour une amblyopie notamment) mais cette prise en charge devra être discutée avec le reste de l'équipe soignante si ce traitement est une entrave au développement psychomoteur ou à la rééducation (psychomotrice entre autres) de l'enfant.

CONCLUSION

Les exotropies précoces sont des formes rares de strabisme, moins fréquentes que les ésotropies précoces et que les strabismes divergents intermittents. Outre la divergence, l'examen clinique peut retrouver des signes de strabisme précoce mais généralement moins marqués que dans les ésotropies précoces. Le diagnostic d'une exotropie précoce doit toujours faire rechercher une cause ophtalmologique ou générale (contexte de prématurité, pathologie neurologique, retard psychomoteur). Le traitement médical ne diffère pas de celui des autres strabismes (correction optique, rééducation d'une éventuelle amblyopie). Suivant le traitement médical, un traitement chirurgical est généralement indiqué.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Baeteman C, Denis D, Loudot C, et al. Intérêt de l'IRM cérébrale dans les exotropies précoces. *J Fr Ophtalmol*, 2008 ; 31 : 287-294.
 [2] Brodsky M, Fritz K. Hereditary congenital exotropia: a report of three cases. *Binocul Vis Eye Muscle Surg Q*, 1993 ; 8 : 133-136.

[3] Govindan M, Mohny BG, Diehl NN, et al. Incidence and types of childhood exotropia: a population-based study. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 104-108.

[4] Hunter DG, Ellis FJ. Prevalence of systemic and ocular disease in infantile exotropia: comparison with infantile esotropia. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1951-1956.

[5] Kraft S. Selected exotropia entities and principles of management. In : *Clinical strabismus management*. Rosenbaum AL, Santiago AP (eds). Philadelphia, Saunders, 1999 : 176-201.

[6] Kraft S. Special forms of concomitant exotropia. In : *Pediatric ophthalmology and strabismus*. Taylor D, Hoyt CS (eds). Philadelphia, Elsevier-Saunders, 2005 : 903-911.

[7] Mohny BG. Common forms of childhood strabismus in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 144 : 465-467.

[8] Mohny BG, Huffaker RK. Common forms of childhood exotropia. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 2093-2096.

[9] Nielsen LS, Skov L, Jensen H. Visual dysfunctions and ocular disorders in children with developmental delay. II. Aspects of refractive errors, strabismus and contrast sensitivity. *Acta Ophthalmol Scand*, 2007 ; 85 : 419-426.

[10] Nixon RB, Helveston EM, Miller K, et al. Incidence of strabismus in neonates. *Am J Ophthalmol*, 1985 ; 100 : 798-801.

[11] O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, et al. Strabismus in children of birth weight less than 1 701 g. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 767-773.

[12] Sondhi N, Archer SM, Helveston EM. Development of normal ocular alignment. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1988 ; 25 : 210-211.

[13] Tychsen L. Strabismus: the scientific basis. In : *Pediatric ophthalmology and strabismus*. Taylor D, Hoyt CS (eds). Philadelphia, Elsevier-Saunders, 2005 : 836-845.

VI – EXOPHORIE-TROPIE, OU STRABISME DIVERGENT INTERMITTENT

M.-A. ESPINASSE-BERROD

Les exotropies sont moins fréquentes que les ésootropies et touchent davantage les femmes. Les strabismes divergents intermittents sont les plus fréquents des strabismes divergents.

intermittence : la divergence est permanente et c'est sa compensation qui est intermittente^[4] (fig. 12-11).

- Le strabisme divergent est constant mais sa compensation est intermittente.
- L'appréciation du contrôle de la déviation est essentielle dans le bilan d'un strabisme divergent intermittent.
- La correction totale de l'hypermétropie est nécessaire dans le bilan d'un strabisme divergent intermittent mal contrôlé.
- Le bilan préopératoire doit être réalisé à distance de toute rééducation orthoptique.
- La chirurgie doit se fonder sur l'angle maximum.
- La nécessité de plusieurs temps opératoires est fréquente.

Historique et étiologie

Duane (1896) pense que les exodéviations sont causées par un déséquilibre innervationnel entre mécanismes de convergence et de divergence. Bielschowsky (1934) suggère une position anormale de repos des yeux en divergence en rapport avec des facteurs anatomiques. Selon Burian (1971)^[3], les exodéviations sont causées par la conjonction de facteurs statiques et dynamiques innervationnels. Il est probable qu'il existe, dans la majorité des cas, une anomalie du tonus de vergence et une position de repos en divergence associées à des phénomènes compensateurs en convergence, qu'il s'agisse de convergence accommodative, proximale ou fusionnelle. Le strabisme n'est donc pas divergent par



Fig. 12-11 Divergence de loin de l'œil gauche chez un enfant de 6 mois avec bon contrôle de la déviation à la fixation de près.

Âge et circonstances d'apparition

La déviation strabique apparaît initialement surtout en vision de loin. Le début d'apparition est donc souvent méconnu. Les périodes d'exotropie apparaissent fréquemment lors de fatigue, maladie, rêverie ou inattention visuelle (fig. 12-12). Un patient concentré peut totalement compenser sa déviation durant l'examen : il faut penser à observer le sujet dès la salle d'attente et lors de l'interrogatoire. La prise d'alcool ou de traitement neurosédatif peut aggraver la déviation chez l'adulte. Les exotropies intermittentes sont plus fréquentes dans les pays très ensoleillés. Elles sont aussi favorisées par les anomalies craniofaciales et les déficits neurologiques. Mais les strabismes divergents intermittents sont moins fréquemment associés à une affection neurologique que les exotropies constantes [11, 19].

Évolution

L'évolution est souvent défavorable, la déviation tropique s'aggravant en fréquence et en durée dans 75 % des cas. Mais 10 % des patients ont un état oculomoteur stable et 15 % des cas s'améliorent

rent sans traitement [21]. Les facteurs favorisant l'amélioration spontanée sont la rareté des passages en exotropie et la déviation inférieure à 20Δ [9]. Sinon, l'aggravation est en rapport avec la baisse de la convergence tonique, la diminution du pouvoir accommodatif, l'exagération de la suppression et la divergence accrue des orbites avec l'âge. Après un temps d'évolution variable, le strabisme divergent intermittent peut se transformer en exotropie constante. Il faut donc toujours rechercher, lors du bilan d'une exotropie constante, la notion d'une intermittence antérieure. Cette évolution variable et relativement imprévisible nécessite un suivi minimum d'un strabisme divergent intermittent pour juger de son évolutivité.

Interrogatoire

Les signes fonctionnels sont rares en raison de la suppression typique d'un strabisme divergent intermittent. Le patient peut fermer un œil à la forte luminosité (en été, par exemple). Ce signe peut précéder l'exotropie intermittente. La diplopie est rare. Le patient peut rapporter une vision « panoramique » lors des épisodes tropiques. Le patient chez qui l'exotropie apparaît à un âge plus avancé peut se plaindre d'asthénopie, de vision trouble, de céphalées, de diplopie, de confusion ou de difficulté à la lecture avec perte des lignes, surtout après un travail de près prolongé. Mais l'importance des

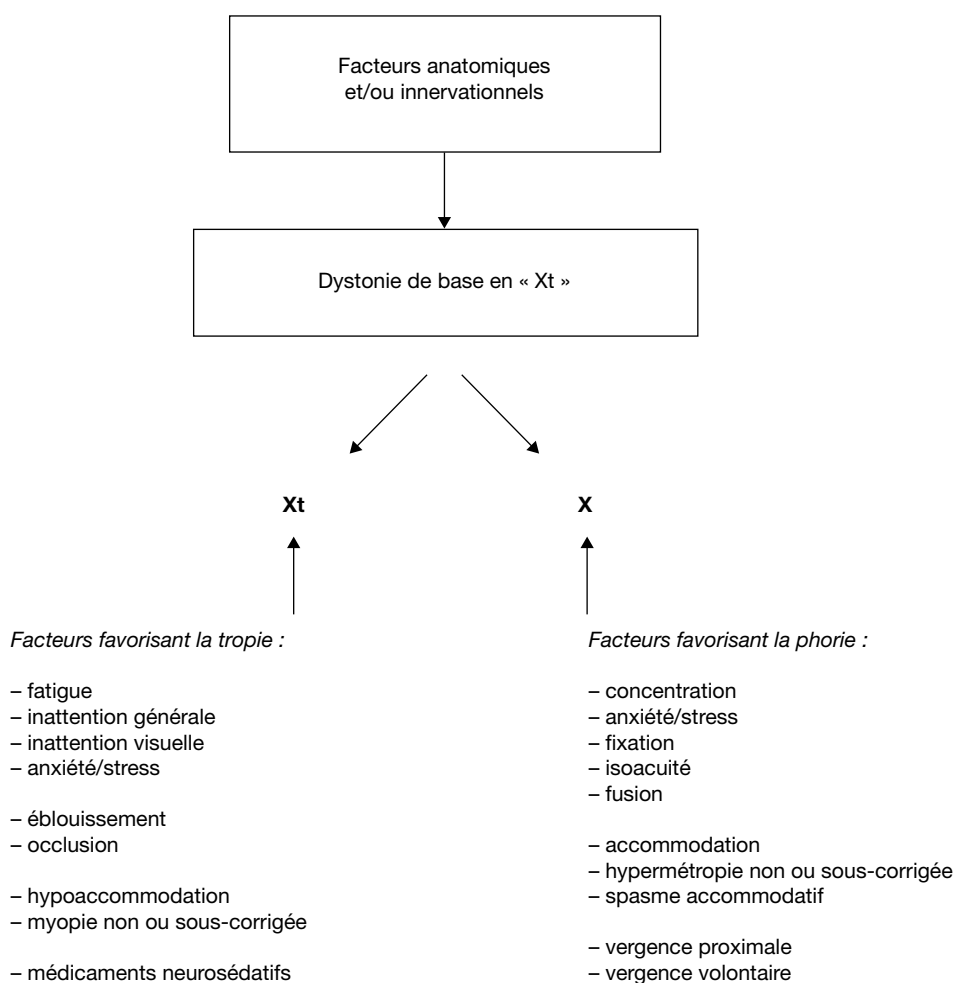


Fig. 12-12 Facteurs de décompensation et de contrôle d'un strabisme divergent intermittent.

signes fonctionnels oriente plus le diagnostic vers une « exophorie décompensée » que vers un « strabisme divergent intermittent », en raison de la suppression caractéristique du strabisme divergent intermittent. Néanmoins, il existe des formes intermédiaires entre ces deux formes cliniques de divergence intermittente. Une micropsie ou une myopisation avec baisse d'acuité visuelle de loin peuvent témoigner d'un excès d'accommodation-convergence. Il faut toujours rechercher ces signes fonctionnels par l'interrogatoire, même s'ils sont théoriquement le plus souvent absents. En effet, un enfant ne les rapporte pas toujours spontanément.

Il est aussi important d'évaluer le ressenti subjectif du patient : sensation de différence, mésestime de soi, ressenti négatif du regard des autres^[5, 6].

Bilan sensoriel

■ ACUITÉ VISUELLE

L'acuité visuelle binoculaire de loin peut être inférieure à l'acuité monoculaire si la convergence accommodative est sollicitée pour compenser la déviation^[22]. L'amblyopie est absente ou modérée et le plus souvent en rapport avec une anisométrie.

■ VISION BINOCULAIRE

Le bilan de la vision binoculaire doit toujours être effectué en début d'examen pour, en particulier, étudier la vision stéréoscopique lors des périodes de phorie avant toute décompensation angulaire. La correspondance rétinienne est initialement normale et la vision stéréoscopique de bonne qualité durant les périodes phoriques. Une excellente fusion s'est développée en raison de la rectitude des yeux durant la petite enfance lors de l'installation des liens corticaux binoculaires. Mais si les épisodes tropiques deviennent fréquents et prolongés, la vision stéréoscopique peut s'altérer, même durant les épisodes phoriques. Cette dégradation de la vision stéréoscopique de près serait néanmoins tardive^[10] et la variabilité de sa mesure nécessite des examens répétés^[7, 8]. La vision stéréoscopique de loin est altérée plus précocement que celle de près mais son étude n'est pas réalisée en pratique courante. Les amplitudes de fusion sont variables : les amplitudes en convergence sont souvent normales de près alors qu'elles sont bonnes ou médiocres de loin ; les amplitudes en divergence peuvent être excellentes ou médiocres. Un microstrabisme décompensé en divergence peut simuler un strabisme divergent intermittent mais, dans ce cas, la correspondance rétinienne est anormale^[15].

Bilan moteur

■ MESURE DE L'ANGLE HORIZONTAL

La mesure est souvent difficile car le strabisme est très variable et plus ou moins compensé en fonction des conditions d'examen et de l'état général du sujet. On cherche surtout à mesurer l'angle maximum, à obtenir une mesure égale en vision de loin et en vision de près et à comprendre ce qui aide le patient à minorer l'angle de déviation dans certaines situations. Le patient doit porter sa correction optique. Une première appréciation de la déviation en vision éloignée doit être réalisée si possible au-delà de 5 m. Sinon, en vision de loin, la fixation de petits optotypes est

préférable à celle d'une lumière. En effet la lecture d'optotypes (4/10 ou plus petits) peut nécessiter le relâchement d'un spasme accommodatif. La mesure en vision de près nécessite la fixation d'un petit objet si on veut solliciter l'accommodation. La mesure peut aussi être réalisée sur une lumière pour relâcher le contrôle accommodatif.

L'examen à l'écran unilatéral est réalisé dans un premier temps pour apprécier si le sujet est tropique ou phorique. Puis l'écran bilatéral alterné est effectué de manière prolongée pour mesurer la déviation maximale.

Une épreuve de Burian-Marlow (occlusion monoculaire) est nécessaire pour éliminer la vergence fusionnelle si la déviation de près est inférieure à celle de loin ; l'occlusion est appliquée sur peau pendant une heure et la mesure à l'écran doit être réalisée dès l'ablation de l'occlusion. Le rôle de la vergence fusionnelle est confirmé si l'occlusion permet d'égaliser la déviation de près avec celle de loin. Le rôle de la vergence accommodative est confirmé si une addition de + 3 δ en vision de près permet d'égaliser la déviation de près avec celle de loin.

Si l'angle de près reste inférieur à celui de loin malgré l'épreuve de Burian-Marlow et l'addition + 3 δ ou, à l'inverse, si l'angle de près est supérieur à celui de loin, un test d'adaptation prismatique peut permettre de connaître la correction prismatique maximale supportée en vision de loin comme en vision de près, et ainsi l'angle maximum qui servira de base pour la chirurgie en limitant les risques de diplopie postopératoire par ésoptropie consécutive^[18].

■ ÉTUDE DE LA MOTILITÉ

Un examen minutieux doit être effectué avec la correction optique dans toutes les directions du regard et tout spécialement regard en haut, regard en bas et versions latérales. Une incomitance latérale induit une diminution ou une augmentation de l'angle dans les regards latéraux et peut être responsable d'un torticolis tête tournée sur le côté. Un syndrome « V » (plus rarement « A ») est fréquemment associé à un strabisme divergent intermittent et peut aussi expliquer un torticolis menton levé (ou abaissé). Une paralysie de l'oblique supérieur peut aussi être observée ; une hypertropie en position primaire favorise alors la décompensation de l'exophorie et entraîne parfois une position de tête tournée sur le côté. Les déviations verticales dissociées sont beaucoup plus rares^[16].

■ CLASSIFICATIONS

Burian^[3] puis Kushner^[14] ont étudié la classification des strabismes divergents intermittents en fonction des valeurs angulaires de loin et de près. Il existe fréquemment une diminution de l'angle en vision de près dans un strabisme divergent intermittent. Les épreuves d'occlusion et d'addition + 3 δ en vision de près permettent souvent d'égaliser l'angle de près avec celui de loin. Ces manœuvres permettent de distinguer différents tableaux cliniques (fig. 12-13). On peut schématiquement regrouper ces derniers en trois formes.

EXOTROPIES BASIQUES

La déviation de loin est égale à celle de près dès la première mesure à l'écran alterné.

EXOTROPIES AVEC EXCÈS DE CONVERGENCE

La déviation de près est inférieure à celle de loin au premier bilan à l'écran alterné. Il existe une exotropie en vision de loin

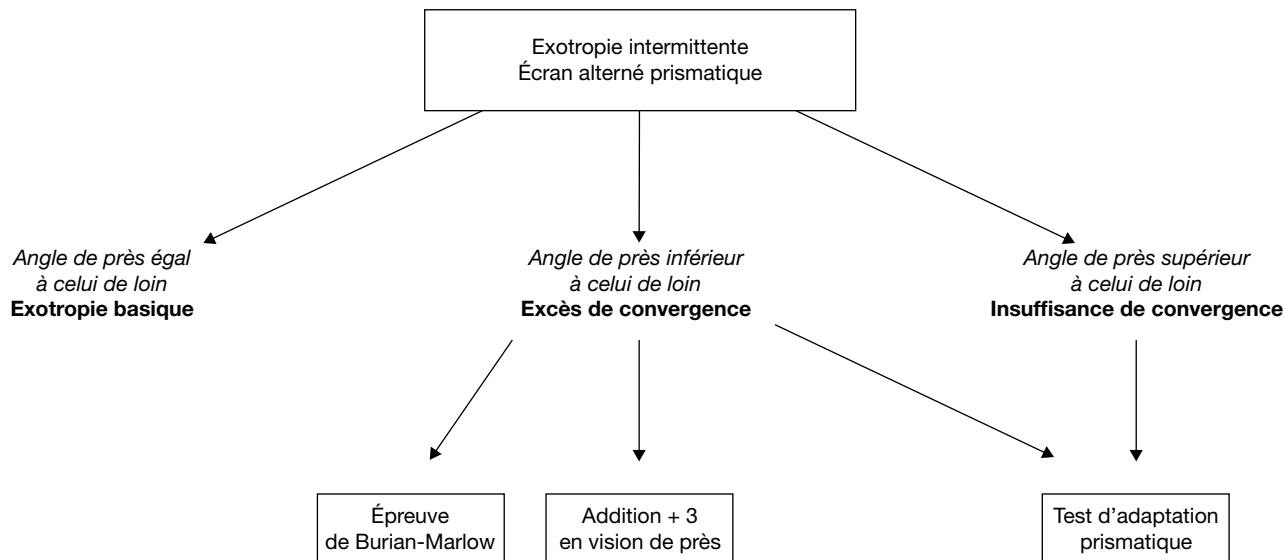


Fig. 12-13 Mesures angulaires à l'écran alterné prismatique d'un strabisme divergent intermittent.

et une exophorie minimale en vision de près ou une différence entre l'angle de loin et celui de près supérieure à 10Δ . Mais la déviation de près est majorée après l'occlusion si la vergence fusionnelle permettait la minoration de l'angle de près, et avec l'addition + 3 δ si la vergence accommodative permettait la minoration de l'angle de près. Si l'angle de près reste minimale malgré ces deux manœuvres, c'est probablement grâce à la vergence proximale, mais cette forme est très rare.

EXOTROPIES PAR INSUFFISANCE DE CONVERGENCE

Il existe une exophorie en vision de loin et une exotropie en vision de près. Cette forme d'exotropie, dite par insuffisance de convergence, peut s'expliquer par un déséquilibre musculaire, une convergence accommodative faible ou une diminution de la fusion en convergence.

■ APPRÉCIATION DU CONTRÔLE DE LA DÉVIATION

L'étude du contrôle de la déviation est capitale pour apprécier l'évolution et décider de la conduite à tenir, en particulier pour discuter d'une intervention chirurgicale. En effet, les mesures d'angle ne suffisent pas pour quantifier un strabisme divergent intermittent. Il est important de savoir si le patient est souvent tropique dans la vie courante. Mais, là encore, le contrôle peut être différent entre les conditions de l'examen et celles de la vie courante. Son appréciation reste donc toujours sujette à caution et peut nécessiter des examens répétés.

MÉTHODES SUBJECTIVES

Il faut essayer d'évaluer à la fois la fréquence et la durée des passages en exotropie dans la vie quotidienne. Le score de Newcastle^[2] tient compte de l'observation de l'entourage dans la vie courante et du contrôle observé durant la consultation. Mais l'avis des parents est source d'imprécision et ce score est donc complexe et difficile à utiliser. Une échelle de contrôle uniquement fondée sur l'évaluation au cabinet est donc plus reproductible et a été détaillée par certains auteurs en précisant le temps d'observation du patient et le temps de restitution (tableau 12-II)^[17]. Ce score, réalisé en vision de loin et de près (score global de 0 à 10), reste fluctuant d'un examen à l'autre et la répétition des examens est nécessaire^[7]. Une évaluation plus simple est de considérer que le contrôle est « mauvais » si le passage en exotropie se fait spontanément, « moyen » si le patient se décompense et refusionne en clignant ou avec un effort de fixation, et « bon » si le sujet arrive à refusionner spontanément^[20] (fig. 12-14 et 12-15).

MÉTHODES OBJECTIVES

L'acuité stéréoscopique de près (Lang, Titmus, TNO) peut être conservée longtemps et ne représente pas un très bon témoin du contrôle de la déviation.

■ Traitement

Le caractère variable du strabisme divergent intermittent, son évolution imprévisible et la difficulté de quantifier son niveau

Tableau 12-II – Étude du contrôle d'un strabisme divergent intermittent (d'après Mohney et Holmes, 2006^[17]).

Score 0	Pas d'exotropie sauf après dissociation et réalignement en moins d'une seconde (phorie)
Score 1	Pas d'exotropie sauf après dissociation et réalignement en 1 à 5 secondes
Score 2	Pas d'exotropie sauf après dissociation et réalignement en plus de 5 secondes
Score 3	Exotropie moins de 50 % du temps avant dissociation
Score 4	Exotropie plus de 50 % du temps avant dissociation
Score 5	Exotropie constante

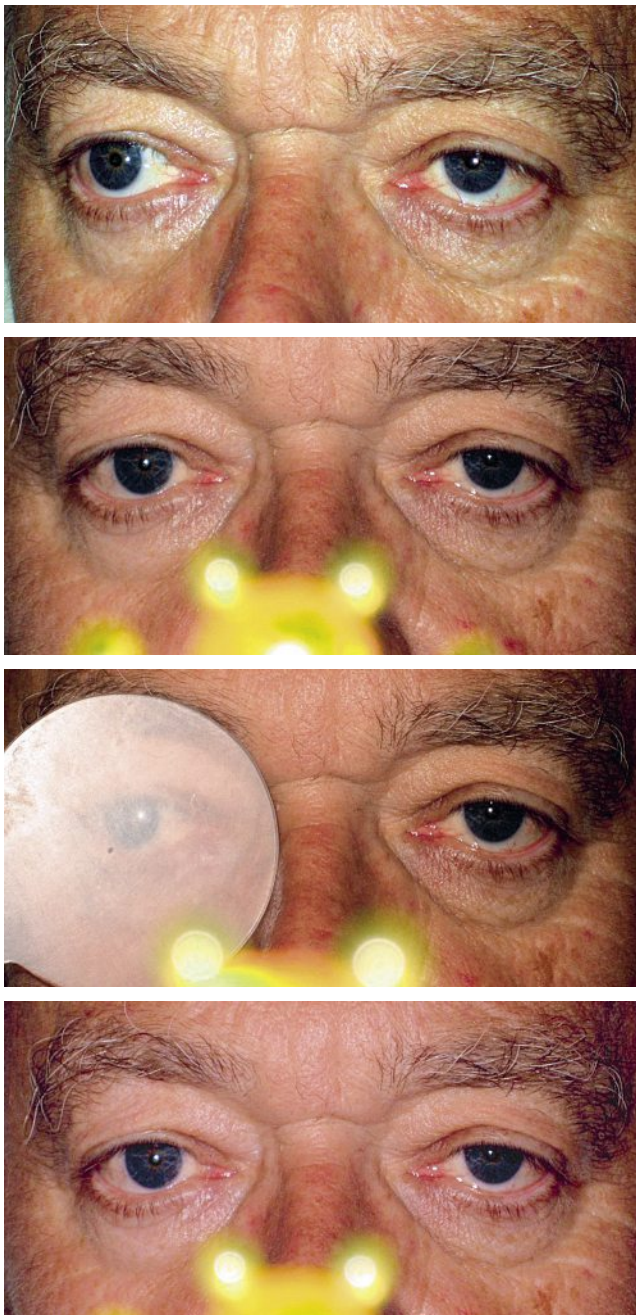


Fig. 12-14 Étude du contrôle d'un strabisme divergent intermittent. Le patient est observé en fixation de loin et de près sans décompenser; puis l'examineur décompense à l'écran unilatéral de loin et de près et note les possibilités de contrôle.

a. Exotropie constante de loin de l'œil droit. b, c. Exophorie-tropie de près. d. Avec restitution facile (simple clignement).

de gravité rendent sa prise en charge difficile. Mais on s'accorde pour prendre en charge les strabismes divergents intermittents mal contrôlés, alors qu'un strabisme divergent intermittent bien contrôlé nécessite une simple surveillance.

■ CORRECTION OPTIQUE

Une cycloplégie est indispensable comme dans tout strabisme. La distribution des anomalies réfractives se rapproche de celle d'une population non strabique. Mais une vision inégale représente un

obstacle à la fusion et peut favoriser la suppression et donc l'aggravation du strabisme divergent intermittent. C'est pourquoi astigmatisme et anisométrie nécessitent tout particulièrement d'être corrigés. Une correction myopique doit être donnée dans sa totalité : l'aggravation de la myopie favorise la décompensation du strabisme divergent intermittent. En cas d'hypermétropie, plusieurs situations sont envisagées. Si l'hypermétropie est faible, le strabisme divergent intermittent bien contrôlé et en absence de signe fonctionnel, une simple surveillance peut être envisagée chez un enfant. Mais si l'hypermétropie est forte ou le strabisme divergent intermittent mal contrôlé, *a fortiori* si une chirurgie est envisagée, il faut absolument obtenir des mesures avec la correction optique totale de l'hypermétropie ou au moins la correction maximale supportée si le sujet est plus âgé. L'angle maximal d'exotropie obtenue avec cette correction est en effet capital à connaître avant la chirurgie. La correction d'une forte hypermétropie peut en effet aggraver un strabisme divergent intermittent, mais elle peut aussi permettre un meilleur contrôle en améliorant la convergence fusionnelle^[13]. À l'âge de la presbytie, une hypermétropie corrigée favorise souvent la décompensation tardive d'un strabisme divergent intermittent.

■ TRAITEMENT PRISMATIQUE

Une correction prismatique peut être indiquée dès l'âge de trois ans si la déviation est modérée. Les prismes doivent alors permettre une phorie stable et améliorer le contrôle fusionnel. Les *press-on* peuvent gêner l'acuité visuelle mais les prismes ne peuvent être incorporés que s'ils sont de puissance relativement modérée en raison de l'esthétique et du poids. Leur puissance peut souvent être inférieure à celle de la déviation et les premiers essais sont en général réalisés avec une puissance correspondant à la moitié de la déviation. Mais les sujets peuvent devenir dépendants des prismes car ils n'ont plus besoin de faire d'efforts en convergence et, avec le temps, la puissance des prismes nécessaires peut progressivement augmenter. Ce n'est donc en général qu'une solution d'attente et d'observance dans les petites déviations surtout en présence d'une asthénopie.

Certains pratiquent un test d'adaptation prismatique systématique avant chirurgie pour mettre en évidence la déviation maximale. On peut dans ce but faire porter des *press-on* quelques heures par jour, surtout si la déviation est très variable et/ou incommode.

■ OCCLUSION INTERMITTENTE

Une occlusion de l'œil préféré, une à trois heures par jour en fonction de l'âge, a peut-être un effet favorable en limitant la suppression^[12].

■ RÉÉDUCATION ORTHOPTIQUE

Des exercices pour déneutraliser et améliorer les amplitudes de fusion peuvent être proposés dans les petites déviations si la convergence fusionnelle est instable et la correspondance rétinienne normale. Mais ils ne doivent pas faire retarder l'âge opératoire. Un bilan préopératoire devra être fait à distance de toute rééducation pour ne pas méconnaître l'angle maximum. Des séances de rééducation peuvent aussi être proposées en postopératoire pour consolider le résultat si la correspondance rétinienne est normale. Mais il ne faut en aucun cas essayer de traiter des anomalies de correspondance rétinienne ni dépasser douze séances de rééducation par an.

■ TRAITEMENT CHIRURGICAL

INDICATIONS

Une intervention est indiquée dans différentes circonstances :

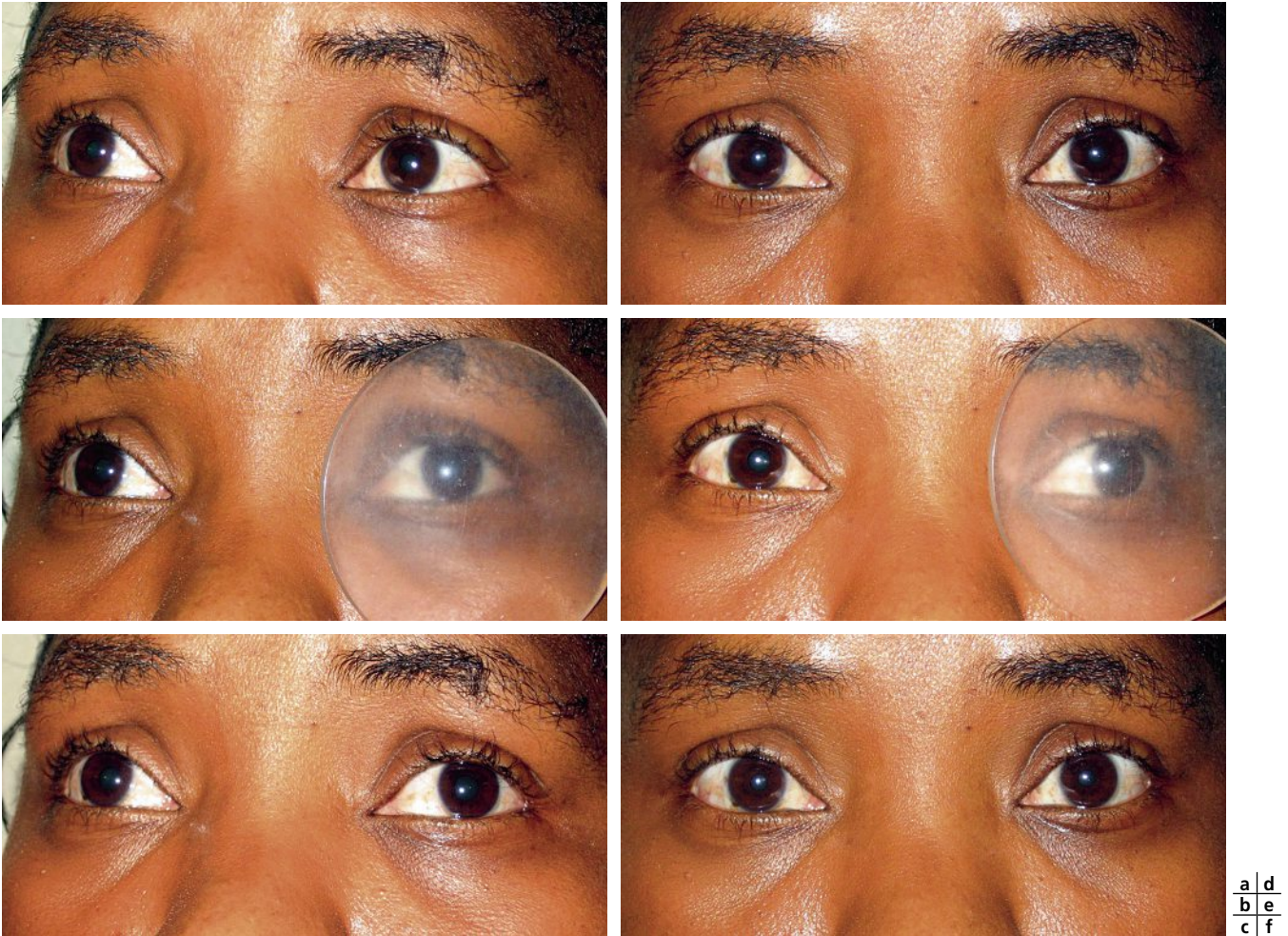


Fig. 12-15 Étude du contrôle d'un strabisme divergent intermittent. Le patient est observé en fixation de loin et de près sans décompenser ; puis l'examineur décompense à l'écran unilatéral de loin et de près et note les possibilités de contrôle. a, b, c. Exophorie-tropie de loin sans restitution possible. d, e, f. Exophorie de près.

- fréquence et/ou importance de la déviation tropique (préjudice esthétique et risque binoculaire), c'est-à-dire mauvais contrôle et/ou angle supérieur à 15Δ ;
- signes fonctionnels (diplopie ou asthénopie) persistant malgré la correction optique ;
- apparition ou dégradation de la vision stéréoscopique à plusieurs examens.

PROTOCOLE

La chirurgie peut consister en un recul des droits latéraux et/ou résection des droits médiaux ou recul/résection unilatéral. Les publications comparant les différentes techniques (recul des deux droits latéraux ou recul/résection ou plissement unilatéral) n'ont pas montré de supériorité de l'une ou de l'autre. L'indication opératoire repose sur la valeur de l'angle maximum. La chirurgie sera ensuite orientée par la position des yeux sous anesthésie et les tests d'élongation musculaire. Il faut aussi envisager le risque fréquent d'une réintervention pour récédive.

SUIVI

Il faut avertir le patient et/ou la famille du risque de diplopie en postopératoire et/ou de la nécessité transitoire de prismes (surtout si diplopie) ou de doubles foyers (si un excès de vergence

accommodative crée une ésoptropie en vision de près). Une légère surcorrection (environ 10Δ) est en général souhaitable en postopératoire immédiat pour le résultat à long terme. Mais il faut faire attention chez l'enfant de moins de quatre ans à ne pas laisser s'installer une ésoptropie à petit angle avec tous ses risques sensoriels (altération de la vision binoculaire et amblyopie). Ce risque fait souvent préférer une chirurgie après l'âge de quatre ans. Une sous-correction chirurgicale n'est pas de bon pronostic : une réintervention ultérieure est souvent nécessaire. Les facteurs favorisant cette sous-correction sont : la méconnaissance de l'angle maximal, la minoration de l'angle préopératoire en vision de près, l'association à un syndrome alphabétique ou à une hypermétropie, ou la non-correction préalable d'une hypermétropie.

CONCLUSION

Le but du traitement des strabismes divergents intermittents est de restaurer l'usage permanent d'une binocularité normale. Mais l'évaluation clinique d'un strabisme divergent intermittent peut être délicate et les places respectives des traitements médicaux et chirurgicaux ne sont pas parfaitement délimitées. La décision d'opérer se prend

au cas par cas. Il faut bien rechercher l'angle maximal du strabisme à opérer et expliquer au patient (ou à ses parents) qu'il y aura peut-être plusieurs temps opératoires. L'argument que la chirurgie n'est pas efficace et que l'œil « repart toujours » ne devrait plus avoir cours^[1].

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Audren F. Strabismes divergents intermittents. EMC (Elsevier-Masson SAS, Paris). Ophthalmologie, 21-550-A-04, 2010.
- [2] Buck D, Hatt SR, Haggerty H, Hrisos S, Strong NP, Steen NI. The use of the Newcastle Control Score in the management of intermittent exotropia. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 215-218.
- [3] Burian HM, Franceschetti AT. Evaluation of diagnostic methods for the classification of exodeviations. *Am J Ophthalmol*, 1971 ; 71 : 34-41.
- [4] Espinasse-Berrod M-A. Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique. Paris, Elsevier, 2008 : 131-138.
- [5] Hatt SR, Leske DA, Adams WE, Kirgis PA, Bradley EA, Holmes JM. Quality of life in intermittent exotropia: child and parent concerns. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 1525-1529.
- [6] Hatt SR, Leske DA, Yamada T, Bradley EA, Cole SR, Holmes JM. Development and initial validation of quality of life questionnaires for intermittent exotropia. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 163-168.
- [7] Hatt SR, Liebermann L, Leske DA, Mohny BG, Holmes JM. Improved assessment of control in intermittent exotropia using multiple measures. *Am J Ophthalmol*, 2011 ; 152 : 872-876.
- [8] Hatt SR, Mohny BG, Leske DA, Holmes JM. Variability of stereocuity in intermittent exotropia. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 145 : 556-561.
- [9] Hiles DA, Davies GT, Costenbader FD. Long-term observations on unoperated intermittent exotropia. *Ophthalmology*, 1968 ; 80 : 436-442.
- [10] Holmes JM, Leske DA, Hatt SR, Brodsky MC, Mohny BG. Stability of near stereocuity in childhood intermittent exotropia. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 462-467.
- [11] Hunter DG, Ellis FJ. Prevalence of systemic and ocular disease in infantile exotropia: comparison with infantile esotropia. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1951-1956.
- [12] Iacobucci I, Henderson JW. Occlusion in the preoperative treatment of exodeviations. *Am Orthopt J*, 1965 ; 15 : 42.
- [13] Iacobucci IL, Archer SM, Giles CL. Children with exotropia responsive to spectacle correction of hyperopia. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 116 : 79-83.
- [14] Kushner BJ, Morton GV. Distance/near differences in intermittent exotropia. *Arch Ophthalmol*, 1998 ; 116 : 478-486.
- [15] Kushner BJ. The occurrence of monofixational exotropia after exotropia surgery. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 147 : 1082-1085.
- [16] Lim HT, Smith DE, Kraft SR, Buncic JR. Dissociated vertical deviation in patients with intermittent exotropia. *J AAPOS*, 2008 ; 12 : 390-395.
- [17] Mohny BG, Holmes JM. An office-based scale for assessing control in intermittent exotropia. *Strabismus*, 2006 ; 14 : 147-150.
- [18] Ohtsuki H, Hasebe S, Kono R, Yamane T, Fujiwara H, Shiraga F. Prism adaptation response is useful for predicting surgical outcome in selected types of intermittent exotropia. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 131 : 117-122.
- [19] Philips PH, Fray KJ, Brodsky MC. Intermittent exotropia increasing with near fixation: a « soft » sign of neurologic disease. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 1120-1122.
- [20] Rosenbaum AL. John Pratt-Johnson Lecture: evaluation and management of intermittent exotropia. *Am Orthopt J*, 1996 ; 46 : 94.
- [21] Von Noorden GK, Campos EC. Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus. St Louis, Mosby, 2002 : 356-376.
- [22] Walsh LA, Laroche GR, Tremblay F. The use of binocular visual acuity in the assessment of intermittent exotropia. *J AAPOS*, 2000 ; 4 : 154-157.

VII – STRABISMES DE L'ADULTE

F. AUDREN, N. GAMBARELLI, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ

- Le strabisme de l'adulte est relativement fréquent.
- Les strabismes de l'adulte peuvent être classés schématiquement en deux types : les strabismes apparus dès l'enfance et les strabismes acquis.
- Le traitement des adultes atteints de strabisme inclut plusieurs options chirurgicales et non chirurgicales qui offrent de nombreux bénéfices fonctionnels. Elle permet de rétablir un alignement satisfaisant et, chez une majorité de patients, on note une résolution des symptômes préopératoires avec un faible risque de complications, incluant la diplopie.
- Même s'ils ne sont pas responsables d'une symptomatologie fonctionnelle, les strabismes de l'adulte peuvent avoir un retentissement psychologique, social et professionnel majeur, qui justifie qu'ils soient pris en charge de façon appropriée.
- Les traitements ont un retentissement positif en matière de qualité de vie des patients.

Classification des strabismes de l'adulte

A. Sauer, C. Speeg-Schatz

■ ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence du strabisme de l'adulte est estimée à environ 4 %. Cette prévalence est cependant difficile à établir du fait des difficultés de recensement liées aux patients perdus de vue ou à ceux faussement informés du risque de diplopie postopératoire refusant l'éventualité d'une nouvelle intervention.

Le strabisme qui se manifeste après l'âge de la maturité visuelle peut avoir dans environ 50 % des cas son origine dans la petite enfance ou l'enfance, mais il peut survenir pour la première fois chez des patients plus âgés (microstrabismes décom-

pensés, strabismes accommodatifs devenus atypiques). Dans de nombreux cas, la déviation des yeux a été traitée au cours des premières années de sa survenue par la chirurgie ou des méthodes non chirurgicales, mais la déviation oculaire est réapparue (strabismes récidivants dans le même sens que la déviation initiale) ou n'a pas été totalement corrigée (strabismes résiduels) ou la déviation s'est inversée par surcorrection chirurgicale du strabisme initial (strabismes consécutifs). La chirurgie durant l'enfance peut donner des résultats satisfaisants pendant de nombreuses années, mais la correction du strabisme peut se détériorer à la suite d'un certain nombre de facteurs, incluant une modification de la réfraction, d'autres interventions chirurgicales ophtalmologiques (chirurgie de la cataracte ou chirurgie réfractive), une baisse de vision unilatérale, des maladies systémiques et/ou un traumatisme. Les adultes atteints d'un strabisme qui a persisté depuis l'enfance ne présentent habituellement pas de symptômes subjectifs. La vision binoculaire anormale est la conséquence des strabismes précoces. Néanmoins en cas de microstrabisme, décompensé ou non, la vision binoculaire préexiste certainement à la déviation [40]. La vision binoculaire normale d'un strabisme tardif se détériore aussi au fil du temps lorsque ce strabisme n'est pas traité, surtout si la déviation est devenue permanente. Le phénomène de suppression pour éliminer la diplopie qui apparaît durant l'enfance, continue après la maturité visuelle [34].

À l'inverse, d'autres patients peuvent ne pas avoir eu l'opportunité de recevoir un traitement de leur strabisme pendant leur enfance (environ la moitié des cas) et consulter pour la première fois à l'âge adulte (strabismes négligés) ou présenter un strabisme *de novo*. Le strabisme acquis à l'âge adulte peut être dû à de nombreuses causes, qui peuvent être subdivisées en étiologies paralytiques (paralysie des nerfs crâniens) ou restrictives (orbitopathies dysthyroïdiennes, fracture du plancher de l'orbite, chirurgie du décollement de rétine ou de la cataracte, myopie forte). Par opposition aux strabismes acquis dans l'enfance, le strabisme *de novo* chez des adultes produit souvent un ou plusieurs des symptômes suivants : diplopie, confusion visuelle (la perception de deux images différentes dans la même direction visuelle), asthénopie. Les adultes peuvent adopter une position de la tête compensatrice afin de maintenir la fusion binoculaire si le strabisme est incomitant et s'il y a une région de vision binoculaire simple dans leur champ binoculaire [34].

Que les strabismes de l'adulte soient secondaires ou jamais traités dans l'enfance, ils posent des problèmes spécifiques d'ordre esthétique, fonctionnel, psychologique et professionnel. Différents problèmes dès lors se posent :

- l'amblyopie fonctionnelle est importante, la rééducation n'ayant pas été suivie ou ayant été négligée ou les patients n'ayant pas consulté précocement. L'amblyopie est plus fréquente dans le strabisme divergent que dans le strabisme convergent ;
- l'âge d'apparition du strabisme est souvent difficile à préciser dans l'interrogatoire ; néanmoins, le pronostic sur le plan binoculaire sera bien sûr d'autant plus mauvais que le strabisme est installé précocement ;
- les motifs d'examen : chez l'adulte, le motif le plus fréquent est la déviation visible souvent rapportée comme majorée au cours des dernières années, motivant la prise en charge chirurgicale. Si les patients comprennent rapidement que leur amblyopie est irréversible, d'autres attendent beaucoup d'une chirurgie lorsqu'ils présentent une asthénopie ou une diplopie ;
- le risque de diplopie, souvent préexistant, dont la chirurgie réglable a diminué l'incidence.

■ CLASSIFICATIONS CLINIQUES

POSITION DES YEUX EN POSITION PRIMAIRE

Les strabismes de l'adulte se caractérisent tout d'abord par la répartition des déviations primaires. On retrouve en moyenne 25 % d'ésotropie isolée, 20 % d'exotropie isolée et 25 % de déviation verticale isolée. Dans près de 30 % des cas, l'association d'une déviation horizontale et d'une déviation verticale est notée [3]. Les chiffres récents extraits d'une étude sud-américaine sur neuf cent trente-cinq patients trouvent une ésotropie dans 44,52 % des cas avec une prédominance masculine ($p = 0,001$) et une exotropie dans 12,25 % des cas [28].

CLASSIFICATION DES STRABISMES DE L'ADULTE

Il est intéressant de classer les strabismes concomitants de l'adulte (les strabismes paralytiques sont traités au chapitre 14) selon l'âge de début du strabisme et selon la binocularité. Ainsi, dans les strabismes à binocularité anormale, nous distinguerons les microstrabismes décompensés, les strabismes accommodatifs devenus atypiques et les strabismes secondaires. Dans les strabismes normosensoriels, nous distinguerons les strabismes tardifs intermittents ou constants, convergents ou divergents, et les décompensations d'hétérophorie.

Les strabismes peuvent aussi être classés selon la position primaire des yeux. Il en résulte les entités suivantes :

- les *ésotropies constantes de l'adulte* : ésotropies de l'enfance non traitées monoculaires avec amblyopie ou alternantes (fig. 12-16) et ésotropies aiguës par décompensation d'une ésotropie préexistante ;
- les *exotropies secondaires* : exotropies par amblyopie tardive (secondaires à une cataracte unilatérale, à un traumatisme...) et exotropies secondaires à une ésotropie, parmi lesquelles nous distinguerons (fig. 12-17 et 12-18) :
 - l'exotropie consécutive par évolution spontanée d'une ésotropie, qui évolue spontanément avec l'âge vers la divergence, s'accompagnant le plus souvent d'une amblyopie ;



Fig. 12-16 Ésotropie de l'adulte.
a. Avant chirurgie. b. Après chirurgie.



Fig. 12-17 Exotropie de l'adulte.



Fig. 12-18 Exotropie de l'adulte.

- l'exotropie consécutive postopératoire d'une intervention d'ésotropie dans l'enfance avec évolution secondaire vers la divergence.
- À ces deux catégories, on peut rajouter :
 - les *strabismes verticaux* (divergence verticale isolée, syndrome alphabétique, paralysie de l'oblique supérieur, « œil lourd » du myope fort, élément vertical de l'hyperthyroïdie) ;
 - les *syndromes de rétraction* (syndrome de Stilling-Duane et de Brown).

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique d'un strabisme de l'adulte doit donc être rigoureux et procéder par étapes. L'interrogatoire précise les antécédents personnels et familiaux, à la fois généraux et ophtalmologiques, ainsi que la prise éventuelle de médicaments. L'anamnèse recense l'ancienneté des troubles, leur mode de découverte, leur variabilité et les éventuelles thérapeutiques déjà mises en place. Cette partie de l'examen peut être facilitée par l'étude de photographies d'âges différents.

Bilan sensoriel

Cf. chapitre 11.

Bilan moteur

Cf. chapitre 11.

■ LES DIFFÉRENTES FORMES DE STRABISMES ET LEUR PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

Par simplification, nous diviserons les strabismes de l'adulte en trois grandes catégories :

- les strabismes de l'adulte jamais traités ;

- les strabismes de l'adulte déjà traités dans l'enfance ;
- les formes particulières.

STRABISMES DE L'ADULTE NON TRAITÉS DANS L'ENFANCE (OU STRABISMES NÉGLIGÉS)

Ils comprennent :

- les ésotropies sur amblyopie (plus ou moins profonde, monoculaire), les ésotropies alternantes et les ésotropies aiguës ;
- les exotropies, soit monoculaires avec amblyopie (myopie forte unilatérale ou secondaire à une pathologie acquise : chori-rétinopathie toxoplasmique, cataracte, traumatisme datant de l'enfance...), soit bilatérales et constantes par passage d'un strabisme intermittent négligé à un strabisme constant ;
- les strabismes verticaux : divergence verticale dissociée, hyperaction d'un muscle à action verticale, « œil lourd » du myope fort.

Ésotropies négligées

Cf. *infra*, « Strabismes précoces négligés de l'adulte ».

Exotropies négligées

Cf. *infra*, « Strabismes précoces négligés de l'adulte ».

STRABISMES TRAITÉS DANS L'ENFANCE (ANGLE RÉSIDUEL)

Les trois formes habituelles de déviation seront observées : ésotropie, exotropie et hypertropie. Ces strabismes peuvent poser des problèmes cliniques du fait d'un syndrome restrictif associé d'origine iatrogène chirurgicale, moteurs par limitation de la motilité de l'un ou des deux yeux, ou fonctionnels en raison d'une diplopie dans une ou plusieurs positions du regard.

Trois raisons motiveront la chirurgie du strabisme chez l'adulte :

- la tentative de restauration d'une fusion binoculaire et d'élimination d'une diplopie ;
- la majoration du champ visuel binoculaire chez un patient présentant une ésotropie ;
- l'amélioration du statut psychosocial de l'individu par l'amélioration du critère esthétique.

Nous nous intéressons dans cette section :

- aux ésotropies récidivantes ;
- aux exotropies secondaires tardives.

Ésotropies récidivantes

Il s'agit de l'adolescent ou de l'adulte ayant été opéré d'une ésotropie (précoce ou non) dans l'enfance et qui récidive à un âge avancé. Dans ce cas, on évaluera :

- l'acuité visuelle, notamment par la recherche d'une amblyopie par anisométrie, peut être à l'origine de cette récidive ;
- une anomalie locale : altération de la structure musculaire, cicatrice, adhérence nécessitant dans tous les cas un test de duction forcée, évaluation de la position des yeux sous anesthésie générale, test d'élongation musculaire, voire une exploration par IRM ;
- les anomalies sensorielles : en recherchant une éventuelle diplopie aux effets prismatiques.

Les ésotropies récidivantes ou résiduelles seront divisées en ésotropies plus ou moins stables inférieures ou égales à 20Δ et en ésotropies à angle variable dépassant au moins par intermittence 20Δ . Il conviendra en outre d'étudier l'importance de la variabilité ainsi que d'évaluer les incomitances résiduelles, telles que les syndromes alphabétiques, les limitations de la motilité, les incomitances verticales ou obliques, les divergences verticales et

torsionnelles. Il conviendra également de mentionner les désordres associés pouvant persister, tels qu'un nystagmus ou un torticolis. Outre la récurrence motrice, on évaluera la situation en fonction de l'état sensoriel binoculaire du sujet.

Lorsque la correspondance rétinienne est anormale, un traitement chirurgical complémentaire est bien sûr nécessaire. Dans les ésootropies récidivantes, outre les données de l'examen préopératoire et peropératoire, l'IRM notamment dans son mode ciné, pourra avoir un intérêt par l'évaluation de l'état musculaire et de sa fonction, par la recherche d'adhérences anormales des muscles à la sclère, de plusieurs muscles entre eux ou d'un ou plusieurs muscles à la capsule de Tenon^[49, 50]. Lorsqu'elles existent, ces adhérences anormales devront être sectionnées et le tissu fibreux hyperplasique excisé. D'éventuelles lames résorbables interposées entre les différents plans à l'endroit des adhérences représentent une alternative intéressante. Dans ces formes, il ne faut pas hésiter à pratiquer un ou des reculs ajustables. Nous rappelons que la position des yeux sous anesthésie fournit en cas de réintervention des indications essentielles ; en effet, elle indiquera :

- le changement intervenu à la suite de la précédente intervention en comparant la position des yeux sous anesthésie lors de la première intervention ;
- l'œil qui reste le plus dévié en cas de récurrence du strabisme ;
- le déséquilibre entre les forces passives du droit médial et du droit latéral.

En cas de réintervention, le muscle est souvent hypoextensible et il faudra tenir compte du test d'élongation musculaire pour ajuster le dosage opératoire pour ne pas trop s'approcher de la limite des possibilités d'extension de ce muscle si celui-ci doit être renforcé. En cas de récurrence, il peut s'agir :

- d'un dosage insuffisant du recul des droits médiaux ;
- de l'opération combinée unilatérale.

Dans cette situation, on complétera par un renforcement de l'un ou des deux droits latéraux ou par une opération combinée sur les droits horizontaux de l'œil non opéré :

- soit l'ancrage postérieur n'a pas été placé suffisamment loin en arrière ;
- soit l'ancrage postérieur unilatéral s'avère insuffisant ;
- soit on observe une éso-déviante récidivante à angle variable par migration des passages scléaux vers l'avant, ou par lâchage de l'un ou des deux ancrages postérieurs par rupture des passages scléaux. Dans ces cas, il faudra replacer l'ancrage postérieur à bonne distance en complétant le recul musculaire selon l'angle minimum et l'extensibilité musculaire.

Exotropies consécutives de l'adulte

Cf. *infra*, « Déviations consécutives de l'adulte ».

FORMES PARTICULIÈRES DE STRABISMES DE L'ADULTE

Il s'agit des cas de strabisme chez le myope fort, consécutifs à un décollement de rétine traité, des strabismes paralytiques, des syndromes de rétraction, des exotropies des traumatismes faciaux et des troubles moteurs de l'ophtalmopathie basedowienne.

Strabisme et myopie forte

En cas de myopie forte, l'apparition d'un strabisme est le plus souvent la conséquence d'un mécanisme restrictif. L'association d'une myopie axiale à une éso-tropie acquise ainsi qu'une hypotropie est classique. Ce type de strabisme est généralement associé à une limitation de l'élévation et de l'abduction. Ce phénomène porte également le nom de syndrome de l'« œil lourd ». Les premières études expliquaient l'éso-déviante et, surtout, l'hypotropie par le poids plus élevé du globe oculaire en cas de myopie axiale.

Bagolini^[1] a noté, par le biais d'échographies orbitaires, que la parésie du muscle droit latéral pouvait être une conséquence de sa compression contre la paroi latérale de l'orbite. Dans une étude d'imagerie, Demer et von Noorden^[13] ont montré la restriction des mouvements du globe oculaire dans son orbite, conséquence de l'augmentation de son volume et de la présence éventuelle d'un staphylome. Krzizok^[35] a observé sur des clichés d'IRM orbitaires, l'insertion généralement plus inférieure du muscle droit latéral, tandis que le droit médial aurait tendance à s'insérer au-dessus de l'équateur.

Strabisme post-décollement de rétine

Une diplopie apparaît chez 3 % à 30 % des patients opérés de décollement de rétine. Tous les types de déviation peuvent se voir et même s'associer. Différents facteurs expliquent sa survenue : le traumatisme opératoire, les reprises chirurgicales, la taille, la localisation et le type d'indentations scléales utilisées. Cette diplopie peut être transitoire, ignorée par le patient, surtout si la vision de l'œil opéré est basse. Elle peut également nécessiter l'adaptation de prismes ou le port d'une occlusion en cas de gêne majeure dans la vie courante. Elle peut nécessiter l'ablation du matériel d'indentation scléale, tout en respectant un délai minimum pour permettre une réapplication de la rétine (trois à six mois). Elle peut, enfin, conduire à une chirurgie musculaire si elle persiste après ablation de l'indentation^[61].

Strabismes paralytiques

Cf. chapitre 14.

Syndromes de rétraction

Cf. chapitre 14.

Troubles moteurs de l'ophtalmopathie basedowienne

Cf. chapitre 14.

Place de la chirurgie réglable par rapport aux procédés chirurgicaux classiques

La plupart des ajustements peropératoires en un ou deux temps se réalisent sous anesthésie de contact ou sous anesthésie locorégionale. L'ajustement postopératoire le jour même ou le lendemain de l'intervention se réalise une fois l'anesthésie générale passée et nécessite pour ce faire une suture adaptée, afin qu'elle puisse être serrée ou desserrée sans réintervention chirurgicale. Les techniques de sutures varient selon les auteurs, les brins de fils préposés étant noués sous la conjonctive non suturée ou passés à travers la conjonctive pour être noués au-dessus d'elle^[25]. Les brins peuvent être réunis par une boucle de fils noués autour d'eux ou noués au moyen d'un nœud simple doublé d'un nœud de lacet. Lors de l'ajustement, le patient est assis et on lui demande de fixer un point éloigné pendant qu'on applique le test de l'écran unilatéral orientant l'ajustement. On répète le test de l'écran et ainsi plusieurs fois de suite, le muscle pouvant être tendu ou retendu ou relâché selon le résultat des *cover-tests*. La suture de la conjonctive peut être effectuée ou complétée après l'ajustement.

Chez l'adulte, ce type de technique est utile lorsque les facteurs d'imprévisibilité sont accrus, notamment lors de réintervention ou de strabisme consécutif, de processus cicatriciel ou lorsqu'il existe un risque de diplopie. Ces techniques de chirurgie réglable permettent d'éviter un temps opératoire supplémentaire^[70].

■ RÉSULTATS DE LA PRISE EN CHARGE DU STRABISME DE L'ADULTE : UNE SIMPLE PROBLÉMATIQUE ESTHÉTIQUE ?

AMÉLIORATION FONCTIONNELLE SUITE À LA CHIRURGIE DU STRABISME

Il existe une idée erronée que le strabisme de l'adulte est difficile voire impossible à prendre en charge et que les adultes ayant un strabisme depuis l'enfance n'ont aucun bénéfice à attendre du traitement. La chirurgie du strabisme chez l'adulte conserve ainsi une réputation de « chirurgie esthétique ». Il ne fait évidemment aucun doute que le réaligement d'un œil non aligné offre un avantage esthétique au patient en termes d'apparence, mais ce changement transforme une situation anormale en une situation plus normale ou naturelle. Le terme de chirurgie « reconstructrice » semble ainsi plus approprié. Cependant, la chirurgie du strabisme de l'adulte apporte de nombreux bénéfices fonctionnels non négligeables : inversion possible de l'amblyopie, disparition de la symptomatologie, amélioration de la vision binoculaire, amélioration du champ statique de vision binoculaire, bénéfice psychosocial et calcul du coût/efficacité de la chirurgie du strabisme de l'adulte^[11].

AMBLYOPIE ET STRABISME DE L'ADULTE

Cf. chapitre 6.

DISPARITION DE LA SYMPTOMATOLOGIE

Deux des symptômes les plus gênants chez les patients adultes atteints de strabisme sont la diplopie (60 % des patients) et le torticolis. Le taux de succès de la chirurgie du strabisme pour éliminer la diplopie varie de 55 % à 94 %, avec une moyenne de 71 %^[42]. Les torticolis peuvent être causés par diverses affections liées au strabisme et une chirurgie de réaligement réussie peut éliminer les positions compensatrices de la tête dans plus de 80 % des cas^[33].

AMÉLIORATION DE LA VISION BINOCULAIRE ET DE LA FUSION

Un grand nombre d'études ont confirmé que chez les patients qui ont dépassé la maturité visuelle, le taux de récupération de la fusion sensorielle binoculaire reste élevé^[62]. Les résultats de ces études doivent cependant être nuancés par la très grande variabilité et la fiabilité des tests de la fonction binoculaire utilisés (quatre points de Worth, verres striés de Bagolini, stéréotests de Titmus ou Lang). Une autre observation importante est que la récupération de la fusion n'est pas limitée aux patients qui ont développé un strabisme après l'âge de la maturité visuelle. Selon quelques études, 50 % des patients atteints de strabisme apparu pendant l'enfance ont récupéré la vision sensorielle binoculaire après une chirurgie à l'âge adulte, qu'ils aient ou non subi une chirurgie antérieure pendant leur enfance^[36]. De nombreux patients adultes qui subissent une chirurgie et ne montrent pas de fusion sensorielle aux tests de fusion ou de stéréopsie après l'intervention obtiennent néanmoins une petite amélioration motrice stable à long terme au niveau de l'angle de strabisme. Cela suggère que la fusion motrice peut jouer un rôle dans la stabilisation du résultat, même en l'absence de fusion sensorielle démontrable^[3].

AMÉLIORATION DU CHAMP VISUEL BINOCULAIRE

L'un des bénéfices insuffisamment reconnu de la chirurgie du strabisme de l'adulte est la normalisation du champ de vision binoculaire ou, au moins, l'augmentation de son étendue. Cet avantage

est particulièrement important pour les patients atteints d'ésotropie, qui présente une étendue horizontale du champ binoculaire tronquée dans une proportion allant jusqu'à 30 %^[60]. La chirurgie de l'ésotropie réussie à rétablir l'étendue du champ binoculaire à la normale chez plus de 90 % des patients dans deux séries^[37]. L'expansion du champ visuel vertical est également possible après une chirurgie correctrice des muscles oculaires verticaux^[32]. Cette amélioration du champ visuel est utile pour la conduite automobile en diminuant le risque d'accident^[26].

BÉNÉFICE PSYCHOSOCIAL

De nombreuses études se sont penchées sur les difficultés sociales et psychologiques des adultes atteints de strabisme. L'amblyopie et le strabisme ont un évident impact négatif sur le fonctionnement visuel subjectif, l'image de soi, les relations, le travail et les loisirs. Une étude menée auprès de deux cent quatre-vingt-dix-neuf patients adultes atteints de strabisme a révélé que la chirurgie a entraîné une amélioration importante dans l'exécution des tâches non professionnelles de la vie quotidienne (marche, conduite, lecture et activités de loisirs) et les problèmes liés au travail^[3]. Une enquête révèle que jusqu'à deux tiers des adultes interrogés qui présentaient des antécédents de strabisme ont rapporté des conséquences indésirables, comme des difficultés pour obtenir un emploi. Une chirurgie de réaligement réussie peut ainsi éliminer de nombreux stress négatifs sociaux et psychologiques.

■ AUTRES PRISES EN CHARGE DU STRABISME

LE TEMPS COMME FACTEUR DE GUÉRISON

Certaines anomalies peuvent se résorber d'elles-mêmes ou ne nécessitent pas un traitement actif. Un exemple est la fréquente parésie d'un nerf crânien due à une cause microvasculaire (comme le diabète), bien qu'un traitement temporaire de la diplopie puisse être nécessaire chez certains patients. En l'absence de tout autre facteur entraînant des complications, la parésie se résorbe généralement en quelques semaines à quelques mois. Un autre exemple est la prévisible diplopie postopératoire des exotropies, étant donné que les dosages chirurgicaux sont souvent choisis pour créer une surcorrection temporaire de l'angle de déviation en position primaire. La récupération survient progressivement au cours des six à huit semaines suivant la chirurgie. Enfin, une légère hétérophorie qui se dissocie occasionnellement avec le stress ou à la fatigue ne nécessite pas une intervention, si elle n'entrave pas les activités quotidiennes ou la qualité de vie du patient^[33].

EXERCICES OCULAIRES

Dans le domaine de l'ophtalmologie, il existe très peu d'anomalies pour lesquelles on estime que les exercices oculaires peuvent avoir un effet bénéfique démontré ou être utilisés intensivement et tous nécessitent une vision binoculaire normale. Les exercices oculaires sont indubitablement bénéfiques dans les cas d'insuffisance de convergence à l'origine d'une asthénopie. La forme typique survient généralement chez les jeunes adultes qui présentent une exophorie symptomatique en vision proche, ainsi que des amplitudes fusionnelles de convergence réduites. Cette affection doit être confirmée par une évaluation quantitative des amplitudes à l'aide de prismes. Le traitement consiste en des exercices de convergence comprenant des tâches stéréoscopiques et de fusion prescrites. Il entraîne la résolution des symptômes dans plus de 70 % des cas. Certains cas régressent avec le temps et le patient a besoin de refaire périodiquement des exercices de convergence. Dans les cas plus sévères, les amplitudes

de fusion peuvent être améliorées par des exercices avec prismes, alors que les cas plus extrêmes peuvent nécessiter l'usage constant de prismes pour la vision de près. C'est notamment souvent le cas dans les insuffisances de convergence après traumatisme crânien [22].

PRISMES

Les prismes sont utilisés dans deux situations principales lors de la prise en charge des strabismes de l'adulte : tests diagnostiques et rétablissement ou maintien de la fusion.

Les prismes peuvent être utiles dans l'évaluation préopératoire d'une ésoptropie par excès de convergence (angle de déviation plus important en vision de près qu'en vision de loin). Le test consiste à prisme le patient afin de compenser totalement l'ésoptropie de près et à voir si le patient parvient à maîtriser l'exotropie induite en vision de loin. Les prismes peuvent également être utilisés pour déterminer l'angle cible pour l'exotropie [67]. Les prismes peuvent être utilisés en préopératoire pour évaluer la signification relative d'une déviation verticale et horizontale lorsque les deux sont présentes. Si la déviation verticale ne prévient pas la fusion lorsque la déviation horizontale est corrigée, le chirurgien n'a pas à se préoccuper de corriger simultanément l'hétéroptropie verticale. De même, si un patient a un problème de cyclotorsion avec une déviation verticale ou horizontale, on peut utiliser un prisme pour compenser ce dernier vecteur, afin de déterminer si les amplitudes de cyclotorsion du patient peuvent permettre de contrôler la composante torsionnelle [33].

On prescrit le plus souvent un prisme pour maîtriser la diplopie, le symptôme le plus gênant pour les adolescents ou les adultes présentant un mauvais alignement des yeux. Les prismes peuvent corriger la diplopie due à une hétéroptropie horizontale ou verticale ou à ces deux troubles associés. Ils sont également utiles pour maintenir la fusion dans les cas d'hétérophorie symptomatique, tels que les cas d'exophorie en vision proche causant une asthénopie [72]. Les prismes peuvent être utilisés pour l'entraînement des vergences pendant un certain nombre de semaines dans les cas de diverses affections, incluant l'insuffisance de convergence et l'hétérophorie verticale décompensée [68].

Deux types de prismes sont utilisés dans le traitement du strabisme : prismes intégrés et prismes temporaires (appliqués). La décision concernant le type de prisme à utiliser est dictée par des considérations en matière de coût, la dimension de l'angle, si l'on prévoit que l'anomalie du muscle oculaire est temporaire ou non et s'il y aura des changements sur une courte période. Avec les prismes intégrés, la prescription prismatique a été intégrée dans les verres ou les lentilles de contact. Un prisme intégré dans un verre de lunettes devient gênant lorsqu'il mesure plus de 8 Δ. Par conséquent, ce type de prisme n'est pas pratique pour un usage à long terme lorsque la correction prismatique totale est supérieure à 15 Δ ou 16 Δ. C'est par définition un traitement à long terme. Les prismes adhésifs sont généralement utilisés sur une base temporaire. La puissance prismatique limite dans une lentille de contact est de 2 Δ à 3 Δ et cette puissance est presque exclusivement utilisée pour le traitement de la diplopie verticale. La forme intégrée offre encore l'avantage de la clarté, étant donné que le prisme temporaire crée un léger flou dû à la matière plastique. À l'inverse, les prismes temporaires sont une option raisonnable pour les plus grands angles (jusqu'à 40 Δ), agrémentée d'un faible coût, d'un poids léger et de possibilités de modifications aisées [68].

OCCCLUSION

Les cas de diplopie gênante ou de diplopie monoculaire qu'on ne peut pas résoudre par des méthodes chirurgicales ou non chirurgicales, peuvent nécessiter un blocage de la vision de l'œil dévié. La solution la plus simple est le pansement occlusif. Cependant, il existe actuellement d'autres options qui sont plus esthétiques,

notamment les filtres Ryser (filtres de Bangerter), un verre dépoli ou un ruban chirurgical translucide.

TRAITEMENT PHARMACOCHIRURGICAL

Certaines formes de strabisme de l'adulte, telles que le syndrome de Brown acquis, sont causées par une inflammation locale et peuvent être traitées par l'injection de stéroïdes dans l'orbite.

Les injections de toxine botulique dans les muscles oculomoteurs ont été utilisées comme alternative à la chirurgie du strabisme depuis la fin des années soixante-dix et leur usage s'est depuis généralisé. Une infime quantité de toxine est injectée dans le muscle oculaire. L'expérience chez les adultes a confirmé que cette méthode est moins efficace que la chirurgie pour l'alignement à long terme des yeux déviés. Notamment, le taux de succès d'une chirurgie strabique avec sutures ajustables est beaucoup plus élevé à long terme que celui des injections de toxine botulique [8]. Les injections de toxine botulique étaient considérées dans le passé comme une option utile pour traiter une parésie aiguë du VI en relâchant temporairement le muscle droit médial de l'œil et en permettant la récupération du droit latéral faible. Cependant, la récupération de la fonction du droit latéral n'est pas plus efficace qu'une guérison normale [24]. La toxine botulique est encore un complément utile de la chirurgie pour traiter le strabisme à grand angle, en particulier l'exotropie à grand angle et la paralysie totale du III et du VI.

■ COMPLICATIONS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DU STRABISME DE L'ADULTE

DIPLOPIE SECONDAIRE

Cf. *infra* « Diplopie et strabisme de l'adulte ».

ÉCHECS DE LA CHIRURGIE DU STRABISME DE L'ADULTE

Dans la chirurgie du strabisme de l'adulte, les taux de succès rapportés pour réduire l'angle de déviation à quelques dioptries prismatiques, varient de 70 % à 92 % selon les études avec un recul allant jusqu'à dix ans [42]. Ces taux sont comparables à ceux pour la chirurgie chez les enfants. Une étude prospective récente a démontré que le taux de réalignement réussi chez des patients ayant atteint l'âge de la maturité visuelle était similaire au taux chez ceux au-dessous de cet âge [4]. De plus, plusieurs études ont confirmé que la durée du strabisme ne limite pas l'amélioration potentielle de l'alignement des yeux, l'étendue du champ de vision ou la récupération de la fusion. Les bénéfices attendus du traitement du strabisme de l'adulte sont ainsi bien réels.

CONCLUSION

Dans le domaine du strabisme de l'adulte, de nombreux progrès ont été effectués au cours de ces dernières années dans les sciences fondamentales, le diagnostic et les traitements ; on a notamment confirmé que l'amblyopie peut être inversée chez de nombreux patients à l'âge de huit ou neuf ans. Le traitement des adultes atteints de strabisme inclut plusieurs options chirurgicales et non chirurgicales qui offrent de nombreux bénéfices fonctionnels. Elle permet de rétablir un alignement satisfaisant et, chez une majorité de patients, on note une résolution des symptômes préopératoires avec un faible risque de complications, incluant la diplopie.

Strabismes précoces négligés de l'adulte

F. Audren

Les strabismes de l'adulte peuvent être classés schématiquement en deux types : les strabismes apparus dès l'enfance et les strabismes acquis. Nous traitons dans cette section les strabismes précoces « négligés » de l'adulte, entendant par cela les strabismes précoces retrouvés chez des adultes et justifiant d'une prise en charge — et souvent n'en bénéficiant pas.

Ce sujet a fait l'objet d'une attention particulière dans la littérature ophtalmologique depuis quelques années pour plusieurs raisons :

- le nombre important de ces cas de strabismes ;
- la demande de prise en charge de ces patients, qu'elle soit pour des raisons fonctionnelles ou « esthétiques » ;
- la prise de conscience (ou plutôt la formalisation) que l'aspect d'un patient présentant un strabisme visible a de multiples retentissements psychologiques (voire psychiatriques), sociaux, professionnels, qui dépassent largement le cadre de l'esthétique ;
- les patients présentant un strabisme visible, même en l'absence de trouble fonctionnel, présentent un réel handicap ;
- ce handicap, s'il est traité, modifie les perspectives sociales, professionnelles et économiques du patient.

Cette prise en charge mérite bien d'être distinguée d'un traitement esthétique et justifie donc d'être pris en charge par la collectivité.

■ ÉPIDÉMIOLOGIE, GÉNÉRALITÉS

Il n'existe pas de données épidémiologiques précises sur les strabismes précoces négligés de l'adulte. La plupart des auteurs considèrent généralement que 4 % des adultes présentent un strabisme. Les plus grandes séries d'adultes strabiques dont les données sont facilement accessibles sont à notre connaissance trois séries nord-américaines de patients chirurgicaux [3, 23, 63] et la série médico-chirurgicale de l'équipe de Nantes [58]. Parmi ces populations d'adultes, les strabismes présents depuis l'enfance représentaient de 30 % à 62 % des cas, pour des patients âgés en moyenne de trente-cinq à quarante ans (extrêmes allant de quinze ans à quatre-vingt-neuf ans) ; le reste des patients était constitué des strabismes acquis, qui incluent les paralysies oculomotrices et les pathologies orbitaires. Parmi les cas de strabismes précoces négligés de l'adulte, 39 % à 62 % des cas avaient déjà bénéficié d'au moins une intervention chirurgicale [3, 23, 58, 63].

Les formes de strabismes précoces rencontrés sont essentiellement :

- les strabismes horizontaux : les ésootropies ou les exotropies (dont les strabismes divergents intermittents) jamais opérées, les ésootropies ou les exotropies résiduelles, les strabismes consécutifs (inversion de l'angle du strabisme après chirurgie, parfois des décennies après l'intervention initiale), les strabismes sensoriels ;
- plus rarement, les strabismes verticaux ou des syndromes rares.

■ MOTIFS DE CONSULTATION

Les motifs de consultation sont de deux ordres (ne s'excluant pas) : une plainte fonctionnelle ou une demande esthétique. Les prin-

cipales plaintes chez les adultes présentant un strabisme précoce négligé sont une déviation apparente (45 % à 78 % des cas) ou une symptomatologie fonctionnelles (40 % à 55 % des cas) [3, 58].

SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

Les principaux symptômes fonctionnels dont se plaignent les patients sont la diplopie, la restriction du champ visuel, une vision floue, une diminution de la perception de la profondeur, des difficultés à la lecture, une sensation de tiraillement oculaire et/ou orbitaire ou des céphalées, des difficultés à conduire ou à travailler [3]. Les symptômes les plus fréquents sont les troubles asthénopiques (20 % des cas environs) et la diplopie (10 % à 33 % des cas).

Les troubles asthénopiques peuvent avoir plusieurs causes : troubles réfractifs non ou mal corrigés, tentative de contrôle de l'angle du strabisme par le patient (efforts de convergence dans un strabisme divergent). Plus rarement, chez des patients déjà opérés, on suspecte que les contraintes du système oculomoteur remanié (fibrose cicatricielle, obstacle à la mobilité normale du globe), parfois associées à la compensation consciente ou non d'une déviation, sont responsables de douleurs mécaniques orbitaires parfois invalidantes.

Si on recherche de façon systématique une diplopie à l'interrogatoire, on s'aperçoit qu'elle n'est pas rare sur les terrains de correspondance rétinienne anormale, mais que bien souvent les patients ne s'en trouvent pas incommodés.

La diplopie est spontanément rapportée dans un certain nombre de cas :

- soit il s'agit, sur un terrain de correspondance rétinienne normale, de la détérioration du contrôle d'un strabisme intermittent ;
- soit il s'agit de l'apparition d'une déviation ou de l'aggravation récente sur un terrain de correspondance rétinienne anormale. Dans ce dernier cas, la diplopie peut avoir pour cause la modification spontanée de l'angle du strabisme ou un changement d'œil fixateur. Ce changement d'œil fixateur a lieu quand l'œil directeur se trouve en situation de moins bonne vision par rapport à l'œil habituellement non directeur ; ceci peut se rencontrer dans un certain nombre de circonstances :

- la baisse d'acuité visuelle organique de l'œil directeur, quelle qu'en soit la cause ;
- la modification de la réfraction du patient (presbytie, myopisation de l'œil directeur chez un patient initialement emmétrope, avec prise de fixation de l'œil non directeur de loin, chirurgie de la cataracte de l'œil non directeur, chirurgie réfractive, etc.) ;
- une mauvaise adaptation de la correction optique [38] : ces diplopies sont sans doute plus fréquemment rencontrées chez les patients ayant bénéficié de rééducation orthoptique intempestive (contre-indiquée sur terrain de correspondance rétinienne anormale).

Les troubles du champ visuel sont assez rarement un motif de consultation, mais il est établi qu'en cas d'ésotropie à grand angle, il existe une restriction du champ visuel binoculaire du côté de l'œil dévié pouvant aller jusqu'à 30° [37].

Les attitudes vicieuses de la tête ne sont pas rapportées dans les grandes séries de strabismes de l'adulte, mais elles peuvent se rencontrer dans les strabismes horizontaux à grand angle (rarement le motif de consultation) et plus souvent dans les paralysies négligées de l'oblique supérieur.

De façon plus rare et non exceptionnelle, on rencontre des sujets strabiques présentant une association de tous ces signes : il s'agit souvent de patients déjà opérés, dont le strabisme est visible (ou non), présentant un trouble réfractif (hypermétropie) corrigé ou non (ou refusant de porter la correction), conscient d'une diplopie (correspondance rétinienne anormale). Ces sujets ont une

conscience aiguë de leur état et adoptent de véritables stratégies sensorimotrices de contrôle de leur angle afin que celui-ci ne soit pas visible, par un torticolis, des efforts accommodatifs, un contrôle de leur diplopie, le tout au prix d'asthénopie, de douleurs orbitaires, de céphalées parfois handicapantes.

ANGLE APPARENT

L'aspect esthétique d'un strabisme est le principal motif de consultation des patients présentant un strabisme précoce négligé. Longtemps ces strabismes ont été négligés par les ophtalmologistes eux-mêmes, car l'aspect « esthétique » était considéré comme secondaire chez ces patients par rapport aux aspects fonctionnels. Il n'en est rien et la littérature ophtalmologique ne laisse aucun doute sur la réalité du retentissement d'un strabisme visible, même si celui-ci ne handicape pas le patient au niveau de sa fonction visuelle elle-même. Ce retentissement peut revêtir plusieurs aspects.

Le retentissement social d'un strabisme visible est précoce et il commence dès l'enfance (à partir de quatre ans et demi) [53]. Les *a priori* sur les patients strabiques sont nombreux, qu'ils soient conscients ou non. Par rapport à un sujet orthotropique, un sujet strabique est volontiers considéré comme moins intelligent, moins attentif, moins compétent, émotionnellement instable, moins apte à diriger et à communiquer, avec de moindres capacités d'organisation, ayant des risques d'avoir des difficultés à trouver un emploi ou à pratiquer des activités sportives [52]. Ceci est plus marqué pour les strabismes convergents que pour les divergents, et plus quand c'est l'œil droit qui est dévié [45]. Des études rigoureuses ont montré qu'à l'âge adulte, le strabisme à grand angle est un obstacle pour trouver un emploi, tout particulièrement pour les femmes [10, 46], et pour trouver un partenaire [47]. Le strabisme est le troisième caractère le plus préjudiciable socialement après l'acné sévère et le manque de dents [47]. Le strabisme à grand angle a non seulement un retentissement sur l'image des patients qu'en ont leur entourage et la société, mais il a également un fort retentissement sur l'image qu'a le patient de lui-même (retrouvé jusque chez 86 % des adultes), en termes d'estime de soi, de confiance en soi et de capacités relationnelles [4, 48, 55]. Les difficultés à rentrer en « contact visuel » avec les interlocuteurs sont très fréquentes. Ceci peut avoir une conséquence immédiate qui est de tenter de masquer la déviation de différentes manières (port de verres teintés, mèche de cheveux recouvrant l'œil dévié). Les conséquences à long terme de cette altération de l'image personnelle ne sont pas précisément définies, mais les adultes strabiques ont un retentissement psychologique voire psychiatrique de leur déviation qui ne fait pas de doute. Dans une étude de Bez [5], 53 % d'entre eux présentent plus de phobie sociale — peur d'être ridicule ou humilié en société dans certaines situations, comme parler en public ou prendre part dans un groupe de personnes non familières —, contre 17 % des témoins. Ces patients strabiques et phobiques sont également plus déprimés [5].

Les strabismes de l'adulte regroupent donc des problématiques fonctionnelles et psychosociales qu'il est assez difficile d'appréhender de façon simple. Depuis quelques années ont été mis au point des questionnaires de qualité de vie spécifiques pour les patients strabiques, dont les adultes. Ce mode d'exploration permet de prendre en compte de façon globale le retentissement du strabisme, ainsi que d'évaluer les effets des traitements, notamment de la chirurgie [20].

■ PRISE EN CHARGE

Les patients présentant un strabisme précoce négligé ont tous une histoire et un parcours qui valent qu'on s'y intéresse. Un interrogatoire circonstancié et un examen sont toujours nécessaires pour

faire le point sur la pathologie strabique, son évolution, ses précédents traitements, les motivations et les attentes du patient.

Notons tout d'abord qu'il n'est pas exceptionnel que le patient consulte alors que le problème est identifié depuis des années, voire des décennies. Une étude nord-américaine de Coats rapporte un délai moyen de vingt ans entre l'apparition du strabisme et le moment de la chirurgie, avec des extrêmes allant d'un an à soixante-douze ans [11]. Dans cette étude portant sur deux cent soixante-dix-sept patients, les réponses à la question « *Pourquoi ne vous êtes-vous pas fait opérer auparavant ?* » étaient :

- la chirurgie n'avait jamais été proposée par l'ophtalmologiste (27 %) ;
- la chirurgie avait été proposée mais refusée par les parents ou le patient (23 %) ;
- le patient avait reçu un traitement médical satisfaisant (13 %) ;
- le patient n'avait jamais cherché à se faire soigner (11 %) ;
- le patient avait déjà eu une mauvaise expérience chirurgicale (6 %) ;
- le patient avait reçu l'information par son ophtalmologiste que rien ne pouvait être fait ou que la chirurgie pourrait aggraver le problème (6 %) ;
- le patient avait été informé qu'il était trop vieux pour la chirurgie (2 %) ;
- autre raison ou absence de réponse (12 %).

Si les proportions de ces différentes réponses sont susceptibles d'être différentes en France, les causes de ces délais sont les mêmes et le manque d'information des patients par les ophtalmologistes est une réalité.

Nous ajouterons à cette liste la croyance commune de nombreux ophtalmologistes et d'orthoptistes que le risque de diplopie postopératoire chez l'adulte est tel qu'il s'agit d'une contre-indication à la chirurgie, ce qui est faux.

Il faut souhaiter qu'à l'avenir l'information par les ophtalmologistes soit meilleure, même si de nombreux patients trouvent de plus en plus seuls les informations qu'ils désirent (particulièrement sur Internet).

■ INFORMATION

La prise en charge d'un strabisme précoce négligé de l'adulte, s'il n'a pas été évalué depuis longtemps ou s'il n'a pas bénéficié des traitements adaptés, doit toujours comprendre un temps d'information du patient. Il faut savoir expliquer la pathologie, les traitements, leurs modalités théoriques et pratiques (correction optique, chirurgie, contre-indication à la rééducation orthoptique définitive en cas de correspondance rétinienne anormale), leurs risques (diplopie, stabilité de l'angle). Il nous semble essentiel qu'au sortir d'une consultation, le patient adulte strabique qui a une demande (fonctionnelle ou esthétique) ait compris :

- les facteurs de sa pathologie qui posent problèmes ;
- les solutions proposées et leurs conditions (port préalable de la correction optique avant chirurgie, risque de plusieurs interventions chirurgicales...).

■ CORRECTION OPTIQUE

Comme pour tout strabisme, la mesure de la réfraction subjective et objective est un temps essentiel. Les réserves accommodatives sont significatives jusqu'à au moins cinquante ans [57]. Le cycloplégique à utiliser à cet âge est le cyclopentolate (Skiacol®). Une correction optique adaptée doit toujours être prescrite quand elle

est indiquée. Si la correction totale n'est pas supportée, il faudra prescrire le maximum supporté et savoir l'augmenter progressivement. Il faut saturer l'hypermétropie et corriger au mieux les yeux amblyopes. En cas de diplopie récente apparue sur un strabisme ancien, la correction optique, mesurée sous cycloplégique, permet de régler le problème dans la grande majorité des cas^[38]. En cas de modification récente de l'angle occasionnant une diplopie, il faudra toujours chercher à savoir si le terrain de correspondance rétinienne est normal ou non et, éventuellement, s'aider d'essais prismatiques pour trouver l'angle supprimant la diplopie. L'objectif du traitement d'une diplopie sur correspondance rétinienne normale est toujours de supprimer cette diplopie (prismes, orthotropie si chirurgie). En cas de correspondance rétinienne anormale, les objectifs angulaires seront un peu différents (compromis esthétique/fonctionnel) et, dans ce dernier cas, l'orthotropie ne garantit pas la disparition totale de la diplopie. La nécessité de recourir à des pénalisations (optiques, filtres) voire à une occlusion est rare^[38]. En l'absence de diplopie, la correction optique soulage les symptômes fonctionnels, elle soulage les mécanismes de compensation sensorielle mais, à cet âge, elle n'apporte généralement pas une amélioration de l'acuité visuelle^[57]. La correction optique va avoir en revanche une action sur l'angle du strabisme, soit en le diminuant (ésotropes chez lesquels l'hypermétropie est sous-correctée), soit en l'augmentant voire en inversant l'angle (passage en exotropie d'une ésotropie avec une part accommodative non corrigée). Le port de la correction optique totale (lunettes ou lentilles de contact) est donc indispensable, puisqu'en diminuant l'angle du strabisme, le problème peut éventuellement être réglé et, dans les autres cas, elle constitue un préalable pour obtenir un angle stable avant une chirurgie, qui est très souvent indiquée dans ce contexte. Le port de la correction optique après l'intervention sera également un facteur du succès de la chirurgie et de sa stabilité.

Déviations consécutives de l'adulte

N. Gambarelli

■ DÉFINITIONS ET TERMINOLOGIE

Une des particularités des strabismes de l'adulte est de pouvoir apparaître ou se modifier au cours de la vie. Il y a souvent confusion entre strabisme secondaire et strabisme consécutif.

Une déviation peut être *secondaire* à une pathologie générale (maladie de Basedow, myasthénie, paralysie oculomotrice, etc.) ou à une affection oculaire (myopie forte, chirurgie de la cataracte, de décollement de rétine, chirurgie réfractive, etc.).

On parle de strabisme *consécutif* quand la déviation s'inverse au fil du temps : ésotropie transformée en exotropie transformée en ésotropie.

Une déviation peut, rarement, s'inverser spontanément au fil du temps^[65] ; la plupart du temps, la déviation consécutif apparaît dans les suites d'une première intervention chirurgicale pour strabisme.

- Les déviations consécutives peuvent apparaître des années après la chirurgie initiale.
- Les exotropies consécutives sont fréquentes ; les ésotropies consécutives beaucoup plus rares.
- Les résultats chirurgicaux sont satisfaisants.

■ TABLEAUX CLINIQUES

EXOTROPIES CONSÉCUTIVES

Les exotropies consécutives sont fréquentes. De nombreuses références bibliographiques ont trait à leur prise en charge chirurgicale.

Dans une série personnelle de 690 patients opérés, il y avait : 283 adultes (100 paralysies oculomotrices, 183 strabismes) ; parmi les strabismes, une prépondérance des exotropies (95), dont 31 exotropies consécutives. La divergence peut apparaître des années après la chirurgie initiale (jusqu'à quarante ans dans notre série).

L'interrogatoire « tentera » de se faire une idée de l'historique du strabisme. Souvent, malheureusement, les patients ne savent pas préciser si le strabisme initial était en convergence ou divergence, si l'intervention a porté sur un ou deux yeux...

L'examen sera classique, en insistant sur quelques points particuliers :

- la réfraction sous cycloplégie évaluera en particulier l'hypermétropie totale ;
- l'amblyopie est fréquente dans ce contexte ;
- l'examen de la motilité oculaire recherchera tout particulièrement une anomalie des ductions, des versions (limitation de l'adduction), une incomitance loin-près, un élément vertical.

L'importance de l'essai de prismes a déjà été évoquée ; elle s'applique ici comme dans tout strabisme de l'adulte. Une association prisme et toxine botulique a été utilisée en préopératoire en cas d'exotropie consécutif de grand angle avec diplopie^[12].

Schématiquement, deux cas de figure sont le plus souvent rencontrés :

- patient opéré dans l'enfance par recul (parfois généreux) des deux droits médiaux ; au fil du temps, la force des droits latéraux devient prépondérante et la divergence apparaît ;
- patient opéré de façon unilatérale par recul du droit médial/réséction du droit latéral, souvent sur un œil amblyope ; au fil du temps, la divergence apparaît, peut-être en raison du raccourcissement du droit latéral^[66].

Quelques points particuliers sont à souligner concernant le geste chirurgical :

- en cas de protocole initial inconnu (ce qui est fréquemment le cas) : repérage des cicatrices et éventuellement exploration des sites opératoires ;
- dans tous les cas : importance du test de duction passive (fig. 12-19) et du test d'élongation.

Si on reprend les données de la littérature, deux tendances s'opposent, certains étant partisans d'une chirurgie de recul des

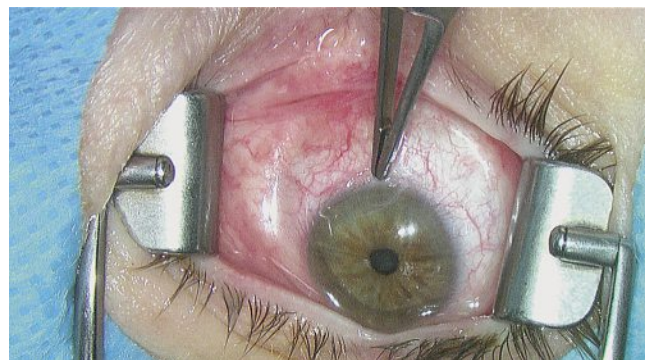


Fig. 12-19 Test de duction.

droits latéraux [17, 41, 54], d'autres préférant un retour sur le droit médial reculé, associé ou non à un geste sur le droit latéral (parfois préalablement renforcé) [9, 16, 44].

Les cas cliniques 1 et 2 servent d'illustration, soulignant qu'il semble logique de viser à rétablir au mieux chirurgicalement l'équilibre du couple droit médial/droit latéral.

Cas clinique 1

Lionel B., 21 ans, opéré dans l'enfance par recul de 7 mm des deux droits médiaux :

- passage progressif en divergence consécutive ;
- AVL sc ODG : 10/10, AVP : ODG : P2 ;
- réfraction ODG : + 1,00 δ ;
- motilité oculaire : exotropie 16° à 18° alternante, légère limitation de l'adduction ODG ;
- intervention ODG : ré-avancement des deux droits médiaux de 5,5 mm.

Cas clinique 2

Martine B., 56 ans, opérée dans l'adolescence sur l'œil gauche amblyope ; protocole non connu, cicatrices sur les deux horizontaux de l'œil gauche :

- exotropie consécutive ;
- AVL asc OD : 10/10, OG : 2/10 ;
- réfraction OD : + 1,50 δ, OG : + 3,00 δ ;
- déviation asc : Xt OG 18 Δ à 20 Δ, limitation de l'adduction OG ++ (fig. 12-20) ;
- intervention OG : remise à l'insertion du droit médial (reculé antérieurement de 6 mm) et recul du droit latéral de 6 mm (remanié, vraisemblablement réséqué) (fig. 12-21).

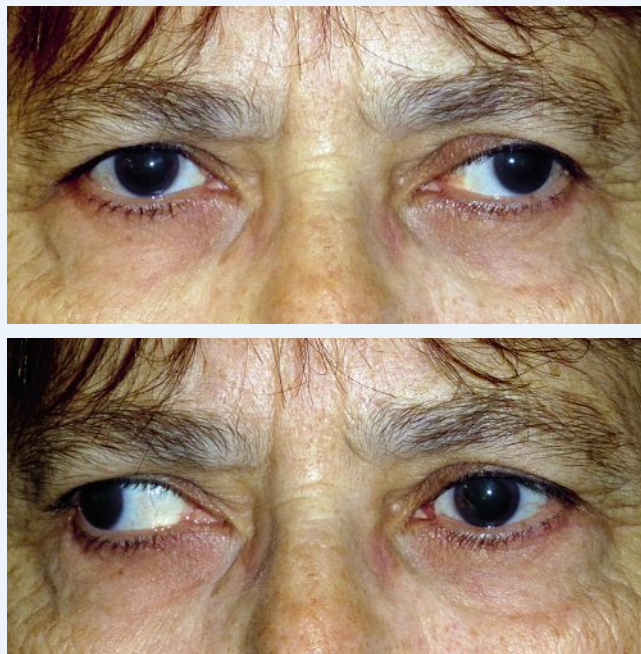
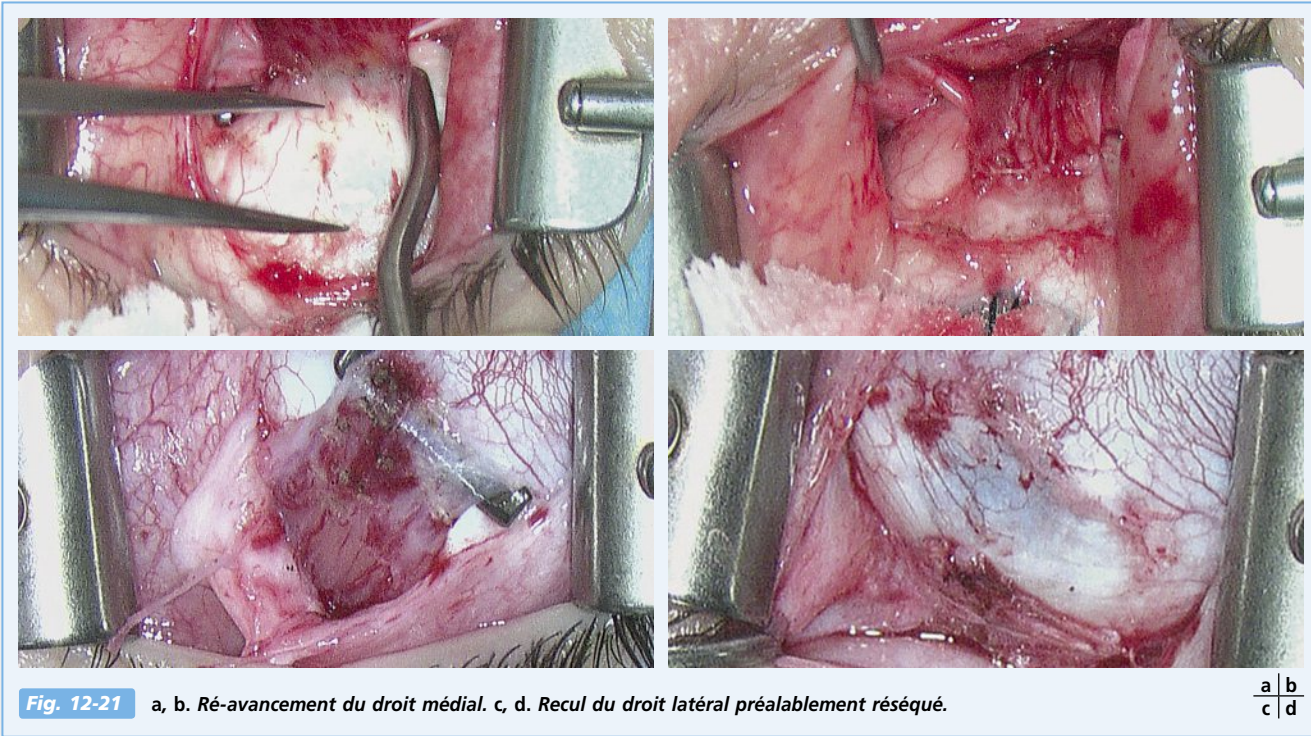


Fig. 12-20 a. Exotropie consécutive de l'œil gauche en position primaire. b. Limitation de l'adduction de l'œil gauche.



ÉSOTROPIES CONSÉCUTIVES

Les ésootropies consécutives sont plus rares et les références bibliographiques à leur sujet beaucoup moins nombreuses. Dans notre série [16], sur 183 adultes opérés, on compte 73 ésootropies, dont 8 ésootropies consécutives. Elles sont effectivement souvent spontanément résolutive, en quelques semaines ou quelques

mois [27, 43, 53] ; lorsqu'elles persistent, elles sont gênantes fonctionnellement, nécessitant alors la chirurgie.

Les règles d'examen et de prise en charge sont analogues à ce que nous avons évoqué plus haut ; insistons sur l'importance de la diplopie, invalidante, et sur la fréquence de la limitation de l'abduction, due à de grands reculs des droits latéraux (cas clinique 3).

Cas clinique 3

Valérie B., 35 ans, opérée 4 ans plus tôt pour exotropie, protocole non connu, cicatrice au niveau du droit latéral gauche ; vue en ésoptropie consécutive :

- AVL asc OD : 10/10, OG : 9/10 ; AVP asc ODG : P2 ;
- réfraction OD : + 1,50 δ , OG : + 1,00 δ ;
- correction portée ODG : + 3 Δ base temporale ;
- motilité sc, asc, \pm prisme, OG : centrée à spasme d'ésoptropie de 20° à 24° (fig. 12-22) ; limitation de l'abduction OG + ;
- intervention OG : le droit latéral est retrouvé reculé de 10 mm ; on le replace à l'insertion ; fil de Cüppers sur le droit médial.



Fig. 12-22 Ésoptropie consécutive avec spasmes de convergence.

CONCLUSION

Chez l'adulte, le strabisme est toujours mal vécu et source de complexes. En cas de déviation secondaire, se rajoute la notion de l'échec de la chirurgie initiale. En cas d'exotropie consécutive, le préjudice est surtout d'ordre esthétique. En cas d'ésoptropie consécutive, la gêne fonctionnelle prédomine, avec diplopie. Dans les deux cas, les patients attendent beaucoup de notre geste chirurgical. L'analyse clinique est plus importante que jamais, surtout lorsque le geste chirurgical initial est inconnu. Les résultats sont globalement bons, qu'on utilise ou non les sutures ajustables^[43]. La satisfaction de ces patients est immense et n'a d'égale que celle du chirurgien.

Diplopie dans les strabismes de l'adulte

N. Gambarelli

■ DE QUELLE DIPLOPIE PARLE-T-ON ?

La diplopie est au cœur des strabismes de l'adulte. Elle peut être le motif de la consultation, le patient venant chercher une explication et une solution à ce problème souvent récemment apparu. Elle peut être seulement redoutée, responsable de beaucoup d'hésitations et d'angoisses au moment de prendre une décision chirurgicale.

Nous excluons d'emblée ici les diplopies d'ordre neurologique, en rapport avec des paralysies oculomotrices, qui sont traitées au chapitre 14.

Nous ne prétendons pas parler de tous les strabismes de l'adulte, mais seulement de quelques cas où la diplopie domine la scène.

■ DEUX CONTEXTES DIFFÉRENTS

LE PATIENT CONSULTE POUR UNE DIPLOPIE NOUVELLEMENT APPARUE

Il s'agit des strabismes apparaissant chez des adultes jusque-là indemnes de diplopie. L'interrogatoire et le classique bilan réfractif et binoculaire permettront de faire le diagnostic ; on se trouve devant des troubles binoculaires secondaires :

- à une maladie générale (maladie de Basedow, myasthénie), avec vision binoculaire sous-jacente : après prise en charge de la pathologie responsable, le problème binoculaire sera traité, le patient aspirant à la restitution de son confort antérieur ;

- à une cause oculaire iatrogène : chirurgie du décollement de rétine, de la cataracte, chirurgie réfractive ; la diplopie est alors de cause mécanique ou en rapport avec la décompensation d'un état binoculaire précaire sous-jacent. Elle vient ici ternir le résultat de la précédente intervention. Quelle que soit la prise en charge, plus ou moins facile, comme on a pu le voir dans les chapitres concernés, on se trouve devant un patient demandeur d'une solution ;

- à l'aggravation ou la modification d'un strabisme ancien : décompensation, souvent à l'âge de la presbytie, d'une ésoptropie traitée avec succès médicalement ou chirurgicalement : le patient sent à nouveau son strabisme, au moins à la fatigue, avec diplopie plus ou moins gênante. Dans ces cas, bien souvent la réévaluation de la réfraction sous cyclopentolate (Skiacol®) et la mise en place de la correction optique totale suffiront à remettre les choses en place :

- décompensation d'une ésoptropie, avec tendance à « manger » les prismes ;
- apparition d'une diplopie chez un myope fort, surtout en cas de forte anisométrie avec syndrome de l'« œil lourd » du côté de l'œil le plus myope.

LE PATIENT CONSULTE POUR UN STRABISME, AVEC LA HANTISE D'UNE DIPLOPIE

On se trouve ici, la plupart du temps, dans le cadre des strabismes négligés de l'adulte, strabismes remontant souvent à l'enfance, avec correspondance rétinienne anormale. Nous voyons régulièrement dans nos consultations, des adultes porteurs de déviations de grand angle en ésoptropie ou exoptropie. En dépit d'un préjudice esthétique majeur, aucune solution chirurgicale ne leur a été proposée. Bien au contraire, ils ont la plupart du temps reçu des avis très négatifs, arguant d'effets nocifs à leur âge, avec en première ligne la diplopie.

Nous sommes à l'heure actuelle convaincus que ce risque de diplopie est infime. Il existe néanmoins et nos patients l'appréhendent. Il faut donc essayer de l'analyser le mieux possible et donner au patient toutes les explications nécessaires lorsqu'on décide une chirurgie.

- La diplopie est le signe d'appel des strabismes récents de l'adulte.
- Dans les strabismes négligés de l'adulte, le risque de diplopie postopératoire est finalement faible, limité à quelques cas particuliers.

■ ANALYSE DE LA DIPLOPIE

PRISMES

Au moyen de la barre de prismes, on corrige la déviation jusqu'au moment où il n'y a plus de mouvement au test à l'écran alterné. En cas de diplopie, on augmente ou diminue la correction prismatique jusqu'à la disparition de la double image.

Un essai de prismes prolongé peut être réalisé en salle d'attente.

Un essai de prismes peut être réalisé au domicile du patient au moyen de *press-on* ; il est rarement probant. Il s'agit en général de prismes de forte puissance, gênant la vision et permettant mal de se faire une juste idée de la correction. Parfois, ils ont plutôt un effet « Ryser », en renforçant la neutralisation de l'œil dévié.

Ces essais de prismes ont donc des limites bien connues, reconnues par tous les auteurs^[6, 69].

TOXINE BOTULIQUE

Elle est utilisée par certaines équipes, en plus des essais de prismes, pour mieux évaluer le risque de diplopie.

Malgré tout, il n'est jamais possible d'avoir une réelle assurance sur l'état sensoriel postopératoire définitif^[7, 31], et il est difficile de gérer en pratique, chez un adulte en pleine activité professionnelle, les suites d'un tel traitement ; la toxine est une bonne indication chez des patients motivés pour une chirurgie et présentant un réel risque de diplopie postopératoire.

Signalons des travaux portant sur des strabismes récemment décompensés, où la toxine utilisée seule a permis d'éviter le geste chirurgical dans un bon nombre de cas^[2, 59]. Le même type d'effet a été obtenu en cas de sur- ou sous-corrrection chirurgicale, en permettant d'annuler ou de reporter une retouche chirurgicale^[71].

■ RÉEL RISQUE DE DIPLOPIE

PRÉSENTATION GÉNÉRALE

Le risque d'une diplopie transitoire est toujours annoncé aux adultes. Elle disparaît classiquement en quelques jours, au maximum quelques semaines. Nous avons vu précédemment à quel point il est difficile de prédire une diplopie persistante.

On sait que la tendance à la neutralisation diminue avec l'âge, d'où le risque accru de diplopie chez l'adulte. Cette disparition de la neutralisation peut être favorisée par des rééducations orthoptiques intempestives sur correspondance rétinienne anormale ou par des modifications d'un état binoculaire antérieur : emmétropisation d'un œil au préalable amblyope suite à une chirurgie de cataracte chez un myope fort, changement d'œil dominant après chirurgie réfractive...

Il existe une négligence relativement facile d'une image éloignée (*horror fusionis*, ou strabisme de fuite) ; le rapprochement des images constitue un risque de disparition de ce mécanisme compensateur. L'essai de prisme peut être ici un élément précieux, en montrant qu'il vaut mieux parfois ne pas corriger la totalité de la déviation.

À la fin de notre bilan orthoptique, il faut être absolument certain d'avoir éliminé ces cas réellement « à risque ».

Signalons un très intéressant travail^[51] portant sur une série de soixante-deux patients porteurs de diplopie incoercible, motivant la consultation ; ils ont fait l'objet d'une exploration complète, et les résultats sont très significatifs :

- amblyopie dans 71 % des cas ;
- correspondance rétinienne anormale constante ;

- chirurgie tardive, après l'âge de cinq ans chez quarante-cinq des cinquante patients opérés ;
- prismes dans 30 % des cas ;
- rééducation orthoptique en dépit d'une correspondance rétinienne anormale dans 93 % des cas.

La conclusion s'impose : les cas « à risque » sont ceux qui ont eu des traitements inadaptés au long de leur prise en charge.

DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

La majorité des auteurs rapportant de grandes séries de patients opérés s'accordent à dire que le pourcentage de diplopie incoercible postopératoire est très faible^[66], variant entre 1 % et 7 % suivant les études.

Pour Kushner^[39], dans une étude portant sur quatre cent vingt-quatre adultes, le taux est de 0,8 % seulement, en dépit du résultat des essais de prismes qui donnait un pourcentage de 34 % de cas à risque.

NOTRE EXPÉRIENCE PERSONNELLE

Les adultes consultent de plus en plus et représentent un pourcentage important de notre activité chirurgicale, environ 40 %, tous types cliniques confondus^[16].

Dans le cas des strabismes négligés, les plus susceptibles de développer une diplopie, notre ressenti est globalement très bon, à condition d'avoir éliminé les cas particulièrement « à risque », cités plus haut. En dehors de ces cas, rares, le risque de diplopie postopératoire, chez un patient qui n'a pas vu double auparavant, nous paraît très faible.

Au terme du bilan, le problème de la diplopie est abordé, expliqué et dédramatisé. Il est exceptionnel que le patient renonce à la chance que représente pour lui une solution chirurgicale. Nous n'utilisons pas la chirurgie réglable mais, pour certaines équipes^[43], elle est d'un grand intérêt dans ce type d'indication.

Les vraies limites tiennent à l'état d'esprit du sujet : en cas de patients hyperanxieux, très pointilleux, une décision chirurgicale ne doit jamais être prise d'emblée ; c'est essentiellement dans ces cas-là que les essais de prismes, la toxine botulique ou tout simplement l'abstention sont indiqués. Et on a bien souvent la surprise de voir réapparaître ces patients plusieurs années plus tard, avec une vraie motivation, vraisemblablement parce que leur gêne a évolué.

CONCLUSION

Le risque de créer une diplopie postopératoire chez l'adulte est largement surestimé. Les sujets à risque sont très peu nombreux : il s'agit de patients porteurs depuis des années de diplopie incoercible, souvent consécutive à des rééducations intempestives sur des terrains de correspondance rétinienne anormale, ou de sujets hyperanxieux chez qui une décision chirurgicale impose une grande prudence. Dans la grande majorité des cas, le risque de diplopie ne doit pas priver le patient des bénéfices escomptés de la chirurgie oculomotrice.

Faut-il opérer les strabismes de l'adulte ?

N. Gambarelli

Au risque de paraître un peu schématique, on pourrait dire qu'en matière de strabisme de l'adulte, on se trouve dans une situation assez tranchée. Nous avons affaire à deux types de patients (fig. 12-23) :

- d'une part des sujets indemnes de passé strabologique, qui présentent une diplopie récente, et qui viennent dans l'espoir qu'une chirurgie va tout régler ;

- d'autre part, des sujets porteurs de déviations majeures, fortement inesthétiques, remontant parfois à des dizaines d'années, qui viennent prendre « un dernier avis, sans trop y croire, parce qu'on leur a toujours dit qu'on ne pouvait rien faire pour eux ».

■ DEUX CONTEXTES DIFFÉRENTS

Nous avons déjà évoqué, en parlant de la diplopie de l'adulte, ces deux situations bien différentes.

Le patient consulte pour une diplopie nouvellement apparue

Chez un patient sans passé binoculaire, l'apparition d'un strabisme, *a fortiori* d'une diplopie, crée une situation assez dramatique. Après avoir pris quelques renseignements, ces patients nous consultent, en espérant la solution miraculeuse et rapide. Les choses ne sont pas si simples : souvent le diagnostic étiologique n'est pas fait, souvent le traitement sera d'ordre général, médical, et notre rôle sera avant tout de prescrire la patience.

Si le patient est adressé par un correspondant, le cadre diagnostique est déjà tracé. S'il nous consulte en première intention, le diagnostic étiologique nous incombera.

L'interrogatoire sera de première importance, à la recherche d'un contexte ophtalmologique ou général. L'étude de la réfraction sera soignée, avec cycloplégie, de préférence au cyclopentolate (Skiacol®), surtout en cas d'hypermétropie. Nous verrons plus loin les bienfaits d'une correction optique correcte dans certaines décompensations strabiques de l'adulte. Le bilan binoculaire sera classique ; ces patients ont en général une vision binoculaire sous-jacente, permettant une étude coordimétrique et un bilan soigneux de la diplopie.

Devant une diplopie d'apparition récente chez un adulte, en l'absence de tout contexte ophtalmologique antérieur, surtout s'il existe des limitations musculaires et des incomitances, il faut en premier lieu éliminer une paralysie oculomotrice. Le bilan neurologique et neuroradiologique sera prescrit et la conduite thérapeutique adaptée en cas de résultat positif de ces examens. Nous ne parlerons pas de ces cas purement neurologiques, traités au chapitre 14.

La négativité du bilan neurologique fera approfondir le bilan général : devant une diplopie variable, accompagnée d'épisodes de ptosis, même fugaces, il faut penser à la myasthénie ; la prise en charge sera alors médicale, avec des résultats globalement satisfaisants. Le strabologue peut être à l'origine de la découverte d'une maladie de Basedow ; il s'agit alors de formes sans phase inflammatoire initiale, et il faudra être alerté par une discrète exophtalmie, avec ou sans signes palpébraux ; dans ces cas, on retrouve surtout une diplopie verticale avec limitation de l'élévation d'un œil. Là encore, après confirmation biologique, la prise en charge sera médicale. La chirurgie oculomotrice a une place



Fig. 12-23 Différents strabismes de l'adulte.

de choix dans les ophtalmopathies basedowiennes, mais au stade séquellaire, sur un état endocrinien stabilisé.

L'interrogatoire retrouve souvent un contexte ophtalmologique. Il s'agit alors d'une pathologie oculaire iatrogène : chirurgie du décollement de rétine, de la cataracte, chirurgie réfractive ; la diplopie est alors de cause mécanique ou en rapport avec la décompensation d'un état binoculaire précaire sous-jacent. Elle vient ici ternir le résultat de la précédente intervention. En cas de décollement de rétine opéré, la diplopie est souvent annulée par un prisme de faible puissance chez un patient peu enclin à un nouveau geste chirurgical. En cas de déviation plus importante, la chirurgie oculomotrice peut être envisagée, avec ou sans ablation du matériel d'indentation^[64]. Les diplopies secondaires à la chirurgie de la cataracte ont des mécanismes divers et il n'y a pas de prise en charge univoque : la chirurgie oculomotrice est indiquée en cas de décompensation gênante d'une paralysie d'un oblique supérieur, en cas de séquelles fibrotiques en rapport avec une anesthésie locale traumatisante — mais ces derniers cas sont devenus exceptionnels aujourd'hui^[29]. La chirurgie de la cataracte devient de plus en plus « réfractive », créant de nouvelles pathologies : en cas d'emmétropisation d'un œil auparavant myope fort, amblyope relatif, la situation binoculaire est souvent délicate, surtout s'il y a eu changement d'œil fixe ; de même, après implantation chez un patient porteur d'une aphakie ancienne, non implantée dans le passé^[30]. Les mêmes tableaux se retrouvent après chirurgie réfractive, en particulier en cas d'anisométrie. Dans tous ces cas, une vraie réflexion doit être conduite, à la recherche de la moins mauvaise solution.

La véritable réponse est d'ordre prophylactique^[18], en sensibilisant les chirurgiens de la cataracte et les chirurgiens réfractifs à l'importance de l'état binoculaire de leurs patients, avec connaissance et prise en charge des cas à risque.

Le patient a un passé strabologique

Il peut s'agir de la modification ou de l'aggravation d'un strabisme ancien. Avec l'approche de la presbytie, certains sujets strabiques « ressentent » à nouveau leur strabisme, surtout à la fatigue, avec diplopie plus ou moins gênante. Certaines ésoportes ont également tendance à se décompenser. Dans ces cas, bien souvent la réévaluation de la réfraction sous cycloptolate (Skiacol®) et la mise en place de la correction optique totale suffiront à régler le problème. Dans le cas contraire, un geste chirurgical sera réalisé sur un angle résiduel si son importance le justifie, ou pour une ésoportie si le sujet a une trop forte tendance à « manger » les prismes. Dans les déviations consécutives — ésoportie transformée en exotrope, plus rarement exotrope transformée en ésoportie —, la solution est en règle chirurgicale^[9]. C'est également le cas pour les strabismes du myope fort, apparaissant dans la deuxième partie de la vie, avec diplopie ; il s'agit de strabismes convergents, avec parfois hypotrope de l'œil amblyope le plus myope (syndrome de l'« œil lourd »)^[35].

Dans la section traitant de la diplopie chez l'adulte (cf. *supra*), nous avons évoqué ces patients porteurs de strabismes remontant à l'enfance, avec probable correspondance rétinienne anormale : les strabismes « négligés ». En dépit d'un préjudice esthétique majeur, créé par des déviations de grand angle, en ésoptropie ou exotropie, aucune solution chirurgicale ne leur a été proposée. En cas d'amblyopie d'un œil, on leur a prédit la récurrence inéluctable. Dans les autres cas, le risque de diplopie a été présenté comme cause de contre-indication chirurgicale. Nous avons conclu plus haut que le risque de diplopie postopératoire était extrêmement faible, quasi inexistant si on excluait les cas « à risque », rééduqués sur correspondance rétinienne anormale ou les patients psychologiquement contre-indiqués^[39]. Nous avons donc la plupart du temps conseillé la chirurgie à ces patients, au terme d'un bilan complet et après avoir abordé avec eux le problème de la diplopie, en l'expliquant et le dédramatisant.

■ RÉSULTATS DE CETTE CHIRURGIE

Un rapport de l'*American Academy of Ophthalmology* en 2004 fait une revue de la littérature sur le sujet^[42]. La chirurgie s'avère plus efficace que la toxine botulique. Le taux de succès d'alignement oculaire varie de 68 % à 85 % suivant les séries. Les résultats fonctionnels sont analysés en considérant : l'effet sur la diplopie, l'amélioration de la stéréoscopie, l'augmentation du champ binoculaire, l'amélioration du torticolis. Les complications de la chirurgie sont également analysées : apparition d'une diplopie postopératoire, perforations sclérales ; leur fréquence est faible.

Il est important de distinguer les strabismes d'apparition récente^[15], où on peut espérer des résultats binoculaires satisfaisants, et les strabismes anciens où, classiquement, on ne peut attendre que des résultats esthétiques. Paradoxalement, de nombreux auteurs décrivent dans ce groupe de patients de surprenantes améliorations sensorielles, associées à une extension du champ visuel binoculaire et à des bénéfices majeurs sur le plan psychologique et social^[14, 66].

Enfin des articles récents^[19, 21] analysent le ressenti des patients en tentant d'analyser l'amélioration de leur qualité de vie en postopératoire. Des questionnaires ont été étalonnés, concernant des critères fonctionnels et psychosociaux. Sur de grandes séries de patients opérés, interrogés en préopératoire puis six semaines et, enfin, un an après la chirurgie, on peut affirmer le bénéfice fonctionnel et social ressenti par le patient.

CONCLUSION

Dans le traitement des strabismes de l'adulte, la chirurgie a une place de choix. Il s'agit de cas complexes qui nécessitent une prise en charge rigoureuse : diagnostic étiologique, mise en place de la meilleure correction optique, bilan binoculaire précis. Chaque fois qu'elle est utile, la chirurgie doit être proposée, le risque de diplopie postopératoire, qui est infime, doit être expliqué au patient. Les adultes opérés sont heureux et reconnaissants, mais aussi étonnés d'avoir dû attendre si longtemps avec leur gêne, leur mal-être, leur disgrâce physique.

Nous souhaiterions que les ophtalmologistes non strabologues soient plus nombreux à conseiller à leurs patients de prendre un avis spécialisé. Pour éviter que nombre d'entre eux se retrouvent, encore aujourd'hui, « abandonnés sur le bord du chemin » (Alain Péchereau)^[56].

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bagolini B. Convergent strabismus late. *Int Ophthalmol Clin*, 1971 ; 11 : 111-113.
- [2] Bansal S, Khan J, Marsh IB. The role of botulinum toxin in decompensated strabismus. *Strabismus*, 2008 ; 16 : 107-111.
- [3] Beauchamp GR, Black BC, Coats DK, Enzenauer RW, Hutchinson AK, Saunders RA, Simon JW, Stager DR, Stager DR Jr, Wilson ME, Zabal-Ratner J, Felius J. The management of strabismus in adults – I. Clinical characteristics and treatment. *J AAPOS*, 2003 ; 7 : 233-240.
- [4] Beauchamp GR, Black BC, Coats DK, Enzenauer RW, Hutchinson AK, Saunders RA, Simon JW, Stager DR Jr, Stager DR Sr, Wilson ME, Zabal-Ratner J, Felius J. The management of strabismus in adults – III. The effects on disability. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 455-459.
- [5] Bez Y, Coskun E, Erol K, et al. Adult strabismus and social phobia: a case-controlled study. *J AAPOS*, 2009 ; 13 : 249-252.
- [6] Broniarczyk-Loba A, Nowakowska O, Goetz J. Diplopia as a complication after surgery for strabismus in adolescents and adults. *Klin Oczna*, 1996 ; 98 : 185-189.
- [7] Broniarczyk-Loba A, Nowakowska O, Laudanska-Olszewska I, Omulecki W. Advancements in diagnosis and surgical treatment of strabismus in adolescent and adults. *Klin Oczna*, 2003 ; 105 : 410-413.
- [8] Carruthers JD, Kennedy RA, Bagaric D. Botulinum vs adjustable suture surgery in the treatment of horizontal misalignment in adult patients lacking fusion. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 1432-1435.
- [9] Chatzistefanou KI, Droustas KD, Chimonidou E. Reversal of unilateral medial rectus recession and lateral rectus resection for the correction of consecutive exotropia. *Br J Ophthalmol*, 2009 ; 93 : 742-746.
- [10] Coats DK, Paysse EA, Towler AJ, et al. Impact of large angle horizontal strabismus on ability to obtain employment. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 402-405.
- [11] Coats DK, Stager DR Sr, Beauchamp GR, Stager DR Jr, Mazow ML, Paysse EA, Felius J. Reasons for delay of surgical intervention in adult strabismus. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 497-499.
- [12] Deacon MA. A case of paradoxical diplopia in large-angle consecutive exotropia. *Strabismus*, 2002 ; 10 : 31-37.
- [13] Demer JL, Von Noorden GK. High myopia as an unusual cause of restrictive motility disturbance. *Surv Ophthalmol*, 1989 ; 33 : 281-284.
- [14] Edelman PM. Functional benefits of adult strabismus surgery. *Am Orthopt J*, 2010 ; 60 : 43-47.
- [15] Fawcett SL, Stager DR Sr, Felius J. Factors influencing stereoacuity outcomes in adults with acquired strabismus. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 931-935.
- [16] Gambarelli N. La place de la chirurgie dans les strabismes de l'adulte. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 2011 ; 4 : 115-119.
- [17] Gómez De Liaño Sánchez P, Ortega Usobiaga J, Moreno García-Rubio B, Merino Sanz P. Consecutive exotropia surgery. *Arch Soc Esp Oftalmol*, 2001 ; 76 : 371-378.
- [18] Gunton KB, Armstrong B. Diplopia in adult patients following cataract extraction and refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2010 ; 21 : 341-344.
- [19] Hatt SR, Leske DA, Bradley EA, Cole SR, Holmes JM. Development of a quality-of-life questionnaire for adults with strabismus. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 139-144.
- [20] Hatt SR, Leske DA, Bradley EA, et al. Comparison of quality-of-life instruments in adults with strabismus. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 148 : 558-562.
- [21] Hatt SR, Leske DA, Liebermann L, Holmes JM. Changes in health-related quality of life 1 year following strabismus surgery. *Am J Ophthalmol*, 2012 ; 153 : 614-619.
- [22] Helveston EM. Visual training: current status in ophthalmology. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 903-910.

- [23] Hertle RW. Clinical characteristics of surgically treated adult strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1998 ; 35 : 138-145.
- [24] Holmes JM, Beck RW, Kip KE, Droste PJ, Leske DA. Botulinum toxin treatment versus conservative management in acute traumatic sixth nerve palsy or paresis. *J AAPOS*, 2000 ; 4 : 145-149.
- [25] Jampolsky A. Adjustable strabismus surgical procedures. In : Symposium of strabismus. Trans New Orleans Acad Ophthalmol. St Louis, CV Mosby, 1978 : 321-349.
- [26] Johnson CA, Keltner JL. Incidence of visual field loss in 20,000 eyes and its relationship to driving performance. *Arch Ophthalmol*, 1983 ; 101 : 371-375.
- [27] Jung SH, Rah SH. The clinical course of consecutive esotropia after surgical correction. *Korean J Ophthalmol*, 2007 ; 21 : 228-231.
- [28] Kac MJ, Borges de Freitas Jr M, Kac SI, Pinheiro de Andrade E. Frequency of ocular deviations at the strabismus sector of the Hospital do Servidor Público Estadual de São. Paulo. *Arq Bras Oftalmol*, 2007 ; 70 : 939-942.
- [29] Karagiannis D, Chatzistefanou K, Damanakis A. Prevalence of diplopia related to cataract surgery among cases of diplopia. *Eur J Ophthalmol*, 2007 ; 17 : 914-918.
- [30] Khan AO. Persistent diplopia following secondary intraocular lens placement in patients with sensory strabismus from uncorrected monocular aphakia. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 51-53.
- [31] Khan J, Kumar I, Marsh IB. Botulinum toxin injection for postoperative diplopia testing in adult strabismus. *J AAPOS*, 2008 ; 12 : 46-48.
- [32] Kouri AS, Bessant DA, Adams GG, Sloper JJ, Lee JP. Quantitative changes in the field of binocular single vision following fade-nerve operation to a vertical rectus muscle. *J AAPOS*, 2002 ; 6 : 294-299.
- [33] Kraft SP, O'Donoghue EP, Roarty JD. Improvement of compensatory head postures after strabismus surgery. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 1301-1308.
- [34] Kraft SP. Strabisme de l'adulte. Partie 1 : Mythes et réalité. *Ophthalmologies – Conférences scientifiques*, 2007 ; 5-5.
- [35] Krzizok TH, Schroeder BU. Measurement of recti eye muscle paths by magnetic resonance imaging in highly myopic and normal subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1999 ; 40 : 2554-2560.
- [36] Kushner BJ, Morton GV. Postoperative binocularity in adults with longstanding strabismus. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 316-319.
- [37] Kushner BJ. Binocular field expansion in adults after surgery for esotropia. *Arch Ophthalmol*, 1994 ; 112 : 639-643.
- [38] Kushner BJ. Recently acquired diplopia in adults with longstanding strabismus. *Arch Ophthalmol*, 2001 ; 119 : 1795-1801.
- [39] Kushner BJ. Intractable diplopia after strabismus surgery in adults. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 1498-1504.
- [40] Lang J. Microstrabismus. *Ophthalmologica*, 1972 ; 165 : 236-240.
- [41] Marcon GB, Pittino R. Dose-effect relationship of medial rectus muscle advancement for consecutive exotropia. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 523-526.
- [42] Mills MD, Coats DK, Donahue SP, Wheeler DT; American Academy of Ophthalmology. Strabismus surgery for adults: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1255-1262.
- [43] Mireskandari K, Cotesta M, Schofield J, Kraft SP. Utility of adjustable sutures in primary strabismus surgery and reoperations. *Ophthalmology*, 2012 ; 119 : 629-633.
- [44] Mohan K, Sharma A, Pandav SS. Unilateral lateral rectus muscle recession and medial rectus muscle resection with or without advancement for postoperative consecutive exotropia. *J AAPOS*, 2006 ; 10 : 220-224.
- [45] Mojon-Azzi SM, Kunz A, Mojon DS. The perception of strabismus by children and adults. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011 ; 249 : 753-757.
- [46] Mojon-Azzi SM, Mojon DS. Strabismus and employment: the opinion of headhunters. *Acta Ophthalmol*, 2009 ; 87 : 784-788.
- [47] Mojon-Azzi SM, Potnik W, Mojon DS. Opinions of dating agents about strabismic subjects' ability to find a partner. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 765-769.
- [48] Nelson BA, Gunton KB, Lasker JN, et al. The psychosocial aspects of strabismus in teenagers and adults and the impact of surgical correction. *J AAPOS*, 2008 ; 12 : 72-76e1.
- [49] Nishida Y. The observation of eye movement using magnetic resonance imaging. In : Campos EC (ed.). Strabismus and ocular motility disorders. Proceedings of the Sixth Meeting of the International Strabismological Association. London, Macmillan Press, 1990 : 137-142.
- [50] Nukina K, Nishida Y, Nishida E, Hayishi O, Mekeda A, Inatomi A, Kaami K. The observation of movement within the orbit using cinemode MRI. In : Tilson G (ed.). Advances in amblyopia and strabismus. Transactions of the Seventh International Orthoptic Congress. Lauf, Fahner Verlag, 1991 : 318-321.
- [51] Oger-Lavenant F. La diplopie post-thérapeutique de l'adulte. In : Les strabismes de l'adolescent et de l'adulte. XX^e Colloque de Nantes (1995). A et J Pêchereau éditeurs pour FNRO éditions, Nantes, 1995 : 31-34.
- [52] Olitsky SE, Sudesh S, Graziano A, et al. The negative psychosocial impact of strabismus in adults. *J AAPOS*, 1999 ; 3 : 209-211.
- [53] Park HJ, Kong SM, Baek SH. Consecutive esodeviation after exotropia surgery in patients older than 15 years: comparison with younger patients. *Korean J Ophthalmol*, 2008 ; 22 : 178-182.
- [54] Patel AS, Simon JW, Lininger LL. Bilateral lateral rectus recession for consecutive exotropia. *J AAPOS*, 2000 ; 4 : 291-294.
- [55] Paysse EA, Steele EA, McCreery KM, et al. Age of the emergence of negative attitudes toward strabismus. *J AAPOS*, 2001 ; 5 : 361-366.
- [56] Pêchereau A et al. Les strabismes de l'adolescent et de l'adulte. XX^e Colloque de Nantes (1995). A et J Pêchereau éditeurs pour FNRO éditions, Nantes, 1995.
- [57] Pêchereau A. La correction optique. In : Les strabismes de l'adolescent et de l'adulte. XX^e Colloque de Nantes (1995). A et J Pêchereau éditeurs pour FNRO éditions, Nantes, 1995.
- [58] Quére M-A. Épidémiologie. In : Les strabismes de l'adolescent et de l'adulte. XX^e Colloque de Nantes (1995). A et J Pêchereau éditeurs pour FNRO éditions, Nantes, 1995.
- [59] Ripley L, Rowe FJ. Use of botulinum toxin in small-angle heterotropia and decompensating heterophoria : a review of the literature. *Strabismus*, 2007 ; 15 : 165-171.
- [60] Rosenbaum AL. The goal of adult strabismus surgery is not cosmetic. *Arch Ophthalmol*, 1999 ; 117 : 250.
- [61] Sauer A, Bouyon M, Bourcier T, Speeg-Schatz C. Diplopie dans les suites du traitement chirurgical de décollement de rétine par cryo-indentation. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : 785-789.
- [62] Scheiman MM, Hertle RW, Beck RW, Edwards AR, Birch E, Cotter SA, Crouch ER Jr, Cruz OA, Davitt BV, Donahue S, Holmes JM, Lyon DW, Repka MX, Sala NA, Silbert DI, Suh DW, Tamkins SM. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 437-447.
- [63] Scott WE, Kutschke PJ, Lee WR. 20th annual Frank Costenbader Lecture – Adult strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1995 ; 32 : 348-352.
- [64] Seaber JH, Buckley EG. Strabismus after retinal detachment surgery : etiology, diagnosis, and treatment. *Semin Ophthalmol*, 1995 ; 10 : 61-73.
- [65] Senior JD, Chandna A, O'Connor AR. Spontaneous consecutive exotropia in childhood. *Strabismus*, 2009 ; 17 : 33-36.
- [66] Speeg-Schatz, Sauer A. Strabisme de l'adulte. EMC (Elsevier-Masson SAS). *Ophthalmologie*, 21-550-A-25, 2010.
- [67] Spielmann A. Clinical rationale for manifest congenital nystagmus surgery. *J AAPOS*, 2000 ; 4 : 67-74.
- [68] Véronneau-Troutman S. Prisms in the medical and surgical management of strabismus. St Louis, CV Mosby, 1994.
- [69] Véronneau-Troutman S, Traykovski E, De Rosa J. The influence of the Prism Adaptation Test (PAT) on surgery for intermittent exotropia. In : Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology:

Proceedings of the Joint Congress of the ISA and AAPOS, 1994. Lennerstrand G (ed.). CRC Press, 1995.

[70] Weston B, Enzenauer RW, Kraft SP, Gayowsky GR. Stability of the postoperative alignment in adjustable-suture strabismus surgery. *J Pediat Ophthalmol Strabismus*, 1991 ; 28 : 206-211.

[71] Wuthiphan S. Botulinum toxin A in surgically overcorrected and undercorrected strabismus. *J Med Assoc Thai*, 2008 ; 91 : S86-S91.

[72] Wagnanski-Jaffe T, Trotter J, Watts P, Kraft SP, Abdolell M. Preoperative prism adaptation in acquired esotropia with convergence excess. *J AAPOS*, 2003 ; 7 : 28-33.

VIII – STRABISMES SENSORIELS

F. AUDREN

Un strabisme sensoriel est défini comme une déviation oculaire due à une perte de la vision ou une baisse sévère de la vision d'un œil d'origine organique. Cette baisse de la vision est un obstacle aux fusions sensorielle et motrice, et peut entraîner une déviation en convergence ou en divergence. Cette déviation peut apparaître dans les jours ou les semaines suivant la baisse de vision ou des années après celle-ci.

La baisse de vision, quand elle est acquise, peut être due à de nombreuses causes. Quand elle est précoce, elle est également due à une pathologie organique. C'est entre autres le cas de l'amblyopie ex *anopsia*, ou amblyopie de déprivation, qui est une « amblyopie fonctionnelle attribuable à une insuffisance ou une absence de stimulus approprié atteignant la rétine, du fait d'un obstacle siégeant sur le trajet des rayons lumineux, et qui persiste après la suppression de cet obstacle »^[6], mais il peut s'agir de toute pathologie (rétinienne, du nerf optique) entraînant une baisse visuelle.

- Un strabisme sensoriel est défini comme une déviation oculaire due à une perte de la vision ou une baisse sévère de la vision d'un œil d'origine organique.
- Les causes sont multiples.
- Les strabismes sensoriels sont fréquents chez l'adulte (exotropie) comme chez l'enfant (ésotropie ou exotropie).
- Ils posent le problème du diagnostic de la cause sous-jacente et de son éventuel traitement, qui doit précéder le traitement du strabisme lui-même (correction optique, chirurgie), indiqué si la déviation est inesthétique.

Épidémiologie et étiologie

■ ÉPIDÉMIOLOGIE

La fréquence des strabismes sensoriels est très diversement rapportée en fonction des auteurs. Elle serait comprise entre 5 % et 25 % des strabismes en fonction des populations étudiées^[9, 10, 13]. La *Rochester Epidemiology Study*, l'étude la plus fiable *a priori*, rapporte une prévalence de 6,7 % des strabismes avant l'âge de dix-neuf ans (4 % pour les ésotropies sensorielles et 2,7 % pour les exotropies sensorielles)^[10]. Ceci va plutôt contre la notion habituelle de la plus grande fréquence rapportée des exotropies senso-

rielles, qui sont très largement majoritaires chez l'adulte et plutôt minoritaires chez l'enfant^[14].

■ ÉTILOGIE

Les causes de baisse visuelle unilatérales sont extrêmement variées, congénitales ou acquises, qu'il s'agisse d'opacité des milieux, d'anomalies rétinienne, du nerf optique (tableau 12-III). En principe, la définition du strabisme sensoriel exclut les baisses de vision unilatérales dues à des amblyopies strabiques, mais pas toujours les baisses de vision dues à des amblyopies réfractives chez certains auteurs^[14] — alors que ces deux types d'amblyopie sont probablement souvent intriqués.

I Physiopathologie

Dans les strabismes sensoriels, l'anomalie de l'afférence sensorielle unilatérale (mauvaise qualité et/ou quantité de l'information visuelle transmise) est un obstacle à la fusion sensorielle et a pour conséquence la perte de la fusion motrice chez le sujet adulte et l'absence du développement normal de celle-ci chez le jeune enfant. Dans les formes acquises, tardives, de l'adulte ou du grand enfant, les phénomènes anatomiques, « passifs », l'emportent, avec comme conséquence une exotropie. Chez le petit enfant, on rencontrera soit des exotropies soit des ésotropies. Si l'anomalie est congénitale ou survient pendant la période critique pendant laquelle se met en place la triade fixation/rectitude des axes visuels/vision binoculaire, une ésotropie pourra survenir, les mécanismes de convergence (actifs) étant prépondérants pendant cette période^[16-18]. Cette ésotropie pourra présenter toutes les caractéristiques motrices de l'ésotropie précoce (nystagmus manifeste latent, DVD), réalisant dans sa forme la plus sévère le tableau clinique de syndrome du monophthalmie fonctionnel^[15]. Comme dans tout strabisme de l'enfant, les signes pourront avoir une intensité variable d'un patient à un autre.

Bien qu'un certain nombre de théories aient été proposées, le plus souvent rien ne permet d'expliquer pourquoi un strabisme sensoriel de l'enfant est convergent ou divergent. Il semblerait que chez l'enfant il y ait environ autant d'exotropies que d'ésotropies avant l'âge de cinq ans (fig. 12-24)^[14]. Passé cet âge, les ésotropies sensorielles sont rares (voire exceptionnelles) mais décrites. Aucun facteur dans l'étiologie de la baisse visuelle ne semble déterminer le sens de la déviation en dehors de l'âge de l'apparition du strabisme. La réfraction notamment ne semble pas avoir de rôle dans le sens de

Tableau 12-III – Classification des causes de strabismes sensoriels.

Chez l'enfant	Congénital	Lésion palpébrale (hémangiome, ptosis) Opacités des milieux (cataracte, persistance de la vascularisation fœtale, cicatrices cornéennes) Anomalies de développement (colobome, hypoplasie optique) Tumeur (rétinoblastome)
	Acquis	Traumatisme, pénétrant ou non pénétrant Anomalie réfractive (amblyopie anisométrique) Opacités des milieux (cataracte) Tumeur intraoculaire (rétinoblastome) Pathologie du segment postérieur (cicatrice de rétinopathie du prématuré)
Chez l'adulte		Traumatisme, pénétrant ou non pénétrant Pathologie inflammatoire (uvéite chronique) Opacités des milieux (cataracte, cicatrices cornéennes) Pathologie du segment postérieur (DMLA, décollement de rétine, neuropathie optique) Tumeur intraoculaire (mélanome uvéal)

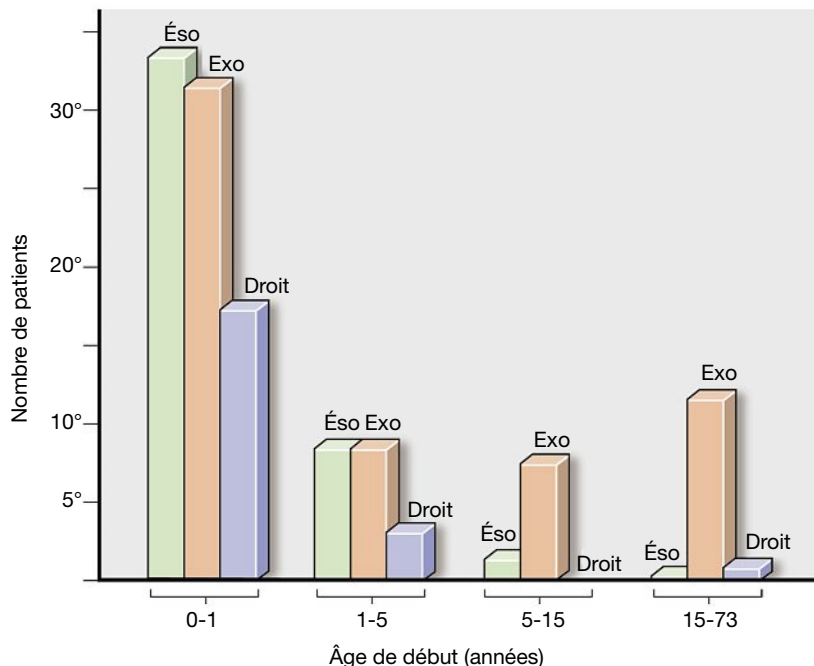


Fig. 12-24 Distribution de la fréquence du type de déviation en fonction de l'âge de la baisse visuelle. (D'après Sidikaro et von Noorden, 1982 ^[14].)

la déviation. Il a été suggéré que les patients hypermétropes présenteraient plutôt une convergence mais ceci n'est retrouvé dans aucune série ^[1, 6, 14]. Seul Awaya retrouverait un rôle de la réfraction, les myopes présentant selon eux plutôt une exodéviations mais exceptionnellement une éso-déviations ^[1].

Clinique

FORMES PRÉCOCES

Dans les strabismes sensoriels d'apparition précoce, les anomalies sensorielles retrouvées sont surtout conditionnées par la qualité de la vision du mauvais œil : en cas de vision nulle, il y aura une absence de correspondance rétinienne ; s'il existe une vision, une correspondance rétinienne anormale sera possible et un certain degré de vision simultané peut rarement être objectivé (synoptophore, test de Worth) mais cette vision binoculaire est toujours fruste, spécialement si la fonction visuelle de l'œil dévié est très mauvaise. La fonction visuelle du meilleur œil sera variable :

l'acuité visuelle est souvent normale ou subnormale, mais dans certaines formes précoces sévères, elle pourra être diminuée (comme dans le tableau du monophthalme congénital).

Jusqu'à l'âge de cinq ans, les éso-tropies sensorielles seraient aussi fréquentes que les exo-tropies sensorielles, d'angle variable ^[14, 16]. L'étiologie de la baisse visuelle ne semble pas avoir d'influence sur le sens de la déviation, notamment en cas de cataracte congénitale, où l'on retrouve environ autant d'éso-tropies que d'exo-tropie ^[19]. Un facteur réfractif a été incriminé par certains auteurs (plus d'éso-tropies en cas d'hypermétropie) mais celui-ci n'est pas clair ; cependant, il semblerait qu'en cas de cataracte congénitale opérée, les strabismes soient moins fréquents chez le pseudophtalme ^[19] que l'aphake, ces derniers semblant plus souvent éso-tropes (fig. 12-25) ^[3]. En cas de cataracte unilatérale et quelle que soit la compensation optique (implant ou lentille de contact), les strabismes sont extrêmement fréquents (au moins 75 % des cas) ^[7].

En cas d'apparition précoce, on pourra retrouver tous les signes moteurs des strabismes précoces : nystagmus latent, DVD et, en cas d'éso-tropie, une fixation en adduction, un torticolis. Ces anomalies peuvent être très marquées, réalisant parfois le tableau extrême du syndrome du monophthalme congénital — vision nulle d'un œil et



Fig. 12-25 Exemple d'une patiente présentant une *ésotropie sensorielle, d'apparition précoce, compliquant une cataracte congénitale de l'œil gauche opérée dans l'enfance (aphakie, acuité visuelle non chiffrable).*



Fig. 12-26 Exemple d'une patiente présentant une *exotropie sensorielle tardive, secondaire à une baisse visuelle dans les suites d'un traumatisme oculaire gauche.*

fixation en adduction de l'œil fonctionnel, avec nystagmus manifeste et acuité visuelle réduite, témoins d'un développement très pathologique de tout le système visuel. Des abaissements ou, plus souvent, des élévations en adduction sont fréquemment retrouvés, ainsi que des syndromes alphabétiques. L'absence ou la mauvaise qualité de la fusion sensorielle peut être responsable d'anomalies des vergences (insuffisance de convergence ou spasmes en convergence).

■ FORMES TARDIVES

Dans les formes tardives, les signes sensoriels sont dominés par la vision diminuée de l'œil dévié et la fonction normale de l'œil adelphe. Les capacités binoculaires sont liées à la vision résiduelle de l'œil dévié. La diplopie peut se rencontrer en cas de pathologie touchant la vision centrale qui a un rôle prépondérant dans la fusion sensorielle, la vision résiduelle périphérique peut suffire alors à causer une diplopie ; cette éventualité est cependant rare. En cas de baisse visuelle et de strabisme ancien, des diplopies incoercibles après restauration de la vision (après cataracte ou décollement de rétine) peuvent également être observées, de causes multiples : trouble oculomoteur préexistant rendu asymptotique par la baisse visuelle, décompensation d'un trouble oculomoteur (hétérophorie), traumatisme d'un muscle oculomoteur lors de la chirurgie (décollement de rétine^[12]) ou une anesthésie péri-bulbaire^[4], diplopie liée à une altération de la qualité de la vision obstacle à la fusion (aniséiconie, aberration optique, métamorphopsies, ou disparité de la vision des contrastes)^[5]. Exceptionnellement cette diplopie est attribuée à une rupture centrale de la fusion^[11].

Dans les strabismes sensoriels tardifs, la déviation est quasi exclusivement toujours en divergence (fig. 12-26). Il s'agit d'exotropies d'angle variable, correspondant soit à l'évolution d'une exophorie préexistante qui décompense quand la vision baisse, soit à une déviation apparaissant secondairement à cette baisse de la vision. Il s'agit en général de strabismes à grand angle (10 Δ à 70 Δ dans la série de von Noorden^[14, 18]). En cas de très grand angle (supérieur à 30 Δ ou 40 Δ), des anomalies verticales peuvent

apparaître (élévation ou abaissement en adduction, hypertropie, syndromes alphabétiques). Il existe plusieurs hypothèses pouvant expliquer ces facteurs verticaux (cf. « V – Exotropie précoce »). On peut rencontrer souvent une incomitance loin-près (angle de loin plus important que celui de près, ou l'inverse).

■ SPÉCIFICITÉS DE L'EXAMEN CLINIQUE DES STRABISMES SENSORIELS

La mesure des angles d'un strabisme sensoriel utilise la mesure par prismes et test à l'écran unilatéral alterné quand c'est possible. Cela ne l'est souvent pas (absence de fixation, fixation instable ou excentrique) et, dans ce cas, la mesure se fera aux reflets par la méthode de Hirschberg et surtout de Krinsky (cf. chapitre 11). S'il n'existe pas de trouble des ductions, on placera le prisme sur l'œil dévié ou sur l'œil fixateur sans que cela n'ait de réelle importance — si ce n'est qu'il peut être plus facile de centrer le reflet cornéen de l'œil dévié avec le prisme sur l'œil fixateur, notamment quand l'angle de déviation est grand.

On s'attachera à retrouver des anomalies des ductions, notamment d'un antécédent traumatique ou de décollement de rétine opéré, la déviation dans ces cas pouvant être non seulement due à une rupture de la fusion mais aussi à des phénomènes restrictifs (cicatrices fibreuses postchirurgicales, matériel d'indentation, etc.).

■ Évolution

L'évolution des strabismes sensoriels va varier en fonction de la cause de la baisse de vision et d'un traitement éventuel pouvant améliorer la fonction visuelle de l'œil dévié. Dans les ésotropies sensorielles, et comme dans toutes les ésotropies précoces, l'angle aura plutôt tendance à diminuer avec le temps. L'évolution des exotropies sensorielles est marquée par l'augmentation progressive de l'angle au cours de la vie.

■ Traitement

Le traitement médical repose sur le traitement éventuel de la cause de la baisse de vision. Par exemple s'il existe un strabisme associé à une cataracte, la déviation est due à la cataracte : il faut d'abord opérer celle-ci puis, si nécessaire, le strabisme dans un second temps.

Si une correction optique est nécessaire, elle devra être prescrite et portée. Dans un certain nombre de cas, elle permet d'améliorer la vision, et pas dans d'autres, mais elle peut contribuer à la diminution de l'angle (diminution d'une ésotropie en cas d'aphakie chez l'enfant, par exemple) ou parfois elle peut même l'augmenter (divergence qui augmente avec le port d'une correction hypermétropique). L'augmentation de l'angle avec la correction pourra être un objectif préalable à une intervention chirurgicale dans laquelle on cherche à corriger l'angle maximal.

Chez l'enfant, quelle que soit la cause de baisse de vision, une part fonctionnelle de l'amblyopie devra être traitée à chaque fois que cela est possible et que cela améliore la vision.

En cas de diplopie associée à une exotropie sensorielle, une prisme pourra éventuellement être discutée mais, le plus souvent, elle est impossible vu l'importance des angles souvent observés.

Les traitements chirurgicaux sont très souvent indiqués. En cas d'ésotropie chez l'enfant, une intervention chirurgicale n'est

jamais une urgence en raison d'une possible diminution de l'angle avec le temps et du risque de passage en divergence secondairement. L'injection de toxine botulique dans les muscles droits médiaux peut constituer une solution d'attente^[2]. En cas d'exotropie, la chirurgie est envisagée à chaque fois que l'angle est inesthétique et a un retentissement social. On cherchera toujours à traiter l'angle maximal en raison de l'évolution naturelle de l'angle, qui a tendance à augmenter avec le temps ; le patient doit être prévenu de la possibilité de plusieurs temps chirurgicaux. Le traitement chirurgical est guidé par l'examen préopératoire (mesure de l'angle, présence d'un torticolis de fixation éventuel) et par l'examen sous anesthésie générale mais, le plus souvent, une première intervention aura lieu sur l'œil dévié à l'éveil. On ne décidera pas d'une éventuelle intervention sur l'œil bien voyant sans l'accord formel du patient. Si une deuxième intervention est nécessaire, elle pourra éventuellement être réalisée sur le même œil ou sur le bon œil en fonction du protocole de la première intervention.

En cas de strabisme sensoriel, quelle qu'en soit la cause, les possibilités d'une intervention oculomotrice à visée esthétique, même si elle n'a aucune finalité fonctionnelle, doivent être exposées au patient. Les strabismes sensoriels de l'adulte s'inscrivent en général dans un contexte de baisse souvent sévère de la vision d'un œil (expérience généralement douloureusement vécue) et les conséquences esthétiques de cette perte fonctionnelle ont souvent un retentissement psychologique et social ; ces patients sont souvent très demandeurs de chirurgie de leur strabisme et les résultats sont souvent très gratifiants. Si le segment antérieur de l'œil dont la vision est abaissée est remanié, la chirurgie oculomotrice devra éventuellement être complétée par un équipement prothétique (lentille esthétique, voire coque sclérale si elles sont tolérées). L'énucléation (éviscération) puis l'équipement par prothèse sclérale ne peuvent s'envisager qu'exceptionnellement, quand il n'y a aucune autre solution esthétique satisfaisante à proposer sur un œil non voyant (non-tolérance d'une prothèse sclérale sur œil en place).

CONCLUSION

Les strabismes sensoriels représentent une forme assez fréquente de strabisme, en particulier chez l'adulte. Le traitement de la cause de la baisse de vision aussi fréquemment que cela est possible, et la correction optique pour assurer la meilleure fonction visuelle possible doivent être systématiquement envisagés mais, le plus souvent, un traitement chirurgical sera à proposer pour améliorer l'aspect esthétique du strabisme.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Awaya S, Miyake S. Form vision deprivation amblyopia: further observations. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1988 ; 26 : 132-136.
- [2] Dawson EL, Sainani A, Lee JP. Does botulinum toxin have a role in the treatment of secondary strabismus? *Strabismus*, 2005 ; 13 : 71-73.
- [3] France TD, Frank JW. The association of strabismus and aphakia in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1984 ; 21 : 223-226.
- [4] Hamada S, Devys JM, Xuan TH, et al. Role of hyaluronidase in diplopia after peribulbar anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 879-882.
- [5] Hamed LM. Strabismus presenting after cataract surgery. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 247-252.
- [6] Havertape SA, Cruz OA, Chu FC. Sensory strabismus – eso or exo? *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2001 ; 38 : 327-330.
- [7] Lambert SR, Lynn M, Drews-Botsch C, et al. A comparison of grating visual acuity, strabismus, and reoperation outcomes among children with aphakia and pseudophakia after unilateral cataract surgery during the first six months of life. *J AAPOS*, 2001 ; 5 : 70-75.
- [8] Lanthony P. Dictionnaire du strabisme. A et J Pêchereau éditeurs, 1983 : 182.
- [9] Magramm I, Schlossman A. Strabismus in patients over the age of 60 years. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1991 ; 28 : 28-31.
- [10] Mohny BG. Common forms of childhood strabismus in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 144 : 465-467.
- [11] Pratt-Johnson JA, Tillson G. Intractable diplopia after vision restoration in unilateral cataract. *Am J Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 23-26.
- [12] Sauer A, Bouyon M, Bourcier T, et al. Diplopie dans les suites du traitement chirurgical de décollement de rétine par cryoindentation. *J Fr Ophtalmol*, 2007 ; 30 : 785-789.
- [13] Scott WE, Kutschke PJ, Lee WR. 20th annual Frank Costenbader Lecture – Adult strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1995 ; 32 : 348-352.
- [14] Sidikaro Y, von Noorden GK. Observations in sensory heterotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1982 ; 19 : 12-19.
- [15] Spielmann AT. The optomotor syndrome of congenital uni ocular organic amblyopia, in *Trans 16th meeting European Strabismus Association*. Gahmig Druck, Giessen, 1987 : 291.
- [16] Tychsen L. Binocular vision. In : *Adler's physiology of the eye. Clinical application*. Kaufman PL, Alm A (eds). 10th edition. St Louis, CV Mosby, 2002 : 773-853.
- [17] Tychsen L. Strabismus: the scientific basis. In : *Pediatric ophthalmology and strabismus*. Taylor D, Hoyt CS (eds). 3rd edition. Elsevier, 2005 : 836-848.
- [18] Von Noorden GK. *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, CV Mosby, 2002.
- [19] Weisberg OL, Sprunger DT, Plager DA, et al. Strabismus in pediatric pseudophakia. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1625-1628.

IX – TRAITEMENT MÉDICAL DES STRABISMES

A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ

La France compte environ 1 million d'amblyopes et 1,5 million de strabiques. La prise en charge de ces patients doit être faite par les ophtalmologistes et les orthoptistes. Le rôle des opticiens dans la délivrance d'une correction optique adaptée est non négligeable. De

plus, il faut avoir à l'esprit que la prise en charge du strabisme est une urgence fonctionnelle. En effet, tout strabisme négligé conduira à une amblyopie^[3].

L'articulation des moyens repose sur un trio : ophtalmologiste, orthoptiste, opticien. La prise en charge du strabisme est du ressort de l'ophtalmologiste. Il intervient dans le bilan diagnostique, le choix des méthodes et le suivi du patient. L'orthoptiste joue un rôle fondamental dans le bilan et le suivi du strabisme (test de correspondance rétinienne, mesure de la vision binoculaire, mesure de l'angle de déviation). Son rôle est particulièrement important dans le suivi de l'amblyopie. Le rôle de l'opticien est sensible puisqu'il doit délivrer une monture adaptée, qui représente une des clés de la réussite de la correction optique.

- La prise en charge médicale du strabisme est une urgence fonctionnelle face au risque d'apparition d'une amblyopie.
- La correction optique totale après mesure de la réfraction objective sous cycloplégique est toujours indiquée chez l'ensemble des patients strabiques quel que soit l'âge.
- L'occlusion demeure la méthode de référence de traitement de l'amblyopie.

Enjeux du traitement médical

De nombreuses études ont montré l'intérêt du dépistage précoce et de la prise en charge urgente du strabisme. En effet, tout retard de prise en charge entraînera une amblyopie d'autant plus difficile à réduire. À l'inverse, un traitement précoce conduira à 95 % de succès^[1, 4]. De plus, le strabisme impose un bilan complet afin de ne pas méconnaître une lésion organique évolutive. Quelles que soient les méthodes thérapeutiques proposées, l'implication des parents est aussi nécessaire pour répondre aux objectifs du traitement. Une information précise sur la pathologie et surtout sur la nécessité d'une prise en charge toujours longue (plusieurs années) est indispensable pour garantir une compliance satisfaisante au traitement — la non-compliance est la principale cause d'échec^[3].

Enfin, bien que le traitement chirurgical apporte de nombreux bénéfices, la prise en charge médicale du strabisme est toujours nécessaire :

- elle permet de traiter l'amblyopie ;
- elle gomme la neutralisation et réduit la correspondance rétinienne anormale ;
- elle supprime l'angle de déviation dans près de 20 % des cas (strabismes accommodatifs) et le réduit dans 60 % des cas (strabismes partiellement accommodatifs)^[9, 10].

Moyens du traitement médical

■ CORRECTION OPTIQUE

La correction optique s'impose pour deux raisons. Dans la plupart des strabismes, une amétropie unilatérale ou bilatérale conduit à un déficit sensoriel (baisse d'acuité visuelle) qu'il convient de corriger. L'amétropie est aussi à l'origine d'un dérèglement oculomoteur qui sera réduit par la correction^[2]. Se fondant sur de nombreux substrats physiopathologiques (cf. sections précédentes), toutes les études s'accordent sur la prescription de la correction optique

totale après mesure de la réfraction objective sous cycloplégiques. La cycloplégie peut être obtenue soit par l'instillation de cyclopentolate, soit par l'instillation d'atropine (tableau 12-IV). Le cyclopentolate a pour avantage sa facilité d'utilisation (protocole court permettant de connaître la réfraction dès la première consultation) et un nombre réduit d'effets indésirables. Son autorisation de mise sur le marché limite son indication aux enfants de plus d'un an, même si l'expérience clinique acquise dans de nombreux centres montre son innocuité avant un an. L'atropine est en revanche plus indiquée chez les patients mélanodermes ou en cas de réfraction douteuse sous cyclopentolate. Les effets indésirables systémiques de l'atropine sont réels et sa prescription doit être encadrée de multiples recommandations^[6, 8].

Une fois la réfraction obtenue, la correction optique totale passe en général par la prescription d'une paire de lunettes. La coopération avec des opticiens compétents et au courant des spécificités des montures pour enfant est indispensable. La monture de l'enfant de moins de six ans sera en général monobloc en plastique avec un pont bas. Parmi les corrections optiques, l'essor des verres progressifs s'est confirmé dans l'incomitance loin-près après cinq à six ans et permet de bons résultats. La durée de port de ces verres reste cependant difficile à prévoir. Les effets spectaculaires sont immédiats et la baisse de l'addition se fait sur plusieurs années^[2].

La prescription de lentilles de contact est rare et repose uniquement sur les lentilles rigides perméables aux gaz. La chirurgie réfractive est bien évidemment contre-indiquée.

■ OCCLUSIONS

Deux critères entrent en jeu lors de la prescription d'une occlusion : l'esthétique, qui est un aspect essentiel car elle conditionne la compliance au traitement, et l'efficacité. Parmi les moyens efficaces d'occlusion, le meilleur demeure toujours l'occlusion sur peau, qui constitue le traitement d'attaque de toutes les amblyopies. C'est le traitement le plus efficace de l'amblyopie. Sa durée sera fixée selon la profondeur d'amblyopie et le moment du suivi. En traitement d'attaque et à partir de deux ans, une semaine d'occlusion totale (24 heures sur 24 avec changement du patch dans le noir) par année d'âge est indiquée — par exemple, à trois ans, on fera trois semaines d'occlusion totale et on reverra l'enfant. En entretien, la durée d'occlusion sera progressivement réduite jusqu'à l'âge de six à huit ans. Elle permet de supprimer ou de réguler une dominance anormale. Enfin, l'occlusion permet de lever une partie du contentieux moteur en forçant l'œil à explorer l'ensemble de l'espace. Son principal défaut est le rejet psycho-cutané : après quelques mois à quelques années, de nombreux patients ne sont plus compliants en raison du préjudice esthétique induit par les caches. De plus, l'occlusion est spasmogène^[1, 4].

Tableau 12-IV – Les différentes possibilités de cycloplégie.

Cycloplégique	Schéma thérapeutique	Contre-indications
Cyclopentolate (Skiacol®)	T0, T5 et T10 min. Mesure entre T45 et T60 min.	Enfant < 1 an ? Mélanoderme ?
Atropine	0,3 % avant 3 ans 0,5 % entre 3 et 5 ans 1 % après 5 ans	Pathologies cardiaques Intolérance connue

■ PÉNALISATIONS OPTIQUES

De nombreuses techniques de pénalisations optiques peuvent être utilisées dans des conditions bien définies. Les plus classiques sont la pénalisation de loin et, dans certaines indications précises, la pénalisation de près.

La pénalisation de loin (surcorrection de + 3 δ sur l'œil fixateur) est la méthode la plus usitée. Elle comporte de nombreuses indications, souvent en relais de l'occlusion : en alternance dans les strabismes précoces lorsqu'il existe une intolérance à l'occlusion, en unilatéral dans les strabismes monoculaires afin de lutter contre la dominance anormale, les amblyopies fonctionnelles négligées chez l'enfant d'âge scolaire refusant l'occlusion, la prophylaxie de la récurrence d'amblyopie. La pénalisation de loin ne doit pas être utilisée lorsque la vision de l'œil dominé est inférieure à 4/10 ou 5/10, car l'enfant regardera naturellement au-dessus de sa monture.

La pénalisation totale (cycloplégie atropinique et sous-correction de - 4 δ à - 6 δ) trouve sa rare indication dans les rejets du traitement occlusif, mais est souvent contournée par l'enfant en regardant simplement au-dessus de son verre. La pénalisation de près (œil fixateur : correction optique totale et cycloplégie ; œil dominé : surcorrection optique de + 3 δ) permet de spécialiser l'œil amblyope en vision de près et trouve son indication dans les amblyopies rebelles à l'occlusion. Ces méthodes ne sont plus guère utilisées^[1, 4].

■ SECTORISATION ET PRISMES

La méthode historique est la sectorisation binasale des ésootropies précoces. Elle permet théoriquement à l'œil dominé de prendre la fixation et interdit la vision simultanée tant qu'une déviation non compensée persiste. Cette méthode était largement prescrite, mais ses indications se sont réduites avec l'émergence de la toxine botulique^[1, 5, 7].

Le but des prismes est de permettre une vision binoculaire normale en compensant la déviation. Des tests d'adaptation avant la prescription sont indispensables. En principe, la présence d'une amblyopie est une contre-indication à la prismation, mais

des résultats satisfaisants ont été obtenus dans des amblyopies légères^[1]. Les prismes trouvent principalement leur place dans les paralysies oculomotrices à la phase séquellaire.

CONCLUSION

La prise en charge médicale du strabisme est une urgence fonctionnelle face au risque d'apparition d'une amblyopie et de méconnaissance d'une cause organique. Devant tout strabisme, la correction optique totale après mesure de la réfraction objective sous cycloplégique est la première étape du traitement.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Campos EC, Fresina M. Medical treatment of amblyopia: present state and perspectives. *Strabismus*, 2006 ; 14 : 71-73.
- [2] De Respinis PA. Eyeglasses: why and when do children need them ? *Pediatr Ann*, 2001 ; 30 : 455-461.
- [3] Donahue SP. Clinical practice. Pediatric strabismus. *N Engl J Med*, 2007 ; 356 : 1040-1047.
- [4] Doshi NR, Rodriguez ML. Amblyopia. *Am Fam Physician*, 2007 ; 75 : 361-367.
- [5] Dutton JJ, Fowler AM. Botulinum toxin in ophthalmology. *Surv Ophthalmol*, 2007 ; 52 : 13-31.
- [6] Fan DS, Rao SK, Ng JS, Yu CB, Lam DS. Comparative study on the safety and efficacy of different cycloplegic agents in children with darkly pigmented irides. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2004 ; 32 : 462-467.
- [7] Hutcheson KA. Childhood esotropia. *Curr Opin Ophthalmol*, 2004 ; 15 : 444-448.
- [8] Loewen N, Barry JC. The use of cycloplegic agents. Results of a 1999 survey of German-speaking centers for pediatric ophthalmology and strabology. *Strabismus*, 2000 ; 8 : 91-99.
- [9] Mocan MC, Azar N. Surgical timing for infantile esotropia. *Int Ophthalmol Clin*, 2005 ; 45 : 83-95.
- [10] Simonsz HJ, Kolling GH. Best age for surgery for infantile esotropia. *Eur J Paediatr Neurol*, 2011 ; 15 : 205-208.

Nystagmus avec strabisme

F. OGER-LAVENANT, A. PÉCHEREAU

Nystagmus avec strabisme au premier plan

A. Péchereau

Il s'agit d'une situation classique, qui recouvre la totalité des strabismes précoces. Elle a été l'objet d'une discussion sans fin il y a une vingtaine d'années^[1, 2] : devait-on les classer dans les nystagmus ou dans les strabismes ? Les uns (les strabismes) sont une pathologie de l'équilibre réciproque ; les autres (les nystagmus) sont une pathologie de l'équilibre conjugué (fig. 13-1). Comme ces deux équilibres se mettent en place sensiblement en même temps, et que l'un réagit sur l'autre et réciproquement, toute distinction est de ce fait quelque peu arbitraire et toute classification est recevable.

De ce fait, nous avons retenu comme principe que :

- quand le strabisme est au premier plan de l'examen clinique, ces patients devaient être classés dans les strabismes. Ils sont même de façon quasi systématique dans le groupe des strabismes précoces ;
- quand le nystagmus est au premier plan de l'examen clinique, ces patients devaient être classés dans les tropies nystagmiques (cf. *infra*).

Ces patients présentent de façon quasi systématique une sensorialité anormale.

Rappelons que le nystagmus latent est pathognomonique d'une sensorialité anormale et d'une origine ophtalmologique. Contrairement à ce qui a été dit il y a une trentaine d'années, le nystagmus latent n'est jamais une contre-indication à la prescription d'une occlusion en cas d'amblyopie.

De ce fait, il est donc simple de comprendre que les nystagmus avec strabisme au premier plan seront retrouvés dans le chapitre du « strabisme précoce » (cf. « I – Syndrome du strabisme précoce » au chapitre 12).

Strabisme avec nystagmus au premier plan

A. Péchereau

C'est une situation bien classique. L'importance du nystagmus n'a jamais posé de problème de classification. Ces patients ont toujours été classés dans les nystagmus. Cependant, dans les faits, l'association d'un strabisme et d'un nystagmus est souvent pathogno-

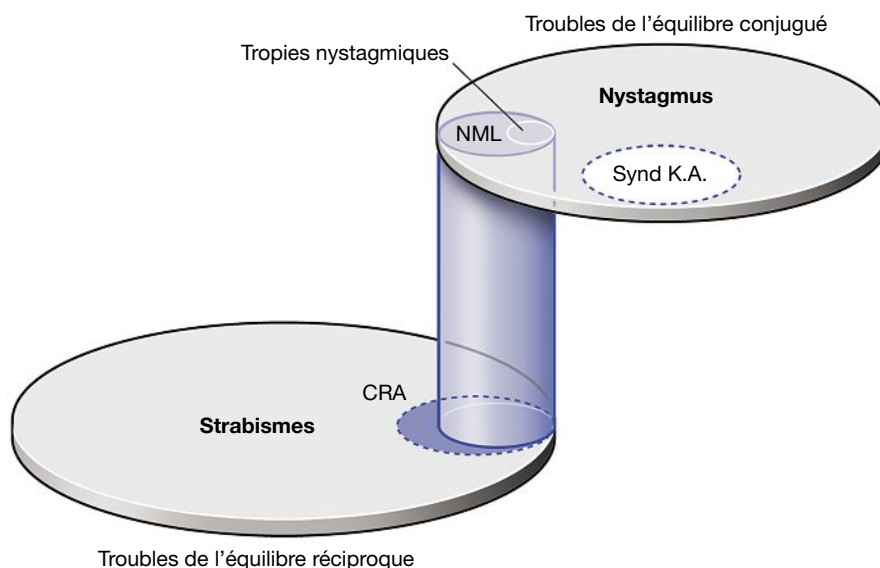


Fig. 13-1 Répartition des différentes populations et leurs liens (la superficie de chaque surface n'a aucun lien avec les proportions réelles). NML, nystagmus manifeste latent ; CRA, correspondance rétinienne anormale ; K.A. : syndrome de Kestenbaum-Anderson.

nique de l'association d'un strabisme précoce et d'un nystagmus. Ceci ayant des conséquences chirurgicales importantes (cf. *infra*, « Nystagmus de l'adulte avec strabisme ») (fig. 13-2 et 13-3), il est de ce fait important de bien les individualiser. C'est pourquoi le professeur M.-A. Quéré les avait appelés les « tropies nystagmiques »^[1].

Ces strabismes avec nystagmus au premier plan s'accompagnent de façon quasi systématique d'une sensorialité anormale.

Avec l'épreuve du temps, cette distinction nous semble toujours heureuse. Elle montre l'importance devant un nystagmus, comme devant tout trouble oculomoteur, de l'existence ou non d'une sensorialité normale. Comme nous l'avons déjà dit, cela a des conséquences chirurgicales majeures du fait que le thérapeute ne peut s'appuyer sur une sensorialité normale.

De plus, dans un certain nombre de situations et malgré un strabisme, l'œil dominé sera dans une position de rectitude par rapport à la tête dans la position de torticolis. De ce fait, l'opérateur devra veiller à faire porter son action sur l'œil dominant, sinon la diminution de la déviation strabique aura pour conséquence soit une inefficacité soit une aggravation du torticolis rendant la prise en charge encore plus difficile.

Ces patients présentent très souvent une amblyopie bilatérale du fait d'une pathologie organique associée et une amblyopie unilatérale de l'œil dévié. Ces cas doivent être traités par l'occlusion de l'œil dominant — contrairement à ce qui a été dit il y a une trentaine d'années. L'augmentation de la vision de l'œil dominé s'accompagne souvent d'une amélioration de l'œil dominant malgré l'occlusion, montrant que la réalité de ces patients est complexe (cf. chapitre 6 consacré à l'amblyopie).

De ce fait, il est donc simple de comprendre que les strabismes avec nystagmus au premier plan seront retrouvés au cha-

pitre 7 consacré aux nystagmus chez l'enfant et aux nystagmus chez l'adulte, ainsi que ci-dessous (« Nystagmus de l'adulte avec strabisme »).

Nystagmus de l'adulte avec strabisme

F. Oger-Lavenant

Devant un patient présentant un nystagmus associé à un strabisme, nous devons éliminer une pathologie organique ; donc, par un examen ophtalmologique complet, il faut rechercher le caractère acquis ou congénital des troubles oculomoteurs.

L'anamnèse, l'inspection, l'examen sensoriel (acuité visuelle, réfraction, vision binoculaire), l'examen oculomoteur et l'examen des globes oculaires permettent dans la majorité des cas de soupçonner une atteinte organique ou non et, dans le doute, le patient sera confié selon son âge au neuro-ophtalmologue ou au médecin interniste.

Nous envisagerons les principales situations rencontrées en pratique clinique :

- nystagmus acquis chez un sujet strabique ;
- déviation oculaire survenant chez un patient nystagmique ;
- le cas particulier de la tropie nystagmique.

L'examen d'un patient adulte présentant un nystagmus et un strabisme nécessite de bien connaître les signes de précocité d'un strabisme et d'assurer une anamnèse soignée afin d'étayer le caractère acquis ou congénital du nystagmus.

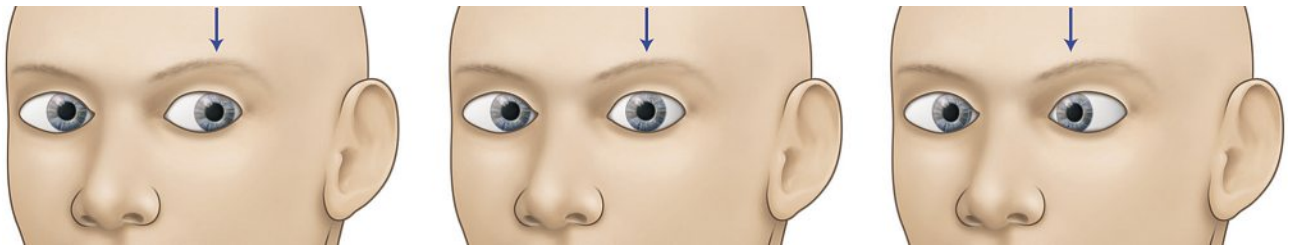


Fig. 13-2 Torticolis tête tournée à droite et (éso)tropie nystagmique.

a | b | c

a. Déviation strabique discrète (l'abduction de l'œil gauche est sensiblement égale à l'adduction de l'œil droit) ; patient à traiter par une procédure de Kestenbaum-Anderson. b. Torticolis d'adduction de l'œil droit avec une ésotropie égale au torticolis d'adduction. L'œil gauche est en rectitude. La chirurgie ne devra porter que sur l'œil droit et réglera le torticolis et l'ésotropie dans le même temps opératoire. c. Torticolis d'adduction de l'œil droit avec une ésotropie majeure. L'œil gauche est en adduction importante. Dans le premier temps opératoire, la chirurgie devra porter sur l'œil droit. Cette chirurgie corrigera le torticolis et une partie de la déviation. Du fait, du résultat mal prévisible de la chirurgie sur la déviation, il est préférable de séquencer la prise en charge chirurgicale. Le deuxième temps portera éventuellement sur l'œil gauche.

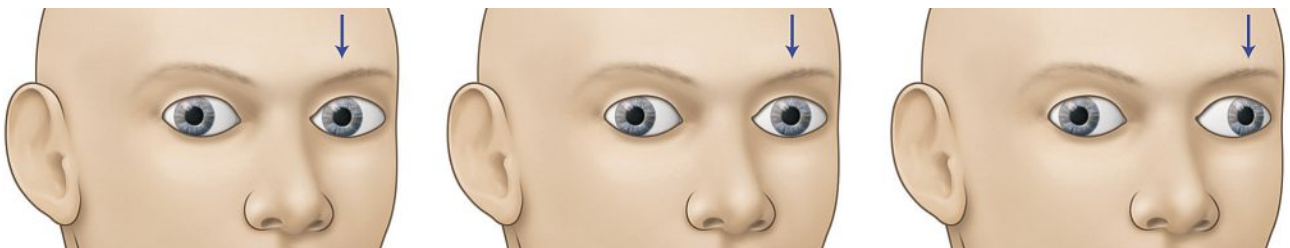


Fig. 13-3 Torticolis tête tournée à gauche et (exo)tropie nystagmique.

a | b | c

a. Déviation strabique discrète (l'abduction de l'œil droit est sensiblement égale à l'adduction de l'œil gauche) ; patient à traiter par une procédure de Kestenbaum-Anderson. b. Torticolis d'abduction de l'œil droit avec une exotropie égale au torticolis d'adduction. L'œil gauche est en rectitude. La chirurgie ne devra porter que sur l'œil droit et réglera le torticolis et l'exotropie dans le même temps opératoire. c. Torticolis d'abduction de l'œil droit avec une exotropie majeure. L'œil gauche est en abduction importante. Dans le premier temps opératoire, la chirurgie devra porter sur l'œil droit. Cette chirurgie corrigera le torticolis et une partie de la déviation. Du fait, du résultat mal prévisible de la chirurgie sur la déviation, il est préférable de séquencer la prise en charge chirurgicale. Le deuxième temps portera éventuellement sur l'œil gauche.

■ NYSTAGMUS ACQUIS CHEZ UN ADULTE STRABIQUE

Notre vigilance est facilement alertée lorsqu'un patient qui connaît son strabisme depuis son enfance se plaint d'oscillopsies ou, si le nystagmus est de faible amplitude, de vision floue qui est expliquée à l'examen devant l'existence d'un nystagmus. Mais le patient vient parfois pour accentuation de son strabisme et impression de vision floue et l'examen retrouve un nystagmus sans composante latente.

À l'inverse, un patient peut ignorer qu'il présente une microtropie congénitale, que nous confirmerons par l'absence de vision binoculaire. Mais devant des oscillopsies le caractère acquis sera certain ; cependant ce patient peut se plaindre uniquement de vision floue et notre examen découvre à la fois une microtropie qu'il ignorait et un nystagmus de faible amplitude. Si l'examen oculomoteur découvre une composante latente nystagmique, il s'agit d'une tropie nystagmique donc d'une atteinte congénitale. En cas de non-amélioration de l'acuité visuelle lors de la consultation, il faut envisager une exploration complète des globes oculaires et, si ceux-ci sont normaux, des voies visuelles rétro-oculaires.

Dans les strabismes congénitaux avec nystagmus latent, on observe une asymétrie du nystagmus latent en raison du nystagmus acquis associé : un nystagmus latent bat toujours vers l'œil découvert ; ainsi, si le nystagmus acquis bat vers la droite, les secousses du nystagmus acquis et du nystagmus latent de l'œil droit vont s'additionner, à l'inverse sur l'œil gauche, les sens des nystagmus sont opposés et le nystagmus latent résultant paraîtra moins ample. Le nystagmus latent étant souvent plus important sur l'œil dominé voire amblyope que sur l'œil directeur, le tableau inverse doit attirer l'attention chez un patient sans antécédents de nystagmus patent connu.

L'anamnèse peut orienter vers une affection ORL si des épisodes de vertiges ont eu lieu ou directement en neuro-ophtalmologie si le tableau ophtalmologique est isolé ou associé à des troubles neurologiques extraoculaires.

■ DÉVIATION OCULAIRE SURVENANT CHEZ UN PATIENT ADULTE NYSTAGMIQUE

Devant un patient connaissant l'existence de son nystagmus et venant consulter pour une diplopie peuvent se poser deux questions : soit le patient déneutralise une déviation strabique ancienne soit le patient a un strabisme qui s'accroît véritablement.

DÉNEUTRALISATION

La déneutralisation a pu être favorisée par une rééducation active effectuée chez un patient sans vision binoculaire si son strabisme était précoce ou chez un patient amblyope.

APPARITION D'UNE DÉVIATION OCULAIRE

La déviation peut être due à une atteinte de nerfs oculomoteurs confirmée par l'existence d'une impotence de duction ; son étiologie sera évoquée en fonction de l'âge du patient (cf. chapitre 14).

Une déviation qui s'accroît peut correspondre :

- à la décompensation d'une microtropie qui, chez un adulte, est responsable d'une diplopie ; en règle il s'agit d'un

strabisme précoce sans vision binoculaire et on ne trouve pas d'impotence ;

- à la décompensation d'une exophorie ou d'une ésoptorie : mais, si celle-ci n'était pas connue, chez un patient nystagmique apprécier une parésie n'étant pas évident, il est parfois nécessaire d'effectuer un bilan neuro-ophtalmologique ;

- à l'augmentation de la déviation chez un patient fort myope nystagmique qui, en raison de la taille de ses globes, présente parfois une impotence horizontale ou verticale de duction nous conduisant à éliminer une atteinte neuro-ophtalmologique.

■ TROPIC NYSTAGMIQUE

La tropie nystagmique est l'association d'un strabisme précoce, convergent ou divergent, et d'un nystagmus. Comme le strabisme est précoce, le patient présente souvent une composante latente de son nystagmus, une divergence verticale dissociée (DVD) et un torticolis de fixation par l'œil directeur en adduction ou en abduction. Le torticolis peut être important alors que la déviation est minime ou modérée, conduisant l'adulte nystagmique à une demande de réduction du torticolis en raison de la gêne relationnelle engendrée ou de la gêne cervicale au fil du temps. Le syndrome du monophthalme congénital appartient à cette catégorie oculomotrice (cf. « I – Syndrome du strabisme précoce » au chapitre 12). Comme pour toute pathologie oculomotrice, la correction optique totale déterminée sous cycloplégie est indispensable pour réduire les signes fonctionnels voire la déviation strabique.

La réduction du torticolis de fixation par l'œil directeur implique une chirurgie de la position de l'œil directeur. Le plus souvent, dans les ésoptopies l'œil directeur fixe en adduction et dans les exotopies en abduction mais, dans de rares cas, le tableau est inverse, impliquant deux chirurgies. Lorsque le torticolis est plus important que la déviation, deux chirurgies sont également nécessaires : l'une sur l'œil directeur dans un premier temps pour réduire le torticolis et l'autre sur l'œil dominé pour traiter le strabisme résiduel.

Mais un patient porteur d'une tropie nystagmique peut présenter une pathologie organique surajoutée :

- la perception d'oscillopsies et une diplopie doivent conduire à un bilan neuro-ophtalmologique ;

- la baisse d'acuité visuelle non améliorée après avoir vérifié la réfraction implique la recherche d'anomalie du globe oculaire ou des voies rétro-oculaires.

CONCLUSION

Chez un patient porteur d'un nystagmus et d'un strabisme, après avoir éliminé le caractère organique d'un ou des deux symptômes, le meilleur confort visuel sera assuré par la prescription de la correction optique totale.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Quéré M-A. Physiopathologie de l'équilibre oculomoteur. Paris, Masson, 1983.

[2] Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. 2^e édition. Paris, Masson, 1991.

Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes

F. AUDREN, C. BOK-BEAUBE, CH. COSTET, D. DENIS, P.-F. KAESER, G. KLAINGUTI, F. OGER-LAVENANT, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ, E. ZANIN

Troubles oculomoteurs supranucléaires

F. Oger-Lavenant

Les troubles oculomoteurs supranucléaires, encore appelés syndromes ou paralysies supranucléaires ou paralysies de fonction ou paralysies oculomotrices centrales, sont dus à une atteinte des voies contrôlant la motricité conjuguée, c'est-à-dire des voies supranucléaires du système oculomoteur efférent. Les lésions supranucléaires affectent presque toujours les deux yeux simultanément. Aussi la diplopie est-elle le plus souvent absente du tableau clinique, ce qui retarde le diagnostic lorsque le tableau oculomoteur est le premier signe de l'atteinte neurologique.

La motricité conjuguée comprend donc les mouvements de version mais l'oculomotricité centrale concerne également la fixation oculaire, le réflexe vestibulo-oculaire et le nystagmus optocinétique. Il est habituel de joindre à la motricité conjuguée la motricité disconjuguée, c'est-à-dire les mouvements de vergence, car ils sont supranucléaires.

Les voies supranucléaires comprennent toutes les régions pré-motrices et motrices des cortex frontal et pariétal, le cervelet, les ganglions de la base, les colliculus supérieurs, le thalamus ainsi que des centres du tronc cérébral (formation réticulée pontique paramédiane, intégrateurs neuronaux) et les noyaux vestibulaires.

En pratique, les atteintes le plus fréquemment rencontrées par l'ophtalmologiste sont celles du tronc cérébral où tous les circuits issus des zones suscitées convergent et se trouvent rassemblés. Nous verrons également les atteintes hémisphériques les plus fréquentes.

Nous verrons donc successivement l'examen pratique des mouvements oculaires, les syndromes oculomoteurs du tronc cérébral et, conjointement, leur localisation anatomique, et nous terminerons par les atteintes hémisphériques.

La connaissance de l'anatomie du tronc cérébral permet de faire le diagnostic des principaux syndromes supranucléaires, tels que l'ophtalmoplégie internucléaire, le syndrome « un et demi » de Fischer et les paralysies de fonction horizontales et verticales même débutantes.

Deux syndromes présents chez de jeunes enfants sont vus en premier par l'ophtalmologiste : la paralysie dite « des deux éleveurs » pour un pseudo-ptosis et l'apraxie oculomotrice congénitale de Cogan pour un tableau de malvoyance.

■ ÉTUDE CLINIQUE DE L'OCULOMOTRICITÉ

L'examen de l'oculomotricité centrale^[40] (fig. 14-1) étudie la fixation oculaire, les saccades, les mouvements de poursuite, la convergence, le réflexe vestibulo-oculaire et le nystagmus optocinétique. Chaque mouvement est géré par une voie spécifique ; leur action finale est de maintenir la position des deux yeux sur une cible d'intérêt et d'assurer des mouvements appropriés sur des zones d'intérêt.

Les mouvements oculomoteurs comprennent les mouvements rapides représentés par les saccades et la phase rapide du nystagmus optocinétique, les mouvements lents représentés par la poursuite et le réflexe oculocéphalique et la convergence (cf. chapitre 21).

STABILITÉ OCULAIRE

La fixation oculaire a pour fonction de maintenir l'image d'un objet sur la fovéa.

La fixation oculaire ayant pour fonction de supprimer des mouvements oculaires involontaires, la survenue de toute saccade involontaire (intrusions saccadiques et leurs manifestations : les ondes carrées) ou de nystagmus spontané est pathologique.

SACCADES

Les saccades ont pour but de placer rapidement la fovéa sur une cible d'intérêt, ce sont des mouvements balistiques qui ne peuvent pas être modifiés après leur initiation.

Les saccades peuvent être volontaires, automatiques d'origine sensorielle (attraction visuelle ou auditive) ou réflexes d'origine vestibulaire ou constituer la phase rapide des nystagmus.

L'examen des saccades est le point de départ de l'examen oculomoteur et porte essentiellement sur les saccades volontaires. On demande au sujet de bouger rapidement son regard entre deux cibles visuelles. Les saccades sont étudiées dans les quatre directions (haut, bas, versions droite et gauche). On apprécie leur latence, leur vitesse, leur conjugaison, leur amplitude (donc leur précision : hypométrie ou hypermétrie) et la fixation excentrée.

Quand l'examen des saccades est réalisé de façon rigoureuse, il est le plus souvent normal. L'étude de la poursuite est sans valeur localisatrice réelle et très vulnérable à des circonstances non neurologiques. Elle est inutile.

Si dans une des phases de l'examen une anomalie est relevée, on doit alors tester les réflexes oculocéphaliques (cf. *infra*) ; dans le cas d'une atteinte des saccades d'adduction, la convergence sera à son tour évaluée.

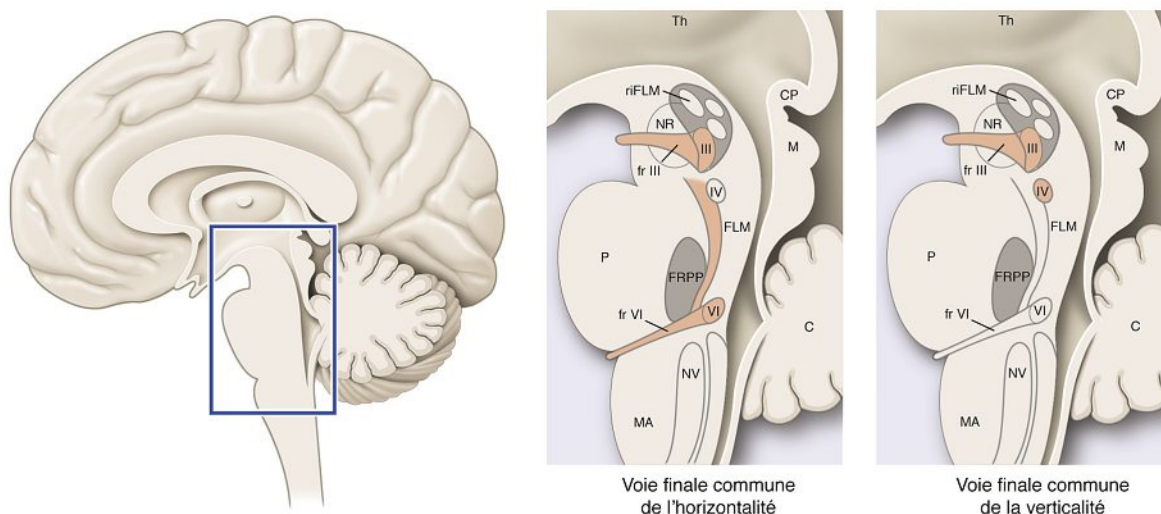


Fig. 14-1 Bases anatomiques de l'oculomotricité centrale.
 III, nerf oculomoteur ; IV, nerf trochléaire ; VI, nerf abducens ; MA, moelle allongée ; P, pont ; C, cervelet ; M, mésencéphale ; Th, thalamus ; CP, cordon postérieur ; FLM, faisceau longitudinal médian ; riFLM, noyau rostral interstitiel du FLM ; NR, noyau rouge ; fr III, fibres radiculaires du III ; fr VI, fibres radiculaires du VI ; FRPP, formation réticulée pontique paramédiane ; NV, noyau du V (nerf trijumeau).

POURSUITE

Le système de poursuite permet une vision optimale en maintenant les objets en mouvement sur les fovéas. L'examen se fait en demandant au sujet de suivre du regard une cible visuelle en mouvement horizontal puis vertical, la tête et le corps restant immobile. Les mouvements de poursuite ne peuvent se produire que si le sujet fixe son regard sur une cible. Le mouvement de la cible ne doit pas dépasser 30° par seconde. Quand les mouvements de poursuite sont en retard par rapport à la cible, on observe une saccade de rattrapage pour recentrer les yeux sur la cible.

RÉFLEXE VESTIBULO-OCULAIRE

Le réflexe vestibulo-oculaire a pour but de maintenir l'image de manière stable sur la rétine lors des mouvements brefs de rotation de la tête comme ceux de la marche. Un dysfonctionnement du réflexe vestibulo-oculaire peut se manifester par un nystagmus spontané. En pratique, nous examinons le réflexe oculocéphalique en demandant au sujet de fixer une cible droit devant pendant que nous imprimons à sa tête des mouvements horizontaux brefs. Pendant cette manœuvre, les yeux doivent se déplacer passivement dans l'orbite dans le sens opposé au mouvement.

VERGENCE

Les mouvements oculaires de vergence orientent les yeux en direction opposée, permettant ainsi le maintien d'une cible visuelle sur la fovéa alors que la cible s'approche du sujet. Le substrat neuronal de la vergence est imparfaitement connu chez l'homme car cette fonction implique la vision binoculaire, l'accommodation qui stimule la convergence et réciproquement, ainsi que le jeu pupillaire (triade accommodation, convergence, myosis).

Physiologiquement, nous effectuons des vergences de refixation qui ne sont pas toutes médio-nasales — passage d'une cible en vision de loin à une cible en vision de près et souvent axial droit ou gauche — et non des vergences guidées, qui s'épuisent rapidement même chez un sujet normal.

L'examen doit donc faire fixer un optotype en vision de loin puis des lettres ou un dessin avec des détails précis en vision de près.

NYSTAGMUS OPTOCINÉTIQUE

Le nystagmus optocinétique assure le maintien stable des images sur la rétine lors des mouvements soutenus de la tête ou de l'environnement.

Son évaluation correcte en clinique nécessite un stimulus rotatoire qui remplit tout l'espace visuel, le tambour optocinétique (tambour de Barany) alternant des bandes sombres et claires sous-tend seulement une partie du champ visuel. L'examen du nystagmus optocinétique ne fait donc pas partie d'un examen de routine.

ENREGISTREMENT ÉLECTRO-OCULOGRAPHIQUE DES MOUVEMENTS OCULOMOTEURS

Il permet d'apprécier des anomalies débutantes traduites par un ralentissement du mouvement et remédie au défaut de l'observateur qui, lorsqu'il observe des saccades, en effectue lui-même. En effet, pendant la saccade, il se produit une dépression visuelle qui peut empêcher l'observateur d'analyser finement celle du patient.

AU TERME DE L'EXAMEN

La démarche clinique est résumée sur un arbre décisionnel (fig. 14-2).

■ ATTEINTES OCULOMOTRICES DU TRONC CÉRÉBRAL

Les atteintes oculomotrices du tronc cérébral [60] concernent les mouvements conjugués latéraux ou les mouvements verticaux. Les atteintes permettent le plus souvent de situer le niveau de la lésion : ainsi, on peut préciser au neuroradiologue les zones à explorer en priorité.

Nous avons volontairement séparé les atteintes centrales oculaires fréquemment isolées au début et les atteintes binoculaires rapidement associées à des troubles neurologiques extraoculaires.

ATTEINTES MONOCULAIRES

En raison de leur caractère unilatéral le plus souvent (au moins au début), ces pathologies sont vues en premier par l'ophtalmologiste ou l'orthoptiste.

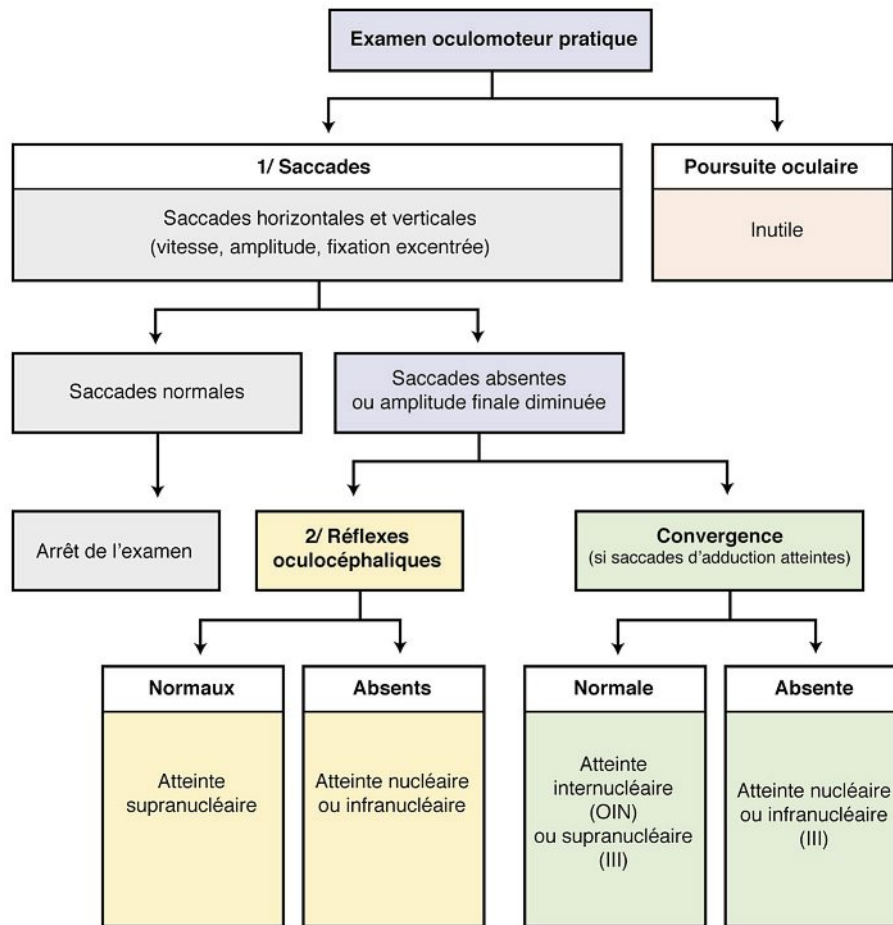


Fig. 14-2 Arbre décisionnel : examen oculaire pratique.
OIN, ophtalmoplégie internucléaire.
(D'après Vignal C., Miléa D., 2002 [72].)

Ophtalmoplégie internucléaire

L'atteinte la plus fréquente est l'ophtalmoplégie internucléaire (fig. 14-3 et 14-4) caractérisée par l'atteinte isolée de l'adduction lors des mouvements latéraux, la convergence étant respectée quand la lésion n'atteint pas les pédoncules cérébraux : le patient se plaint soit d'une gêne lors des saccades horizontales dans les formes débutantes soit d'une diplopie fugace dans les formes plus avancées. L'examen retrouve lors des mouvements horizontaux une lenteur d'adduction unilatérale ou bilatérale selon l'importance de la lésion, les yeux ne présentant pas de déviation horizontale en position primaire contrairement à une atteinte du noyau du III. Sur l'œil controlatéral au globe dont l'adduction est limitée, c'est-à-dire sur l'œil en abduction, on observe des secousses nystagmiques (nystagmus de Harris). L'ophtalmoplégie internucléaire peut être unilatérale ou bilatérale. Son étiologie chez un sujet jeune est en général une sclérose en plaques, alors que chez un sujet plus âgé les causes vasculaires ou tumorales prédominent. La lésion est située sur le faisceau longitudinal médian ipsilatéral au déficit d'adduction.

Syndrome « un et demi » de Fischer

Le syndrome « un et demi » (fig. 14-5) associe une paralysie de latéralité dans un sens et une paralysie de l'adduction dans l'autre sens : l'œil ipsilatéral à la lésion n'a plus de mouvements horizontaux et l'œil controlatéral n'effectue qu'un mouvement d'abduction. La lésion englobe le noyau du VI et le faisceau longitudinal médian. L'étiologie est vasculaire ou tumorale.

Paralysie dite « des deux éleveurs »

En règle générale, il s'agit d'un enfant adressé pour ptosis unilatéral chez lequel on découvre sur cet œil un déficit d'élévation à peu près identique en adduction et en abduction (fig. 14-6). Lorsque l'œil paralysé fixe, il se place en position primaire faisant disparaître le ptosis ou le réduisant considérablement, le ptosis étant dû à l'hypotropie du globe paralysé. Il existe une forme minimale sans ptosis avec simplement un déficit unilatéral d'élévation. En fait, il s'agit vraisemblablement d'une atteinte congénitale du noyau du droit supérieur (controlatéral à l'œil atteint) qui est le principal éleveur de l'œil, l'oblique inférieur étant essentiellement extorseur et éleveur accessoire en adduction. Le signe de Charles Bell est présent, contrairement à une paralysie du III. Il s'agit donc d'une paralysie monoculaire de l'élévation.

Devant tout ptosis, un déficit d'élévation conduit à régler chirurgicalement en premier l'hypotropie et en second un éventuel ptosis résiduel, inverser cette séquence expose à une exposition cornéenne délétère.

TROUBLES DE L'OCULOMOTRICITÉ HORIZONTALE

Les paralysies centrales du regard horizontal indiquent une lésion au niveau de la protubérance ; les déviations horizontales du regard entraînant une position anormale de la tête impliquent des structures plus dispersées dans le système nerveux central.

La paralysie du regard horizontal comprend :
– sur un œil une paralysie de l'abduction ;

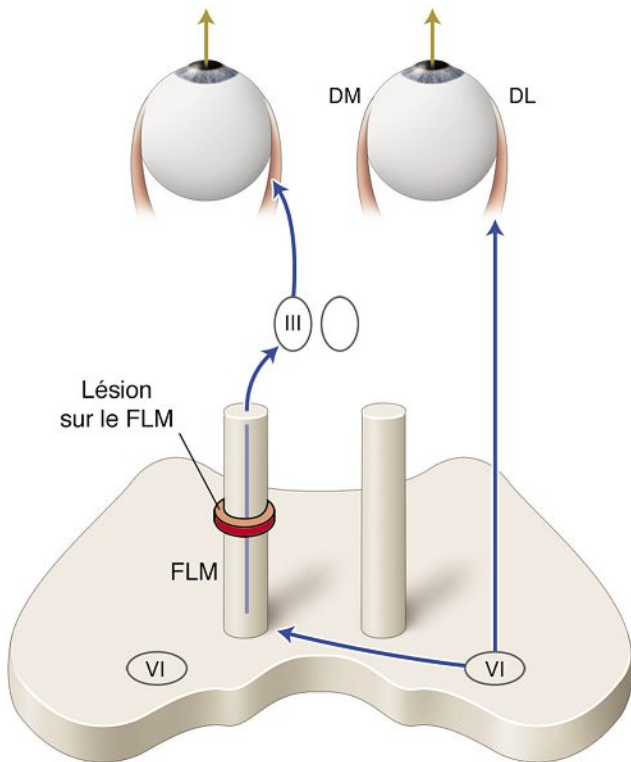


Fig. 14-3 Ophtalmoplégie internucléaire : lésion du faisceau longitudinal médian (FLM).
DL, droit latéral ; DM, droit médial.
(D'après Vignal C., Miléa D., 2002 [72].)

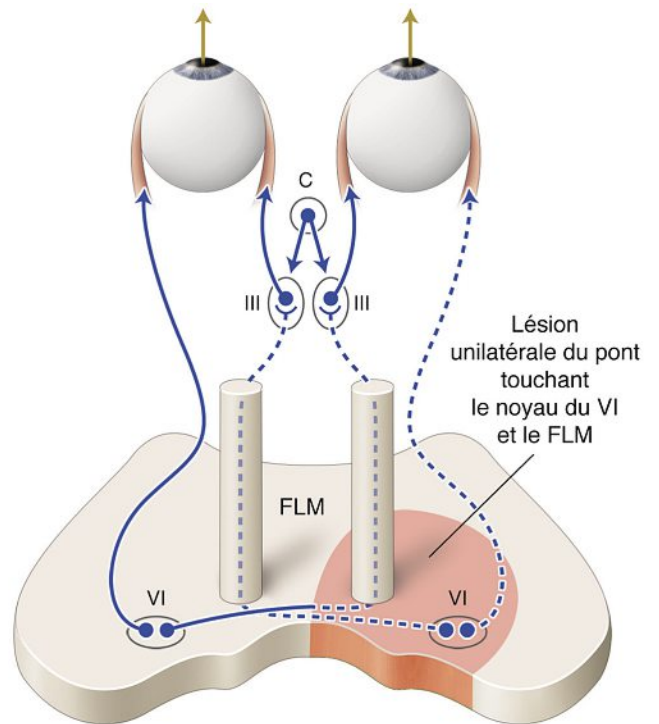


Fig. 14-5 Syndrome « un et demi ».
C, syndrome pré-moteur de la convergence ; FLM, faisceau longitudinal médian.
(D'après Vignal C., Miléa D., 2002 [72].)

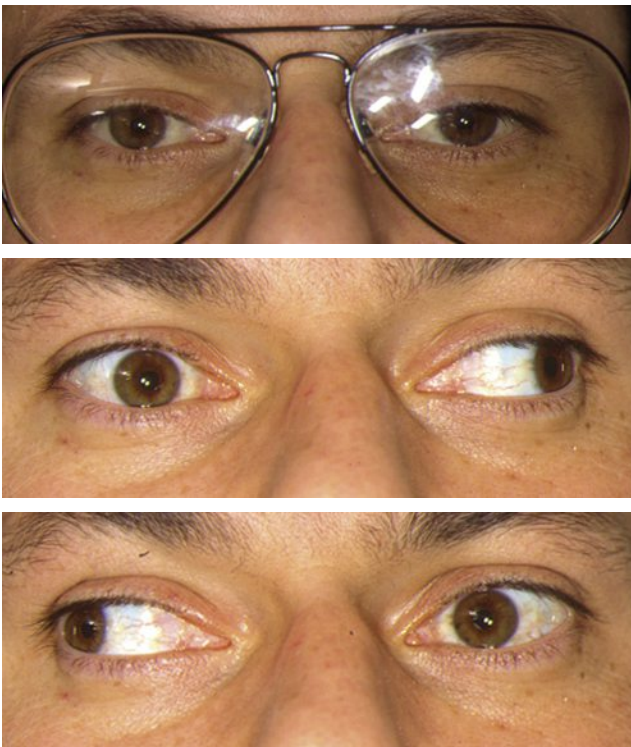


Fig. 14-4 Ophtalmoplégie internucléaire.



Fig. 14-6 Paralysie dite « des deux éleveurs ».

– sur l'autre œil une paralysie de l'adduction avec préservation de la convergence.

Quand cette atteinte intéresse les saccades et le réflexe oculocéphalique, il existe une lésion du noyau du VI ipsilatéral au déficit d'abduction. En fait, l'atteinte isolée est rare car la lésion inflammatoire ou vasculaire intéresse également les fibres radiculaires du nerf facial toutes proches, une paralysie faciale périphérique ipsilatérale est donc rapidement associée.

Quand il existe une atteinte bilatérale des noyaux du VI, la paralysie du regard horizontal est bilatérale. Le tableau se présente souvent en deux temps, une ophthalmoplégie internucléaire ouvrant le tableau clinique.

TROUBLES DE L'OCULOMOTRICITÉ VERTICALE

Les déficits de l'oculomotricité verticale impliquent des lésions bilatérales ou médianes du tronc cérébral. Quand l'oculomotricité horizontale est préservée, la lésion se situe au niveau du mésencéphale.

Syndromes des fibres radiculaires du III

Les fibres peuvent être atteintes entre le noyau du III et leur émergence du tronc cérébral par, le plus souvent, une atteinte vasculaire. Si la lésion est petite, on observe une atteinte partielle du III. Mais le plus souvent, en raison des structures voisines et de l'étendue de la lésion, s'associent des signes neurologiques extraoculaires comme un syndrome pyramidal controlatéral (syndrome de Weber) ou un syndrome cérébelleux controlatéral (syndrome de Claude).

Syndrome du noyau du III

Le patient présente d'un côté une paralysie du III totale et de l'autre un déficit isolé de l'élévation responsable d'une hypotropie du globe. Selon l'importance de la lésion, souvent vasculaire, on peut observer des ptosis bilatéraux ou des mydriases bilatérales.

Syndromes de Parinaud

Sous ce terme, on regroupe les atteintes des saccades vers le haut et/ou le bas ; le réflexe oculocéphalique vertical est respecté dans tous les cas. La lésion se situe à la jonction mésodiencephalique.

Lorsque la paralysie atteint simultanément le regard vers le haut et le bas ou uniquement le regard vers le bas, l'atteinte est bilatérale, comme dans la paralysie supranucléaire progressive (maladie de Steele-Richardson-Olszewski) où existe une dégénérescence des noyaux rIFLM (noyaux rostraux interstitiels du faisceau longitudinal médian).

Quand la paralysie n'existe que vers le haut, l'atteinte est unilatérale au niveau ou près de la commissure postérieure. Ce tableau clinique, plus fréquent, témoigne de lacunes, de lésions inflammatoires ou tumorales. En raison de la situation de la lésion dans la partie haute du tronc cérébral, une paralysie du IV peut être associée.

Devant toute paralysie acquise non traumatique du IV, il faut rechercher un déficit bilatéral d'élévation, témoin d'une atteinte tumorale souvent.

■ ATTEINTES OCULOMOTRICES DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

On observe une déviation conjuguée des yeux mais les réflexes oculocéphaliques sont conservés. Ces atteintes se rencontrant dans

des phases aiguës sont en général du ressort du réanimateur ou du neurologue, elles témoignent de l'étendue des lésions hémisphériques et sont associées à des déficits sensitivomoteurs des membres en sens opposé. Mais on peut observer des déviations séquentielles des yeux responsables d'une position compensatrice de la tête, très inesthétique et éprouvante pour le patient, du côté de la paralysie de fonction. Il s'agit de séquelles soit neurochirurgicales soit infectieuses. Ces patients peuvent être grandement soulagés par une chirurgie oculomotrice de type Kestenbaum-Anderson. Si le patient a une déviation permanente des yeux vers la gauche, l'œil droit qui est en adduction dans l'orbite aura un renforcement du droit latéral et un affaiblissement du droit médial et l'œil gauche qui est en abduction dans l'orbite aura un renforcement du droit médial et un affaiblissement du droit latéral. Les quantités de chirurgie sont fonction de l'importance du torticolis.

APRAXIE OCULOMOTRICE

Les saccades et la poursuite horizontales sont absentes. Seul le réflexe oculocéphalique permet au patient d'explorer son environnement. En déplaçant sa tête latéralement, il entraîne le déplacement de ses globes oculaires.

Forme acquise

Ce tableau peut être acquis dans des lésions touchant bilatéralement les lobes frontaux et pariétaux et sera associé à des signes neurologiques extraoculaires qui conduisent les patients en premier en consultation de neurologie.

Forme congénitale

Il faut connaître la forme congénitale car il s'agit de nourrissons adressés pour malvoyance. En effet, ils ne semblent jamais regarder au bon endroit et présentent des mouvements céphaliques latéraux afin d'amener les yeux sur la cible. Ce tableau est connu sous le nom d'apraxie oculomotrice congénitale de Cogan. Elle peut être isolée et les signes s'amenuisent au fur et à mesure des années mais elle peut être associée à des affections gravissimes (maladie de Joubert, de Pelizaeus-Merzbacher...). Dans la forme congénitale isolée, seule l'horizontalité est affectée.

Toute anomalie extraoculaire, telle qu'une hypotonie, doit entraîner un bilan neuropédiatrique.

ANOMALIES DE LA VERGENCE

Anomalies de la convergence

Elles se présentent soit sous forme de paralysie soit sous forme de spasme.

Lorsque le déficit de convergence est isolé, en règle il n'implique pas de pathologie grave sous-jacente mais, parfois, il peut précéder l'installation de signes témoins de lésions neurologiques graves.

Cliniquement, le patient se plaint de diplopie dans le regard de près. En cas de déficit neurologique, l'examen retrouve une difficulté de convergence, l'adduction étant normale, avec le respect de l'accommodation et du myosis dans la vision de près. Devant ce tableau, il faut rechercher un déficit d'élévation voire un nystagmus retractorius observé sur un patient examiné de profil.

Le spasme de convergence pathologique est le témoin d'une atteinte bilatérale mésencéphalique ou mésodiencephalique et s'accompagne de myosis.

Anomalies de la divergence

Cliniquement, on observe une ésochorie associée à une diplopie en vision de loin.

Cette entité est controversée quant à un centre de la divergence, mais il semblerait davantage s'agir de réseaux neuronaux dispersés dans le tronc cérébral [61].

CONCLUSION

Outre l'examen des ductions, l'examen oculomoteur doit apprécier les versions horizontales et verticales tant sur le plan volontaire que réflexe et automatique si on veut dépister précocement une pathologie oculomotrice supranucléaire. Certains tableaux cliniques sont vus en premier par l'ophtalmologiste : lorsqu'une diplopie fugace ouvre le tableau clinique comme dans les atteintes monoculaires supranucléaires, ou lorsqu'une gêne à la lecture ou à l'exploration de l'espace survient comme dans les atteintes de la verticalité ou de l'horizontalité. Ces constatations imposent alors de faire appel au neurologue ou au neuroradiologue.

Paralysie du nerf oculomoteur (III)

Ch. Costet

Le nerf oculomoteur, ou III (ancien nerf moteur oculaire commun), innerve extrinsèquement les muscles droit supérieur, droit médial, droit inférieur, oblique inférieur, releveur de la paupière supérieure, et intrinsèquement par ses fibres parasympathiques, le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire. La complexité de cette innervation explique les tableaux cliniques multiples des paralysies du nerf oculomoteur, paralysies oculomotrices les plus fréquentes après celles de la sixième paire crânienne. Un examen clinique initial soigneux doit permettre d'effectuer un diagnostic positif rapide et d'orienter les examens complémentaires : l'analyse de l'atteinte pupillaire est capitale pour rechercher un anévrisme de l'artère communicante postérieure, dont la rupture peut engager le pronostic vital.

■ RAPPEL ANATOMIQUE

Le noyau du nerf oculomoteur (fig. 14-7), situé en position paramédiane au niveau du tegmentum mésencéphalique, est en réalité composé de plusieurs noyaux, chacun innervant un muscle propre [61]. Le noyau dorsal innerve le muscle droit inférieur, le noyau ventral le droit médial, le noyau intermédiaire l'oblique inférieur, le noyau médian le droit supérieur, le noyau caudal central le releveur de la paupière supérieure, et le noyau d'Edinger-Westphal assure l'innervation parasympathique. Chaque noyau est double et innerve son muscle ipsilatéralement, à deux exceptions près :

- le noyau médian innerve le muscle droit supérieur controlatéral ;
- un seul noyau (le noyau caudal central) innerve les deux muscles releveurs de la paupière supérieure.

Ces particularités anatomiques expliquent l'aspect clinique spécifique des paralysies nucléaires du nerf oculomoteur.

Les fibres du III, issues de l'ensemble des noyaux d'un côté et du noyau médian controlatéral, se rassemblent pour émerger à la partie antérieure du tronc cérébral, au niveau de la fosse interpédonculaire.

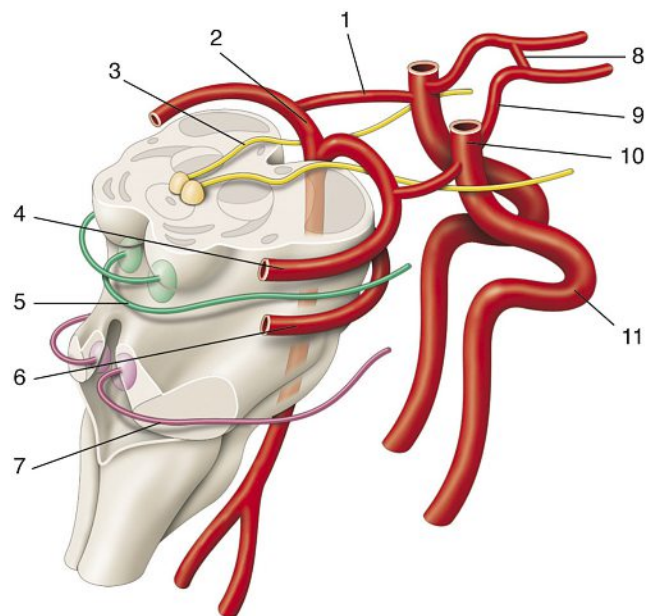


Fig. 14-7 Rapport du nerf oculomoteur avec le polygone de Willis.
1. Artère communicante postérieure. 2. Bifurcation du tronc basilaire. 3. Nerf oculomoteur. 4. Artère cérébrale postérieure. 5. Nerf trochléaire. 6. Artère cérébelleuse supérieure. 7. Nerf abducens. 8. Artère communicante antérieure. 9. Artère cérébrale antérieure. 10. Artère cérébrale moyenne. 11. Artère carotide interne.
(D'après Jacob-Lebas M., Vignal-Clermont C., 2011 [32].)

À ce niveau, elles entrent en rapport avec le polygone de Willis, avec possibilité de compression anévrysmale. Après avoir traversé la citerne interpédonculaire, elles cheminent le long de la tente du cervelet et pénètrent le toit du sinus caverneux. Dans ce trajet, le nerf oculomoteur est accolé sous le lobe temporal, expliquant qu'il puisse être étiré ou comprimé en cas d'engagement temporal — mydriase due à la souffrance des fibres iridoconstrictives, les plus supérieures. Les fibres du nerf oculomoteur parcourent ensuite la partie latérale du sinus caverneux et se divisent en deux branches au niveau de la fente sphénoïdale avant de pénétrer dans l'orbite :

- la branche supérieure innerve le muscle droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure ;
- la branche inférieure innerve les muscles droit médial, droit inférieur et oblique inférieur.

■ DIAGNOSTIC CLINIQUE

La paralysie du nerf oculomoteur a des aspects cliniques multiples. L'examen séméiologique doit déterminer précisément le trouble oculomoteur (atteinte extrinsèque) et la présence d'une atteinte pupillaire (atteinte intrinsèque). La paralysie peut être complète ou partielle [47]. Des signes de régénération aberrante ou des paralysies d'autres paires crâniennes rendent parfois le tableau encore plus complexe.

Une variabilité de la symptomatologie dans le temps doit toujours faire évoquer le diagnostic de myasthénie.

PARALYSIE COMPLÈTE

Le patient se présente avec un ptosis complet, une exotropie de grand angle (conservation du tonus du muscle droit latéral), une hypotropie (préservation de la fonction d'abaissement du muscle oblique supérieur), une incyclotorsion (conservation du tonus de l'oblique supérieur) (fig. 14-8). L'analyse de la préservation de la fonction du

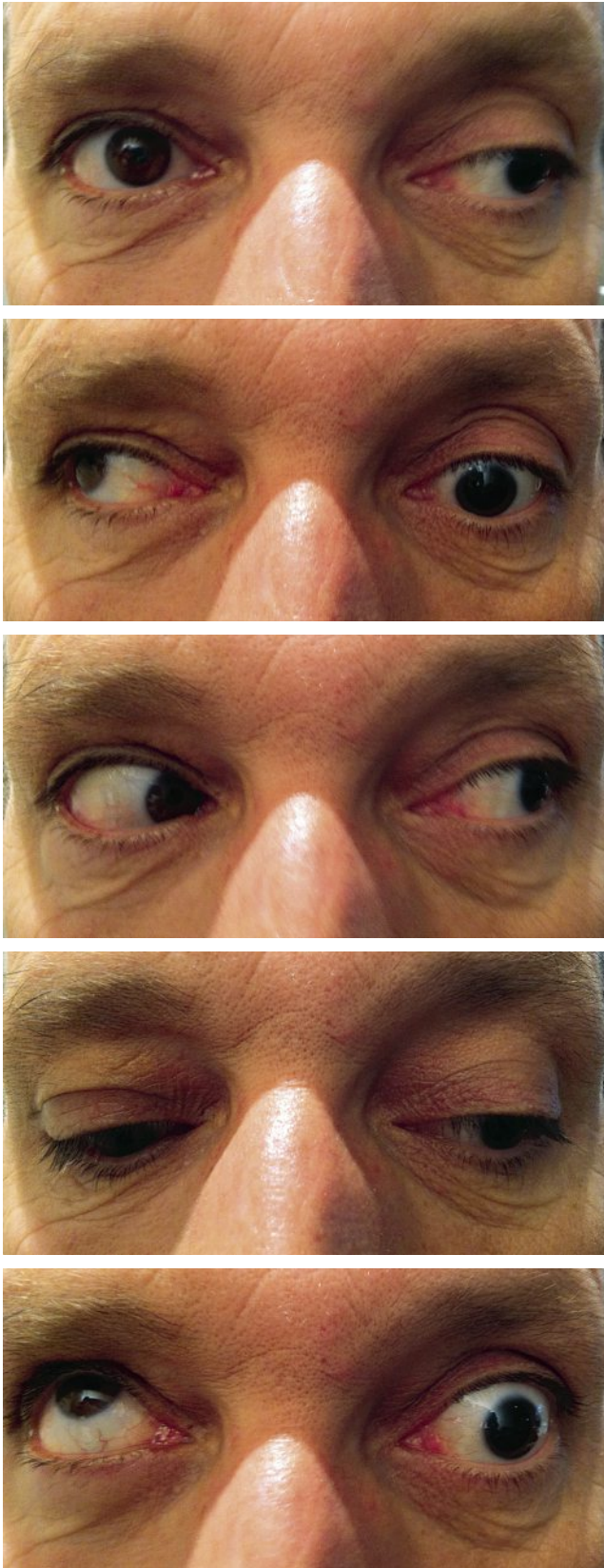


Fig. 14-8 Paralyse complète du nerf oculomoteur gauche.
 a. Position primaire : exotropie, hypotropie, ptosis et mydriase gauche. b. Versions droites : limitation totale de l'adduction gauche (fonction préservée du muscle oblique supérieur gauche). c. Versions gauches : abduction gauche préservée. d. Regard vers le bas : limitation abaissement gauche. e. Regard vers le haut : limitation de l'élévation gauche.

a
b
c
d
e

muscle oblique supérieur peut nécessiter une étude des mouvements des vaisseaux conjonctivaux en biomicroscopie^[23]. Il existe une paralysie de l'adduction (droit médial), de l'élévation (droit supérieur et oblique inférieur), de l'abaissement (droit inférieur).

Une atteinte intrinsèque associée se traduit par une mydriase aréflexique et une paralysie de l'accommodation.

PARALYSIE PARTIELLE

L'atteinte extrinsèque partielle peut correspondre soit à un déficit global modéré de tous les éléments oculomoteurs, soit à un déficit limité à quelques éléments.

- Les associations classiquement plus fréquemment rencontrées sont celles correspondant à une atteinte de la branche inférieure du nerf oculomoteur (muscles droit médial, droit inférieur, oblique inférieur) (vidéos 14-1 et 14-2) ou de sa branche supérieure (muscle droit supérieur et releveur de la paupière supérieure) (vidéo 14-3).
- À l'opposé, les atteintes monomusculaires isolées (droit supérieur, droit médial, oblique inférieur) sont exceptionnelles et doivent orienter vers une autre étiologie (traumatisme, syndrome de restriction musculaire, ophthalmoplégie internucléaire).

e

e

L'atteinte intrinsèque éventuellement associée peut aller de la mydriase aréflexique à une simple anisocorie, que seul un examen soigneux du réflexe oculomoteur peut mettre en évidence.

SIGNES DE RÉGÉNÉRATION ABERRANTE

Une rétraction palpébrale supérieure lors des mouvements d'adduction ou d'abaissement du globe, un myosis paradoxal (vidéo 14-4) peuvent apparaître en période de récupération de la paralysie. Ces phénomènes sont particulièrement retrouvés dans les contextes traumatiques, compressifs ou chez l'enfant. Ils sont exceptionnels dans le cadre d'une paralysie étiquetée ischémique.

e

PARALYSIES D'AUTRES PAIRES CRÂNIENNES ASSOCIÉES

Leur présence peut orienter le diagnostic topographique :

- III, IV, V1 : fente sphénoïdale ; II associé : apex orbitaire ;
- III, VII, hémiparésie croisée : syndrome de Weber (pedonculaire) (fig. 14-9) ;
- III, IV, V1, syndrome de Claude Bernard-Horner (pouvant masquer la mydriase) : loge carotidocaverneuse ;

Une paralysie associée du IV est à rechercher dans les suites des traumatismes crâniens.

PARALYSIE NUCLÉAIRE DU NERF OCULOMOTEUR

Des particularités anatomiques du noyau du nerf oculomoteur découlent de son atteinte (vidéo 14-5) : paralysie complète du nerf oculomoteur du côté atteint, associée à une paralysie controlatérale de l'élévation (décussation seulement des fibres destinées au muscle droit supérieur), association possible unilatérale ou bilatérale d'un ptosis et/ou d'une mydriase (proximité des noyaux du releveur de la paupière supérieure et d'Edinger-Westphal).

e

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La paralysie du nerf oculomoteur survient soit dans un contexte neurologique grave avec orientation diagnostique (cf. *supra*), soit de manière en apparence isolée. Dans ce cas, l'atteinte pupillaire et l'âge sont au cœur de la réflexion étiologique : il est fondamen-

tal de savoir diagnostiquer en urgence un anévrisme compressif, pouvant mettre en jeu le pronostic vital [38].

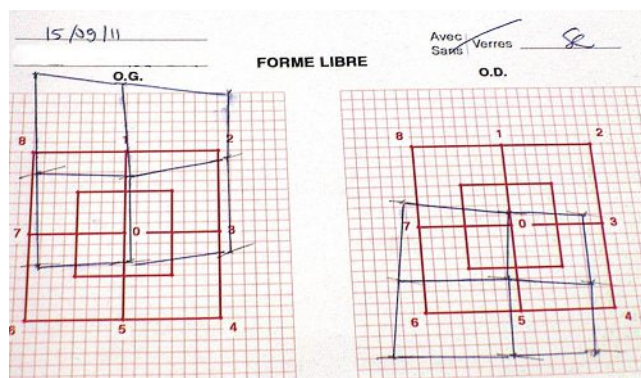


Fig. 14-9 Syndrome de Weber par accident vasculaire cérébral, paralysies du nerf oculomoteur et du VII droits avec hémiplégié gauche.

ÉLIMINER UNE COMPRESSION ANÉVRYSMALE

Les rapports anatomiques du nerf oculomoteur avec le polygone de Willis expliquent que le nerf soit particulièrement exposé à une compression par un anévrisme de la région : un anévrisme de l'artère communicante postérieure se manifeste dans près de la moitié des cas par une paralysie isolée du nerf oculomoteur. La fréquence de l'atteinte pupillaire (un tiers des cas) est due à la position superficielle, dorsomédiale, des fibres pupillomotrices au sein du nerf oculomoteur, ce qui les rend vulnérables à une compression dans l'espace sous-arachnoïdien.

La prise décisionnelle en urgence d'explorations neurovasculaires est aidée par la règle des cinq « P » (cf. encadré).

Règle des cinq « P »

Une paralysie du nerf oculomoteur :

- avec une atteinte pupillaire (*Pupil*) ;
- et/ou une douleur (*Pain*) ;
- et/ou une atteinte oculomotrice partielle (*Partial*) ;
- et/ou une atteinte oculomotrice progressive (*Progressive*) ;
- et/ou chez un patient jeune (*Patient*) ;

doit faire réaliser en urgence une imagerie neurovasculaire (angio-IRM ou angio-TDM), complétée éventuellement par une artériographie, à la recherche d'une compression anévrismale [12].

Des arbres décisionnels diagnostiques ont été proposés depuis 2002 dans la littérature [11, 12, 38] (fig. 14-10). Ils reposent sur deux critères principaux, l'atteinte pupillaire et l'âge du sujet.

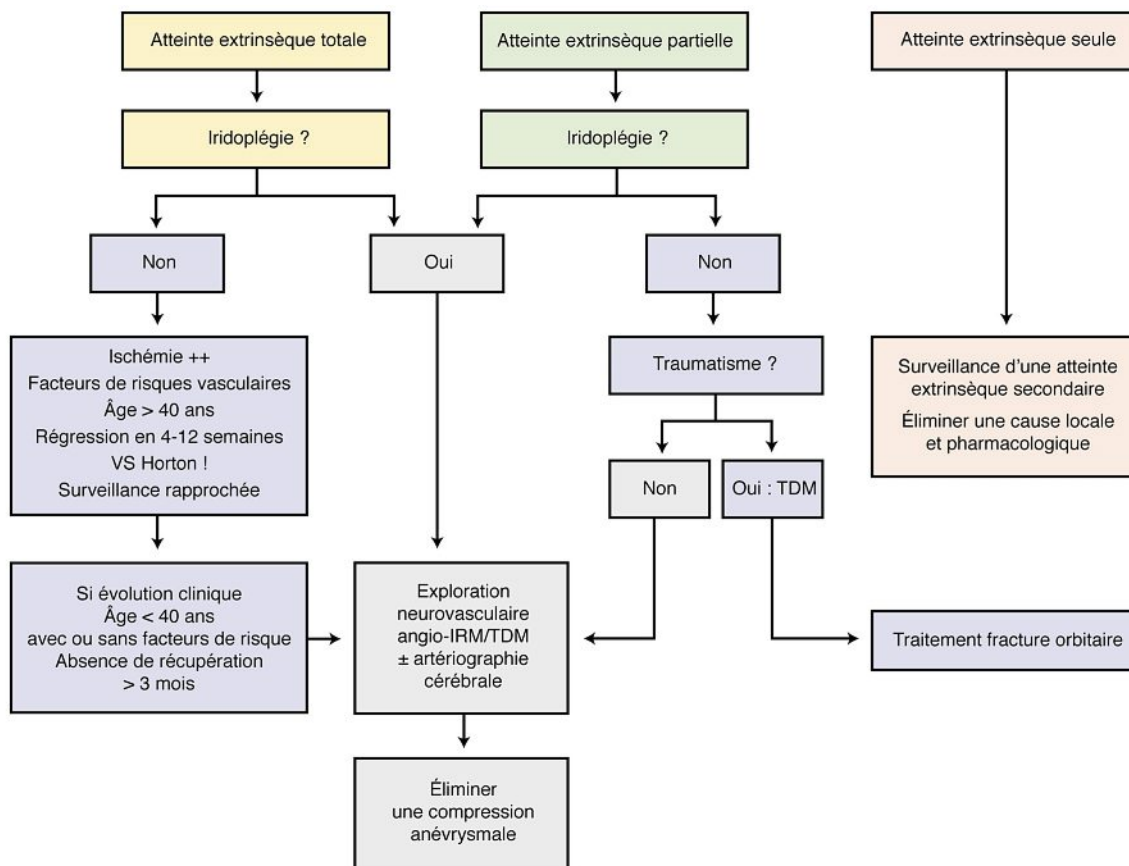


Fig. 14-10 Arbre décisionnel : conduite à tenir devant une paralysie isolée du nerf oculomoteur. (D'après Cochard-Marianowski C., et al., 2008 [12].)

- Tous les patients de moins de quarante ans ont un bilan neuroradiologique.
- Les patients de plus de quarante ans avec atteinte extrinsèque complète sans atteinte pupillaire peuvent bénéficier d'une surveillance rapprochée, avec bilan vasculaire pour éliminer une maladie de Horton. En cas d'aggravation, d'apparition d'une iridoplégie ou de signes de régénération aberrante, le bilan neuroradiologique s'impose.

AUTRES CAUSES

L'atteinte ischémique est, pour la plupart des auteurs^[44, 65], la cause la plus fréquente de paralysie du nerf oculomoteur chez l'adulte, notamment sur terrain vasculaire (diabète, hypertension artérielle, tabagisme, sujet âgé). L'ischémie touche les vaisseaux nutritifs destinés à la partie centrale du tronc du nerf oculomoteur, porteuse des fibres motrices extrinsèques, et peut épargner les fibres pupillomotrices plus périphériques : il en résulte une paralysie volontiers complète extrinsèque, avec le plus souvent épargne pupillaire. La paralysie nucléaire du nerf oculomoteur est également le plus souvent d'origine vasculaire.

Le traumatisme est une deuxième cause fréquente de paralysie du nerf oculomoteur^[34], tant chez l'adulte que chez l'enfant.

En l'absence d'autre cause, il faut savoir évoquer une fistule carotido-caverneuse.

Les compressions tumorales malignes (primitives ou métastatiques) et bénignes (ménangiomes) sont moins fréquentes : le tableau est souvent indolore, plus progressif que celui de la compression anévrysmale. Une aggravation ou l'apparition d'innervations paradoxales chez un patient porteur d'une paralysie du nerf oculomoteur, initialement étiquetée ischémique, doivent pousser à revoir le diagnostic.

Les causes inflammatoires ou infectieuses, suspectées devant un tableau clinique particulier, relèvent d'un bilan spécifique (polyneuropathie de Guillain-Barré, méningite infectieuse, lymphomateuse ou carcinomateuse).

La migraine ophthalmoplégique est un diagnostic d'élimination, à ne poser qu'après un bilan neuroradiologique complet. Elle se manifeste le plus souvent par une ophthalmoplégie récidivante douloureuse, pouvant être précédée par un ptosis, et survenant généralement du même côté. L'âge moyen d'apparition est quinze ans, mais elle peut toucher l'enfant plus jeune ou l'adulte. Chez l'enfant, le principal diagnostic différentiel est la compression du nerf oculomoteur par une tumeur de la fosse postérieure.

■ PARALYSIE CONGÉNITALE DU NERF OCULOMOTEUR

Rare, elle représente cependant plus d'un tiers des cas de paralysies du nerf oculomoteur chez l'enfant^[50], devant les causes traumatiques, infectieuses, tumorales et, exceptionnellement, vasculaires. Généralement unilatérale isolée, elle s'accompagne très fréquemment de signes de régénération aberrante (myosis, syncynésies palpébrales) (fig. 14-11 et vidéo 14-6).

Les mécanismes impliqués sont multiples : traumatisme à la naissance (forceps), hypoxie néonatale, agénésie ou hypoplasie du nerf oculomoteur pouvant être mise en évidence en IRM à haute résolution^[41].

■ PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

La gestion d'une étiologie neurologique, si besoin en urgence (anévrisme), est bien entendu primordiale.

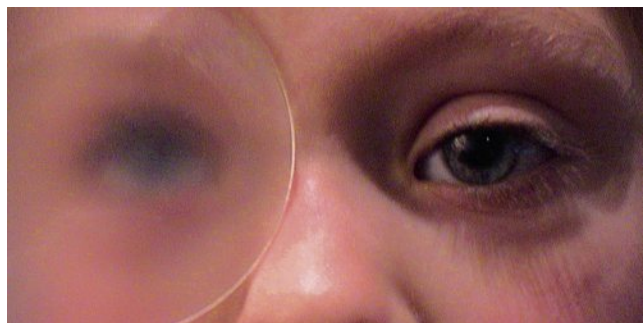


Fig. 14-11 Paralysie du nerf oculomoteur gauche congénitale. Mydriase gauche, hypotropie gauche prédominante sur l'exotropie par paralysie de l'élévation et parésie de l'adduction gauche (hyperfonction du droit supérieur droit mise en évidence au test de l'écran translucide).

Sur le plan strabologique, la récupération spontanée d'une paralysie du nerf oculomoteur peut être très lente, avec possibilité de survenue de phénomènes de régénération aberrante, compliquant le tableau clinique. Elle est bonne sur terrain ischémique, plus difficile dans les suites d'un traumatisme ou d'une étiologie compressive.

Le traitement chirurgical ne sera à envisager qu'après la phase classique de prise en charge médicale (occlusion, prismes), associée si besoin à des injections de toxine botulique, après plusieurs mois de stabilité de l'état oculomoteur (au moins six à douze mois après le début de la paralysie).

- Un bilan précis des séquelles est à effectuer en préopératoire.
- Un ptosis dit « providentiel » sur paralysie complète masquant la diplopie ou une perte de fusion centrale peuvent justifier une abstention thérapeutique.
- Le patient est prévenu d'éventuels temps opératoires itératifs parfois complexes et d'un risque de résultat incomplet. La chirurgie palpébrale ne sera effectuée, si besoin, qu'après la chirurgie strabologique.
- Dans les paralysies congénitales du nerf oculomoteur, le traitement de l'amblyopie peut donner de bons résultats^[55]. La récupération d'une vision binoculaire est exceptionnelle, mais le traitement chirurgical (un ou plusieurs temps) permet une nette amélioration du strabisme^[67].

CONCLUSION

L'ophtalmologiste, susceptible d'être confronté en première ligne à une paralysie isolée du nerf oculomoteur, doit savoir établir un diagnostic clinique précis et décider d'une exploration neuroradiologique en urgence. Une paralysie acquise, avec atteinte pupillaire, oriente vers une compression anévrysmale, à risque vital, ne tolérant pas de retard diagnostique. La complexité des tableaux cliniques et de l'évolution des paralysies du nerf oculomoteur impose d'attendre plusieurs mois de stabilité de la situation avant une orientation chirurgicale. Les traitements amblyogènes et chirurgicaux des paralysies congénitales du nerf oculomoteur, les plus fréquentes chez l'enfant, permettent l'obtention de résultats corrects par rapport à la situation initiale.

Paralysie du nerf trochléaire (IV)

G. Klainguti, P.-F. Kaeser

Le IV^e nerf crânien (nerf trochléaire) émerge sur la face dorsale du tronc cérébral, qu'il contourne après décussation (fig. 14-12). Cette particularité anatomique le rend particulièrement vulnérable. De toutes les paralysies oculomotrices, la paralysie du nerf trochléaire est la paralysie oculomotrice la plus fréquemment rencontrée par l'ophtalmologiste. Elle est pourtant souvent sous-diagnostiquée parce que les déficits moteurs qu'elle entraîne sont moins visibles que ceux que provoquent les autres paralysies oculomotrices. La paralysie du muscle oblique supérieur provoque une déviation verticale et torsionnelle avec diplopie et, à terme, une hyperfonction du muscle antagoniste direct, l'oblique inférieur. Elle s'exprime par des symptômes très différents selon qu'elle est modérée (parésie) ou marquée (paralysie), congénitale ou acquise, unilatérale ou bilatérale (tableau 14-1).

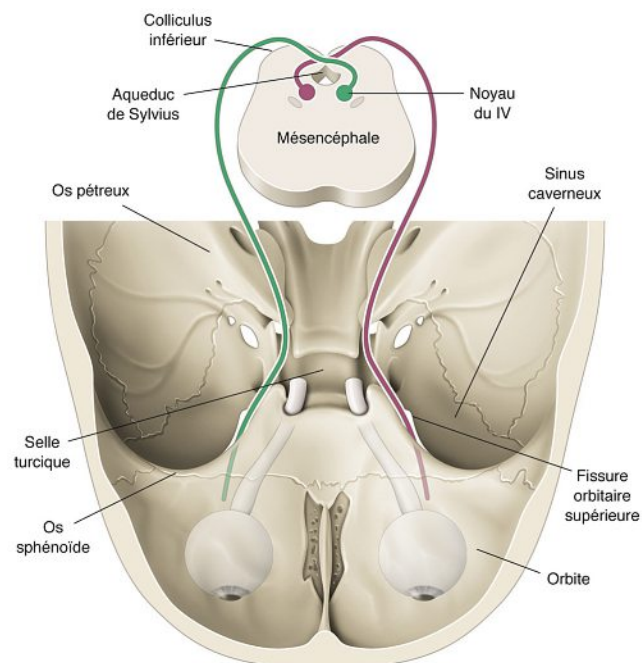


Fig. 14-12 Représentation schématique du trajet anatomique du nerf trochléaire (IV).
(D'après Kline L.B., Bajandas F.J., 2008^[37].)

MÉTHODES D'EXAMEN

TEST DE BIELSCHOWSKY-NAGEL

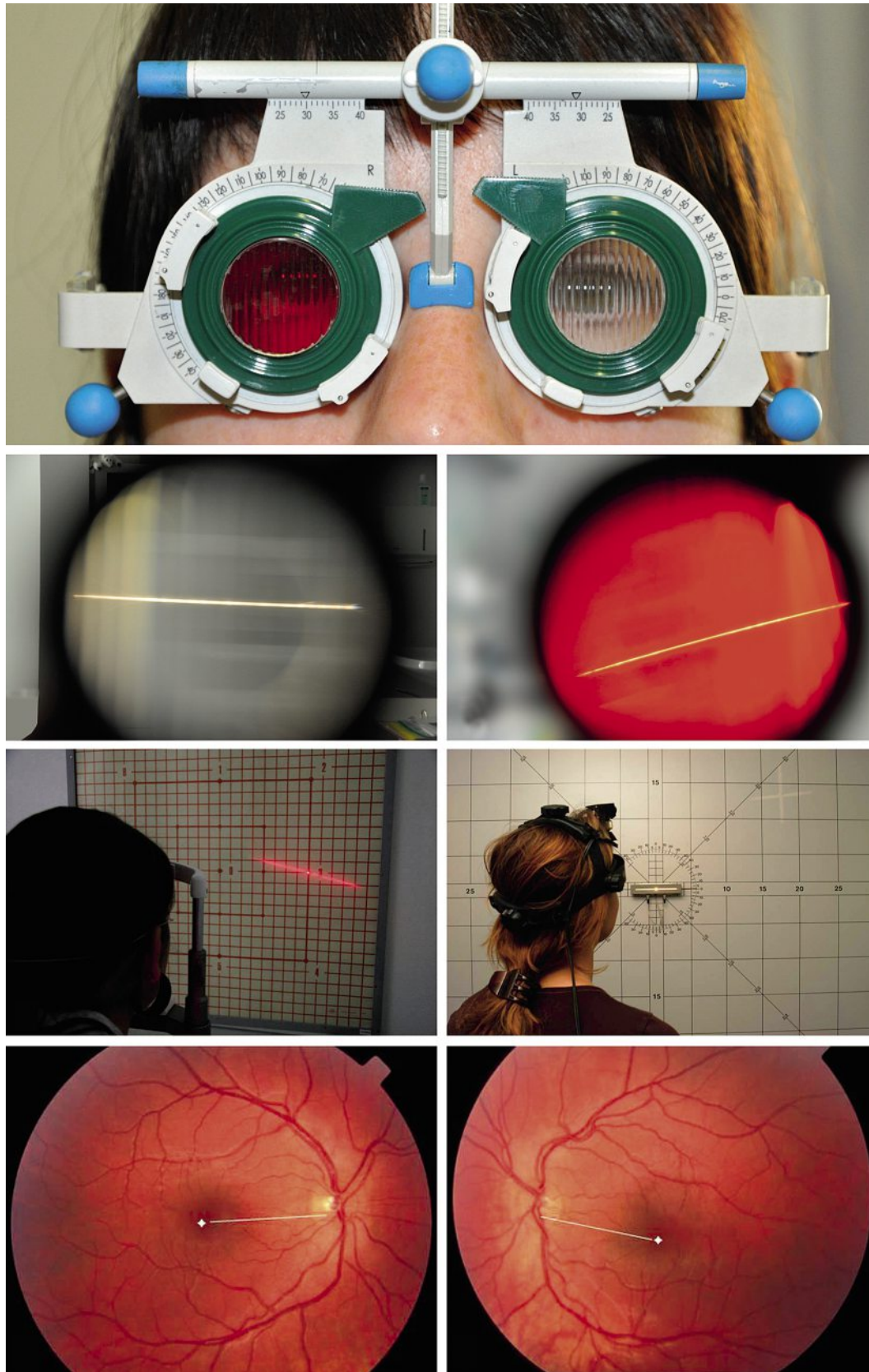
La positivité du test de Bielschowsky-Nagel d'inclinaison céphalique apporte la réponse pathognomonique^[5, 56]. Le test repose sur la stimulation otolithique engendrée par l'inclinaison qui déclenche une innervation accrue des muscles incyclorotateurs, l'oblique supérieur et le droit supérieur. L'oblique supérieur n'étant pas en mesure de contrebalancer l'action verticale du droit supérieur, le globe oculaire se place en hypertropie. Parks a intégré ce test dans une batterie en trois temps qui permet, devant toute déviation verticale, d'identifier le muscle parétique^[58].

COORDIMÈTRES DE HESS-WEISS OU LANCASTER

Les coordimètres de Hess-Weiss ou Lancaster (fig. 14-13d) donnent de bonnes indications sur les déviations horizontales et verticales. L'utilisation de la torche de Kratz sur l'écran de Hess-Weiss indique également les déviations torsionnelles en vision rapprochée.

VERRES DE MADDOX

Les verres de Maddox (fig. 14-13, a, b et c) permettent la mesure de la cyclotorsion en position primaire^[36] sachant qu'une déviation en excyclotorsion de l'œil droit provoque pour le sujet la perception d'une inclinaison antihoraire de la ligne horizontale.



a	
b	c
d	e
f	g

Fig. 14-13 Méthodes d'examen. a, b, c. Verres de Maddox. En cas d'excyclodéviaton de l'œil droit, le patient perçoit avec son œil droit une bascule anti-horaire du trait horizontal (c, incyclodiplopie). d. Torche de Kratz sur coordimètre de Hess-Weiss. e. Paroi tangentielle de Harms utilisant un critère lumineux horizontal pour la mesure de la torsion. f, g. Ophtalmoscopie indirecte. Excyclotorsion objective bilatérale plus marquée sur l'œil gauche (g).

Tableau 14-I – Caractéristiques des paralysies du nerf trochléaire.

	Paralysie du IV		
	Congénitale	Acquise unilatérale	Acquise bilatérale
Début	Décompensation progressive	Manifestation subite	Manifestation subite
Torticolis	Inconscient En rotation horizontale <i>Pour éviter</i> : la déviation verticale	Conscient Tête inclinée et tournée à l'opposé du côté atteint <i>Pour éviter</i> : la déviation verticale et la déviation torsionnelle	Conscient Menton abaissé <i>Pour éviter</i> : la déviation torsionnelle et la déviation horizontale
Symptômes	Inconfort visuel et asthénopie	Vertiges Diplopie, confusion	Forte gêne regard en bas Diplopie, confusion
Diplopie	Verticale Absente ou inconstante	Oblique, cyclodiplopie Constante	Cyclodiplopie Constante
Strabisme	Déviation verticale visible Élévation en adduction	Peu visible	Peu visible en position primaire Ésotropie regard en bas
Déviation verticale	Maximum en adduction Concomitante de haut en bas	Maximum en adduction inférieure Incomitante de haut en bas	Absente ou très faible en position primaire
Amplitude de fusion verticale	Élevée	Normale	Normale
Déviation torsionnelle	Excyclotorsion faible, uniforme Objective > Subjective	Excyclotorsion ++, maximum en abduction vers le bas Objective = Subjective	Excyclotorsion en position primaire, très élevée regard en bas Objective = Subjective
Signe de Bielschowsky	Inconstant	Constant	Constant, présent des deux côtés

PAROI TANGENTIELLE DE HARMS

La paroi tangentielle de Harms^[24, 70] (fig. 14-13e) repose sur le principe de la confusion et de la dissociation par un verre rouge sombre. Ce dispositif permet de mesurer simultanément, en degrés, les déviations horizontale, verticale et torsionnelle, à une distance de 2,5 ou 3 mètres. Les mesures sont effectuées dans toutes les directions du regard, les versions étant obtenues par déplacement contrôlé de la tête, l'axe de l'œil fixateur demeurant perpendiculaire à la paroi.

EXAMEN OBJECTIF DE LA TORSION AU FOND D'ŒIL

L'examen objectif de la torsion au fond d'œil est réalisée par ophtalmoscopie indirecte et documentation photographique (fig. 14-13, f et g).

■ COMMENT DIFFÉRENCIER LES PARALYSIES DU NERF TROCHLÉAIRE ?

Cf. tableau 14-I.

Paralysie congénitale

Présente dès la naissance (fig. 14-14), elle peut cependant demeurer compensée par la fusion verticale durant de nombreuses années et ne se révéler qu'à l'âge adulte. L'amplitude de fusion verticale, normalement comprise entre 3 Δ et 6 Δ, peut ici atteindre des valeurs de 10 Δ à 25 Δ^[66], allant jusqu'à neutraliser le signe de Bielschowsky (fig. 14-14, c et d). La décompensation n'est pas soudaine mais apparaît progressivement, favorisée par la fatigue, l'approche de la presbytie, la pénombre, par la prise de médicaments psychotropes et, parfois, par un traumatisme mineur qui peut faire soupçonner à tort une paralysie acquise. L'hyperfonction du muscle antagoniste direct, l'oblique inférieur, est toujours présente. La déviation verticale est fortement latéralisée dans la zone d'adduction de l'œil atteint, le patient adoptant un torticolis en rotation horizontale de la tête qui lui permet de fixer en abduction de l'œil parétique, dans un secteur où la déviation verticale est absente ou maîtrisée par la fusion. La déviation torsionnelle en excyclotorsion est uniformément présente dans toutes les directions du regard,

mais elle joue un rôle subjectif mineur et la gêne principale est constituée par la déviation verticale.

Parésie récemment acquise, unilatérale

Elle se caractérise par une déviation verticale et torsionnelle dans le regard inférieur, la gêne principale se situant en adduction inférieure de l'œil parétique (fig. 14-15). Pour y remédier, le patient adopte un torticolis tridimensionnel qui privilégie le regard en haut et en abduction de l'œil atteint, menton abaissé, tête tournée et inclinée du côté opposé à la parésie. L'hyperfonction de l'oblique inférieur homolatéral fait défaut et le déficit moteur est peu visible à l'examen des versions. Le signe de Bielschowsky est présent et constant. La gêne est constituée par la déviation verticale et la déviation torsionnelle.

Parésie acquise bilatérale

La déviation verticale en position primaire est faible, voire nulle, et n'apparaît que dans les regards latéraux (fig. 14-16). En revanche, la déviation torsionnelle est très marquée, déjà présente en position primaire et augmentant fortement en regard inférieur, où les valeurs d'excyclotorsion peuvent atteindre 20°. L'incomitance en « V », très marquée, entraîne une ésotropie visible en regard inférieur. Le patient adopte une position de tête caractéristique menton abaissé, qui lui permet de fixer regard levé, où les déviations sont minimales. La gêne subjective est marquée dans toute situation qui exige le regard inférieur, lecture, descente des escaliers, par exemple. Le signe de Bielschowsky, s'il est recherché regard en bas, est présent lors de l'inclinaison de la tête sur chaque côté. Si la parésie est fortement asymétrique, il peut arriver que la parésie la plus forte masque la symptomatologie située du côté le plus faiblement atteint, celle-ci pouvant se révéler après le traitement chirurgical de la première. Cette situation appelée « parésie masquée » peut souvent être suspectée par la présence d'une forte excyclotorsion.

■ ÉTIOLOGIE

Le nerf trochléaire peut être atteint au niveau de son noyau, dans l'espace sous-arachnoïdien, dans le sinus caveux, dans l'orbite, et jusqu'à la jonction neuromusculaire^[37].

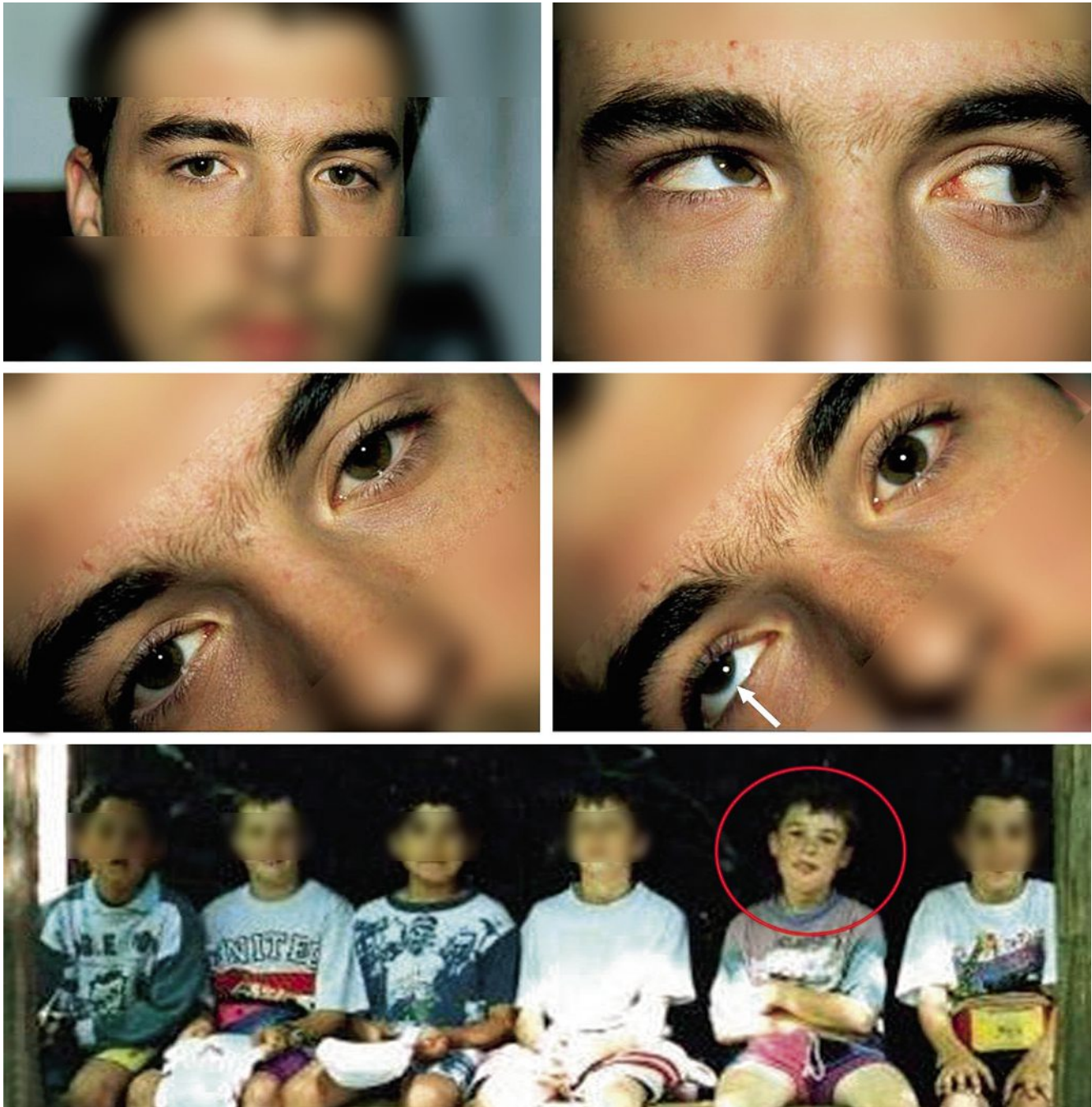


Fig. 14-14 Parésie congénitale unilatérale du nerf trochléaire droit.

a. Torticolis en rotation horizontale à droite. b. Élévation en adduction de l'œil droit (hyperfonction de l'oblique inférieur droit). c, d. Signe de Bielschowsky inconstant en inclinaison sur l'épaule droite. e. Torticolis déjà présent dans l'enfance.

a	b
c	d
e	

À L'ÉTAGE NUCLÉAIRE ET FASCICULAIRE

À l'étage nucléaire et fasciculaire, les causes les plus fréquentes sont vasculaires, traumatiques et démyélinisantes.

DANS L'ESPACE SOUS-ARACHNOÏDIEN

Dans l'espace sous-arachnoïdien, le nerf crânien est particulièrement exposé aux traumatismes et l'atteinte bilatérale est très fréquente.

DANS LE SINUS CAVERNEUX

Dans le sinus caverneux, l'atteinte du IV peut être associée à celle d'autres nerfs crâniens, V, VI et III. En cas d'atteinte combi-

née du IV et du III, le déficit vertical dû au IV n'est pas visible en raison de la paralysie de l'adduction. La présence d'une excyclotorsion indique cependant l'atteinte conjointe du nerf trochléaire.

ÉTIOLOGIE DE LA PARÉSIE CONGÉNITALE

L'étiologie de la parésie congénitale du nerf trochléaire est encore débattue. Des études récentes d'imagerie ont montré qu'une part importante des parésies congénitales est liée à l'agénésie du nerf trochléaire, l'oblique supérieur étant alors hypoplasique [77].



Fig. 14-15 Parésie acquise récente unilatérale du nerf trochléaire droit.

a. Torticolis tridimensionnel. b. Absence d'hyperfonction de l'oblique inférieur. c, d. Signe de Bielschowsky constant sur l'épaule droite (flèche).

a | b
c | d

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel principal est celui de la *skew deviation*. Dans ce cas, on pourra mesurer une déviation verticale nettement plus faible en décubitus dorsal qu'en position debout [76]. De plus, en cas de *skew deviation*, l'œil en hyperotropie se trouve en incyclodévié.

■ CONDUITE À TENIR ET TRAITEMENT

Toute paralysie du nerf trochléaire récemment apparue et non corrélée avec un traumatisme crânien doit être investiguée. La tension artérielle, la glycémie et la vitesse de sédimentation font partie des examens de routine, suivis du bilan neuroradiologique avec IRM cérébro-orbitaire.

La plupart des parésies acquises du IV s'améliorent ou même guérissent spontanément. Les parésies d'origine vasculaire, plus fréquentes en cas de diabète ou d'hypertension artérielle, ont une tendance à récupérer spontanément, de même que les parésies traumatiques si le nerf n'a pas été sectionné. Il arrive qu'une parésie bilatérale ne récupère que d'un côté, donnant au patient l'impression d'une aggravation lors de l'apparition de la déviation verticale en position primaire.

La place du traitement prismatique est très réduite en raison de la forte incomitance de la déviation verticale et de la torsion. La rééducation orthoptique ne repose sur aucune preuve scientifique et n'est pas indiquée.

L'injection de toxine botulique dans l'oblique inférieur homolatéral ou le droit inférieur controlatéral a été décrite [25] mais a l'inconvénient de ne fournir qu'un effet transitoire.

Le traitement chirurgical, très efficace, ne s'envisage que sur un tableau clinique stable, après un délai de douze mois. Il vise à réduire les déviations verticales et torsionnelles par affaiblissement de l'oblique inférieur, raccourcissement de l'oblique supérieur, ou combinaison des deux. L'affaiblissement du synergiste opposé, le droit inférieur, est également proposé [27, 33, 45, 64].

CONCLUSION

La paralysie du nerf trochléaire est un trouble oculomoteur fréquent dont la symptomatologie est variable. La paralysie congénitale provoque une diplopie verticale qui n'apparaît parfois qu'à l'âge adulte. La paralysie acquise se manifeste par une diplopie verticale et torsionnelle dans le regard inférieur. Dans l'atteinte bilatérale, qui est souvent traumatique, le trouble visuel provoqué par l'excyclodévié est au premier plan mais n'est souvent pas décrit par les patients comme une diplopie. Il convient de connaître ces signes et de les rechercher car le traitement chirurgical de la paralysie du nerf trochléaire permet de restituer à ces patients un champ de vision binoculaire.

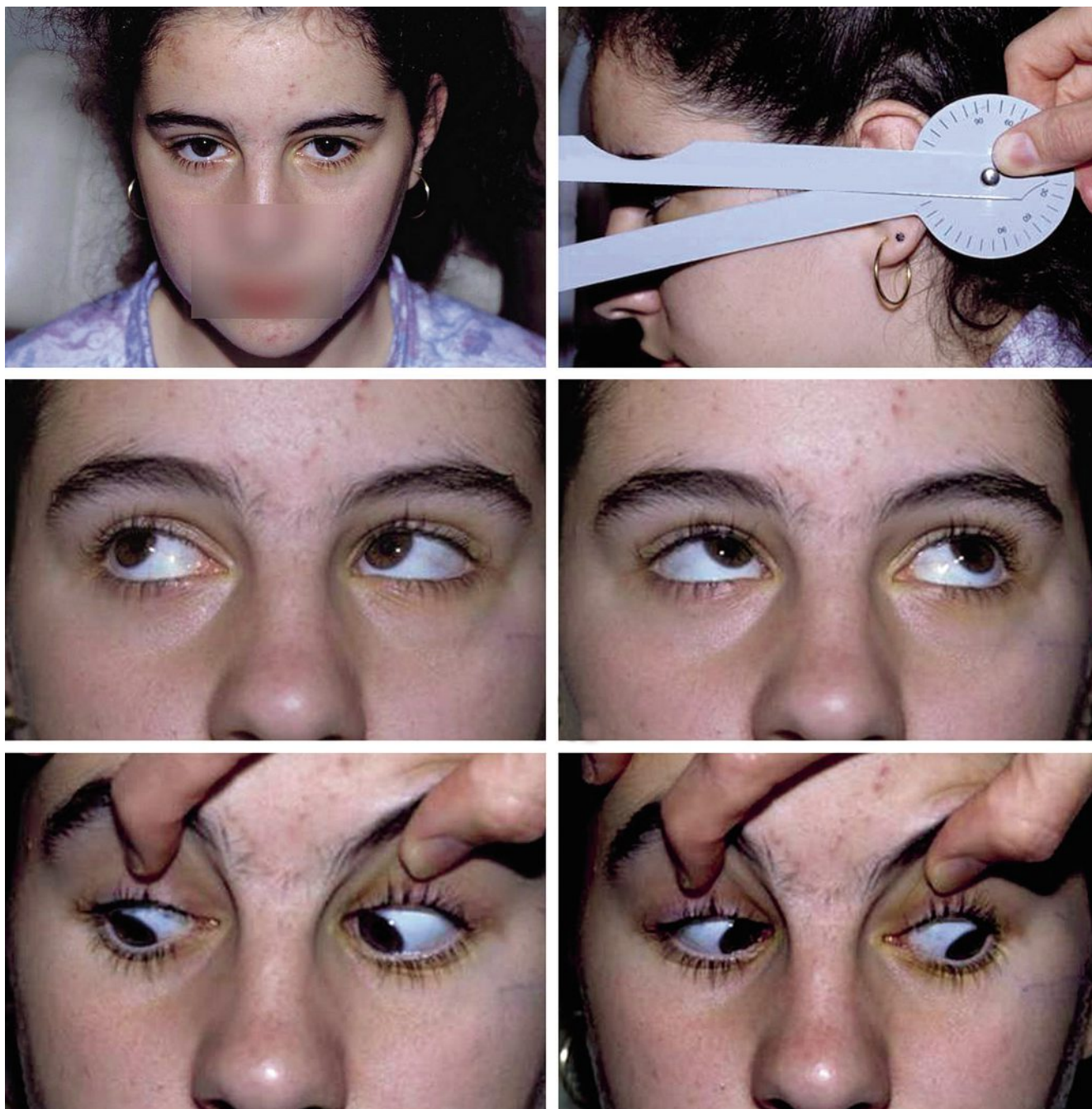


Fig. 14-16 Parésie acquise bilatérale du nerf trochléaire.

a. Absence de déviation verticale. b. Torticolis menton abaissé. c, d. Absence d'hyperfonction de l'oblique inférieur. e, f. Limitation de l'abaissement en adduction des deux côtés.

a	b
c	d
e	f

Paralysie du nerf abducens (VI)

A. Sauer, C. Speeg-Schatz

La paralysie du nerf abducens (VI) est la plus fréquente des paralysies oculomotrices. Le nerf abducens innerve un seul muscle oculomoteur : le droit latéral. La paralysie du nerf abducens entraîne un déficit ou une paralysie de l'abduction, à l'origine d'une diplopie binoculaire horizontale.

- L'étiologie des paralysies du nerf abducens regroupe un grand nombre de causes.
- Le pronostic dépend de la cause et de l'âge de survenue.
- Il est souvent favorable chez l'adulte après cinquante ans, avec une grande majorité de récupération spontanée.
- Chez l'adulte jeune et l'enfant, les causes tumorales et inflammatoires sont les plus fréquentes et le pronostic ainsi plus variable.

■ DIAGNOSTIC CLINIQUE

La paralysie du nerf abducens se caractérise par une atteinte du muscle droit latéral, empêchant l'abduction de l'œil paralysé. Parallèlement, le muscle antagoniste, le droit médial, devient dominant et entraîne un strabisme paralytique convergent, ou ésoptropie. Au verre rouge, la diplopie binoculaire est de type homonyme (non croisée) horizontale, augmentant dans le regard latéral du côté atteint et de loin. Un torticolis est retrouvé tête tournée du côté paralysé.

Le test de Lancaster est un test rouge-vert qui permet de faire le diagnostic de l'œil et des muscles paralysés et de reconnaître les hyperactions musculaires secondaires à la paralysie. Il consiste en un relevé graphique de l'oculomotricité dans les différentes positions du regard. L'œil paralysé a un cadre plus petit que la normale (par hypoaction du muscle paralysé), l'œil controlatéral a un cadre plus grand que la normale (par hyperaction de l'agoniste controlatéral suivant la loi de Hering). Ainsi, dans une paralysie du nerf abducens, le cadre sera plus petit dans le champ temporal de l'œil atteint par rapport au côté sain (fig. 14-17).

L'examen clinique sera complété par un examen neurologique complet comprenant une analyse systématique de l'ensemble des paires crâniennes et par un examen ophtalmologique, notamment un fond d'œil recherchant un œdème papillaire associé [12, 22, 72].

■ FORMES CLINIQUES

On distingue habituellement les formes congénitales des formes acquises [12, 22, 72].

Les paralysies congénitales du nerf abducens sont rares, assez souvent bilatérales, et s'intègrent dans des formes syndromiques complexes. Les deux formes les plus classiques sont le syndrome de Möbius et le syndrome de Stilling-Duane [39].

Le syndrome de Möbius associe une diplégie faciale, une paralysie bilatérale de l'abduction et souvent des anomalies générales (malformations des extrémités, atteintes des dernières paires crâniennes, retard mental). Dans la majorité des cas, le syndrome de Möbius résulte d'anomalies vasculaires prénatales du tronc cérébral [48].

Le syndrome de Stilling-Duane est une atteinte congénitale du nerf abducens liée à une agénésie complète ou partielle du noyau et du tronc du nerf abducens, associée à une innervation aberrante du droit latéral par des fibres destinées au droit médial. Le tableau clinique comporte du même côté une paralysie de l'abduc-

tion et une rétraction du globe lors de l'adduction. La fente palpébrale s'élargit lors de l'abduction en raison de la contraction des obliques. Elle se rétrécit en adduction par une rétraction du globe dans l'orbite liée à l'association de la co-contraction des deux droits horizontaux et de l'effet « corde de rappel » du droit latéral fibrosé.

Le syndrome de Stilling-Duane est habituellement décrit comme un syndrome de restriction (cf. *infra*) et un diagnostic différentiel des paralysies du nerf abducens, mais il est en fait une atteinte congénitale du nerf abducens. Il atteint plus souvent les filles et l'œil gauche. La majorité des cas sont sporadiques, mais des formes héréditaires sont rapportées dans la littérature et plusieurs mutations sont impliquées. Des anomalies associées sont présentes chez un quart des patients environ [28].

■ ÉTIOLOGIE DES PARALYSIES DU NERF ABDUCENS

Chez l'enfant (vidéo 14-7), on évoquera principalement les causes congénitales, traumatiques et tumorales.

Les principales causes chez l'adulte comprennent les maladies vasculaires, les traumatismes et les tumeurs.

Des atteintes isolées transitoires sont retrouvées aussi au cours des maladies infectieuses, fébriles et après vaccinations. Les hypertensions intracrâniennes primaires ou secondaires sont souvent responsables d'une paralysie du nerf abducens bilatérale car ce nerf présente un trajet long à la base du crâne, sensible aux variations de pression cérébrale. D'autres signes cliniques comme un œdème papillaire de stase bilatérale, des acouphènes et des éclipses visuelles sont alors souvent retrouvés.

Dans les atteintes nucléaires, on retrouve souvent une atteinte d'une ou plusieurs autres paires crâniennes et une paralysie de la latéralité du regard. Les causes sont principalement ischémiques, tumorales ou par démyélinisation.

L'atteinte du nerf abducens dans l'espace sous-arachnoïdien est dite « non localisatrice ». Des étiologies variées sont évoquées : inflammatoires (sclérose en plaques, lupus ou sarcoïdose), tumorales, traumatiques et infectieuses (maladie de Lyme, syphilis...).

Dans le sinus caverneux, la sémiologie est souvent plus riche, avec des associations à un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral, une paralysie du III et/ou du IV ou une atteinte du trijumeau. Les causes sont diverses : tumorales, vasculaires (thromboses et anévrysmes de la carotide interne, fistules carotido-

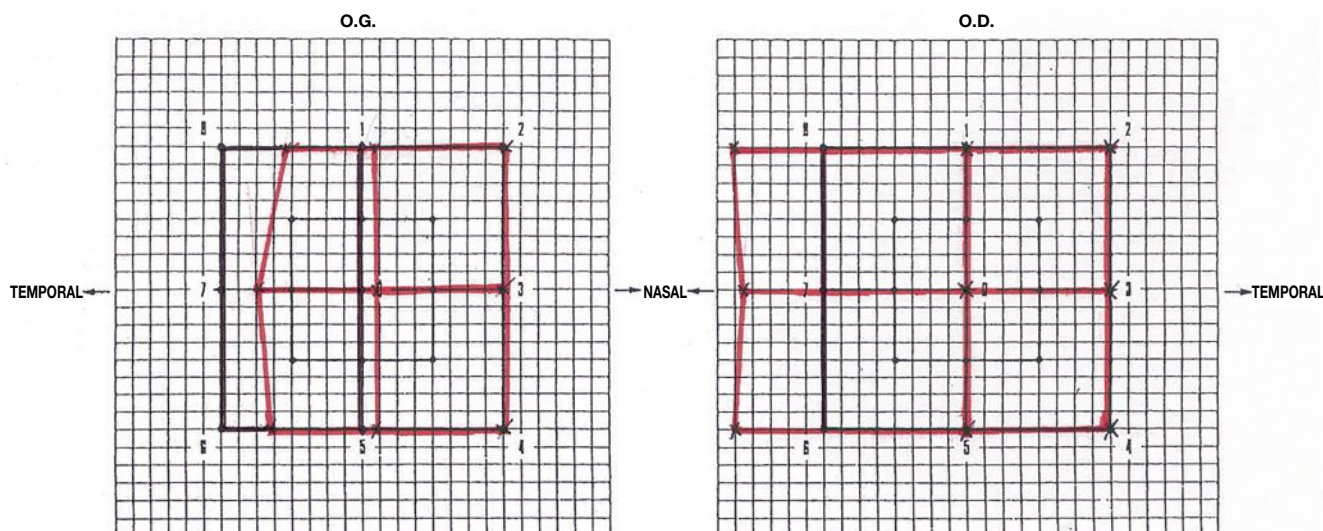


Fig. 14-17 Lancaster typique d'une paralysie du nerf abducens gauche.

caverneuses), ischémiques (maladie de Horton et diabète), inflammatoires (sarcoïdose, tuberculose et syndrome de Tolosa-Hunt), infectieuses et traumatiques [12, 22, 72].

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le principal diagnostic différentiel est représenté par l'atteinte myogène du muscle droit latéral, dont les principales causes sont la myasthénie, les myosites, rarement les myopathies dysthyroïdiennes. Les traumatismes, par lésion directe du muscle et/ou incarceration musculaire, et les spasmes en convergence peuvent poser aussi le problème du diagnostic différentiel [7, 26].

■ CONDUITE À TENIR DEVANT UNE PARALYSIE ACQUISE DU NERF ABDUCENS

Chez l'enfant, les examens complémentaires doivent avant tout éliminer une tumeur intracrânienne. Une IRM cérébrale ou, à défaut, un scanner doit être pratiqué(e) dans les meilleurs délais. Si l'imagerie cérébrale est normale, une ponction lombaire à la recherche d'une cause infectieuse ou inflammatoire sera indiquée [12, 39, 72].

Chez l'adulte de moins de cinquante ans, en cas d'atteinte non traumatique isolée du nerf abducens, il est nécessaire de pratiquer un bilan neuroradiologique. S'il est négatif, des examens sanguins à la recherche d'un syndrome inflammatoire et une consultation neurologique avec ponction lombaire sont demandés [22, 26, 72].

Après cinquante ans, la maladie de Horton doit être recherchée (vitesse de sédimentation en urgence) et un bilan cardiovasculaire est réalisé afin d'éliminer les facteurs de risque, comme une hypertension artérielle ou un diabète. En dehors de ces causes, l'atteinte du nerf abducens isolée, le plus souvent d'origine vasculaire, se résout généralement en six à huit semaines et ne nécessite pas d'exploration supplémentaire. Il n'y a pas d'indication à un bilan neuroradiologique [22, 26, 72].

Les atteintes bilatérales imposent un bilan neuroradiologique. En cas de normalité, une ponction lombaire avec prise de pression à la recherche d'une hypertension intracrânienne est indiquée [72].

■ PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE

Le traitement étiologique, parfois urgent (compression anévrysmale, Horton...), est indiqué devant toute paralysie oculomotrice. Les mesures mises en place par l'ophtalmologiste dépendent de la gêne ressentie par le patient (diplopie invalidante) et du moment de cette prise en charge. La majorité des paralysies du nerf abducens va s'arranger spontanément entre six semaines et six mois.

À la phase aiguë de la paralysie, une occlusion de l'œil atteint est souvent proposée afin de supprimer la diplopie. Si l'acuité visuelle le permet, on réalise une occlusion alternante, systématique chez l'enfant en raison du risque d'amblyopie. Quand l'angle de déviation est stable et peu important (maximum 20 Δ à 25 Δ), des prismes à base temporale peuvent être posés devant l'œil paralysé ou répartis sur les deux yeux.

Après trois à six mois d'évolution, un traitement par toxine botulique peut être proposé. L'injection réalisée dans le droit médial homolatéral à la paralysie permet de limiter sa contracture et de soulager la diplopie persistante. Les résultats sont controversés selon les études. L'effet secondaire principal est la survenue d'un ptosis transitoire par diffusion de la toxine.

En cas de persistance après six à douze mois d'évolution, la chirurgie est le traitement de choix. Le protocole est guidé par un test de duction forcée [22, 26, 72] :

- si l'œil paralysé passe la ligne médiane, le traitement repose sur l'association recul du droit médial-résection du droit latéral ;
- si l'œil ne passe pas la ligne médiane, une technique de transposition musculaire de type Hummelsheim, par déplacement des droits verticaux fonctionnels, est indiquée.

CONCLUSION

Les paralysies du nerf abducens regroupent un grand nombre d'étiologies. Le pronostic dépend de la cause et de l'âge de survenue. Il est souvent favorable chez l'adulte après cinquante ans avec une grande majorité de récupération spontanée. Chez l'adulte jeune et l'enfant, les causes tumorales et inflammatoires sont les plus fréquentes et le pronostic est donc variable.

Syndromes de rétraction

■ SYNDROME DE BROWN

D. Denis¹

Le syndrome de rétraction de Brown est un désordre de l'oculomotricité dû à une anomalie située au niveau du muscle oblique supérieur. Il se manifeste par une limitation active et passive de l'élévation en adduction, c'est-à-dire dans le champ d'action du muscle oblique inférieur (fig. 14-18). Il existe deux types de syndrome de Brown : congénital et acquis. Ce dernier est secondaire à des causes multiples : inflammation infection, traumatisme (œdème, cicatrice rétractile), iatrogène.

- Le syndrome de Brown est caractérisé par une limitation active et passive du globe oculaire en haut et en adduction ; il existe :
 - deux types : congénital et acquis ;
 - trois degrés : léger, modéré, sévère.
- Le bilan locorégional est nécessaire dans les types acquis.
- Au test des ductions, on constate une impossibilité d'excurSION du globe oculaire en haut et en adduction.
- L'imagerie sera centrée sur la totalité du muscle oblique supérieur.
- Évolution : guérison spontanée ou post-traitement, dépendant de l'étiologie.
- Indication chirurgicale : torticolis, hypotropie, strabisme associé.
- Les résultats chirurgicaux sont souvent décevants à long terme.

HISTORIQUE

En 1949, Harold Whaley Brown décrit ce syndrome qu'il publie en 1950 [9] sous le terme de « syndrome de rétraction de la gaine du muscle oblique supérieur ». En 1973, il complète sa description initiale séparant un vrai et un pseudo-syndrome de la gaine du muscle oblique supérieur dus à des facteurs étiologiques différents : les vrais syndromes sont les syndromes restrictifs congénitaux et les pseudo-syndromes sont les syndromes restrictifs acquis [10].

1. L'auteur tient à remercier le professeur Girard et le docteur Marie Cousin pour l'imagerie (IRM), et Sophie Bertrand, Marie Josée Natali, Monique Marongiu pour l'iconographie.



Fig. 14-18 Limitation de l'élévation en adduction de l'œil droit caractéristique du syndrome de Brown.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La fréquence du syndrome de Brown congénital est d'un sur 430 à 450 strabismes^[75], soit un cas pour 20 000 naissance. Il est unilatéral dans 90 % des cas, sans prédominance de sexe ni de côté.

HÉRÉDITÉ

La majorité des cas sont sporadiques, les rares cas familiaux étant soit de transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète et expression variable, soit de transmission autosomique récessive^[74, 75].

ÉTIOLOGIE

Syndrome de Brown congénital

L'étiologie du syndrome de Brown congénital est restée longtemps inconnue, Brown évoquant une gaine antérieure du tendon de l'oblique supérieur trop courte et fibreuse. Des études morphologiques au cours d'interventions chirurgicales ou de dissections ont retrouvé des anomalies primitives fibromusculaires aussi bien au niveau du tendon que du muscle et du complexe tendon-trochlée. La théorie la plus largement admise suggère une anomalie morphologique de l'oblique supérieur présente à la naissance faisant obstacle à son bon fonctionnement : le tendon est inélastique et trop court, le corps musculaire est trop fin, ces anomalies empêchant le relâchement, indispensable à la contraction du muscle.

Syndrome de Brown acquis

Dans le syndrome de Brown acquis, le contexte est différent puisque l'atteinte survient sur un muscle oblique supérieur normal au départ. Cette atteinte peut survenir sur :

- la portion musculaire ;
- le tendon réfléchi ;
- la trochlée ;
- le complexe tendon-trochlée.

Les causes possibles sont multiples : inflammatoires ou infectieuses, traumatiques ou iatrogènes (tableau 14-II). Quelle que soit l'étiolo-

gie, on aboutit à l'anomalie restrictive caractéristique du syndrome de Brown. Dans certains cas, le passage du tendon dans la poulie pourra s'effectuer de manière brutale réalisant un click qui peut être audible et/ou palpable, souvent douloureux, qualifié de « *click syndrome* ». Quatre particularités peuvent différencier le syndrome acquis du syndrome congénital : l'intermittence de la symptomatologie, le *click syndrome*, la nécessité d'un bilan étiologique clinique et paraclinique et la réversibilité sous traitement dans certaines causes inflammatoires^[16].

Particularités du syndrome de Brown acquis :

- intermittence de la symptomatologie ;
- « *click syndrome* » ;
- nécessité d'un bilan étiologique clinique ;
- réversibilité du syndrome pour certaines causes inflammatoires.

CLASSIFICATION

Brown a initialement fondé sa classification sur l'origine congénitale et acquise (tableau 14-III). Ce syndrome peut également être classé selon la sévérité du syndrome (tableau 14-IV) :

- *léger* : sans hypotropie ni en position primaire ni en adduction, seulement en haut et en adduction ;
- *modéré* : sans hypotropie en position primaire mais avec hypotropie en adduction et dans le regard en haut et torticolis modéré en position primaire ;
- *sévère* : avec hypotropie en position primaire, en adduction et dans le regard en haut (fig. 14-19) et torticolis sévère en position primaire.

EXAMEN CLINIQUE

Interrogatoire précis

- Au niveau du syndrome :
 - date d'apparition (affection survenant le plus souvent dans l'enfance, parfois lors de la première année de vie pour la forme congénitale) ;

Tableau 14-II – Étiologie des syndromes de Brown acquis.

Inflammation, infection	Traumatisme	Iatrogène postopératoire
Infection locorégionale : – sinusite – pansinusite – infection dentaire – cellulite péri-orbitaire Inflammation générale : – polyarthrite rhumatoïde – arthrite juvénile rhumatoïde – arthrite entéropathique – syndrome de Sjögren – lupus érythémateux disséminé Inflammation secondaire à une tumeur : – rhabdomyosarcome, métastases orbitaires – ostéome du sinus frontal	Choc direct : – hématome – fracture – corps étranger – morsure Plaie avec incarceration : corps étranger métallique ou végétal Fracture du crâne : avec implication du toit de l'orbite et destruction de la trochlée Autres Grossesse Dysthyroïdie Maladie de Marfan Mucopolysaccharidose (Hurler/Scheie) Lichen scléreux et atrophique Piqûre d'insecte	Chirurgie oculomotrice : – muscle oblique supérieur : plicature en nasal ou résection – muscle droit supérieur : fil de Cùppers – muscle droit latéral : plissement – muscle oblique inférieur : recul Chirurgie rétinienne : mise en place de sangle ou de rail de silicone Chirurgie des glaucomes avec interposition de valves Chirurgie de la région orbitaire : – chirurgie des sinus frontaux et ethmoïdaux – chirurgie des paupières supérieures (blépharoplastie) – anesthésie péribulbaire

Tableau 14-III – Formes cliniques en fonction de la sévérité du syndrome.

Syndrome de Brown congénital		Syndrome de Brown acquis		
Torticolis absent	Torticolis important	Infectieux	Traumatique	Iatrogène
Déviaton en position primaire absente	Déviaton en position primaire significative	Inflammatoire		
Abstention thérapeutique	Chirurgie	Traitement médical : corticoïdes locaux et traitement général	Exploration radiologique ± chirurgicale	Exploration chirurgicale si antécédent de chirurgie oculomotrice

Tableau 14-IV – Classification des syndromes de Brown.

	Hypotropie en position primaire		Hypotropie en adduction		Hypotropie en adduction et élévation		Torticolis
Forme légère	Absence 		Absence 		Présence 		0 à +
Forme modérée	Absence 		Présence 		Présence 		+ à ++
Forme sévère	Présence 		Présence 		Présence 		+++

- circonstances d'apparition (élévation anormale de l'œil sain, torticolis) ou déclenchantes (traumatisme, pathologie connue, maladie inflammatoire, générale, acte chirurgical) ;
- caractère constant ou intermittent avec la présence ou non d'un « click » ;
- aspect douloureux ou non ;
- existence d'une diplopie.
- Signes d'accompagnement : syndrome grippal, infection ORL, inflammation orbitaire, maladie générale, auto-immune...
- Contexte personnel et familial du sujet : existence d'une maladie générale, de système, d'un désordre oculomoteur tel qu'un strabisme, une fibrose musculaire, d'un traumatisme facial...

Examen

SIGNES FONCTIONNELS

Douleurs et/ou rougeur en supéro-interne de l'orbite, chémosis, céphalées, diplopie verticale.

SIGNES D'EXAMEN

On recherche des signes cutanés locaux : signes inflammatoires, cicatrices de traumatismes anciens au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite.

Le torticolis est présent dans 30 % à 40 % des cas, tête inclinée discrètement du côté atteint avec élévation du menton. Ce torticolis survient pour compenser la déviation verticale en position primaire et est le plus souvent l'apanage des formes modérées, sévères et bilatérales.

RÉFRACTION

À la réfraction, on retrouve le plus souvent une emmétropie et plus rarement des astigmatismes hypermétropiques et des hypermétropies.

TROUBLES MOTEURS

Le signe le plus caractéristique de ce syndrome est la limitation de l'élévation active et passive en adduction de l'œil atteint (fig. 14-20). Les troubles moteurs les plus fréquents sont l'hypo-

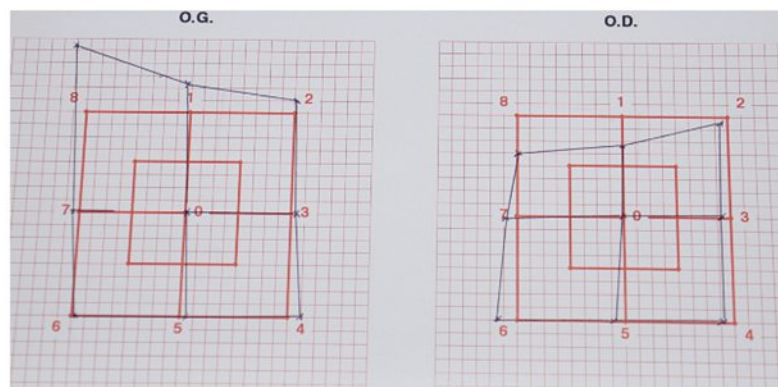
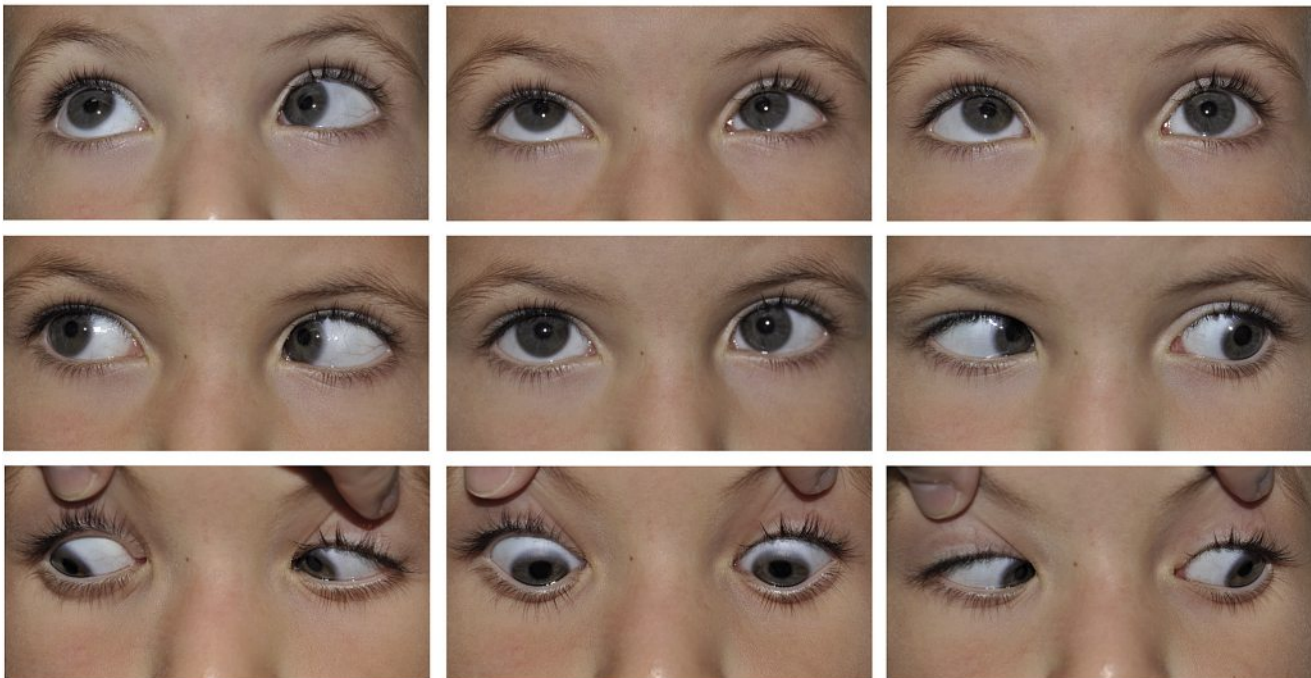


Fig. 14-19 Syndrome de Brown modéré droit avec torticollis modéré, absence de déviation en position primaire, hypotropie en adduction et hypotropie dans le regard en haut et à gauche.



OD

OG

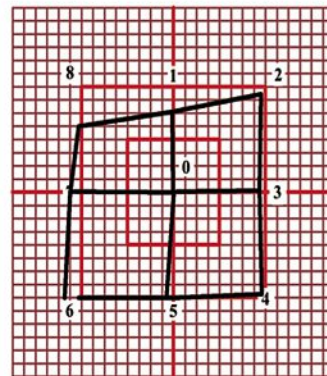
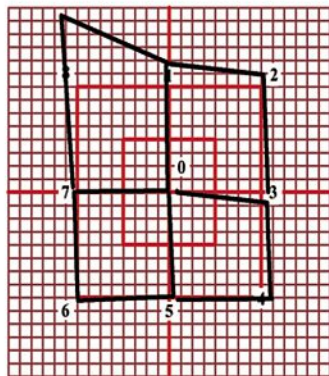


Fig. 14-20 Syndrome de Brown gauche avec torticolis, ésoptropie de l'œil gauche, hypotropie gauche en position primaire. L'examen coordimétrique met en évidence une importante limitation de l'élévation.

trope en adduction et/ou en élévation et le torticolis, puis le signe du « click ». Ce dernier est dû à un obstacle mécanique situé dans la région trochléaire venant gêner le jeu musculaire de l'oblique supérieur ; il peut s'accompagner d'une douleur ou d'une gêne au niveau de l'angle interne de l'orbite pendant le mouvement du globe.

TROUBLES SENSORIELS ET AMBLYOPIE

L'acuité visuelle est habituellement maximale. L'amblyopie est rare et retrouvée en rapport avec une amétropie non corrigée, une ésoptropie congénitale associée.

La vision binoculaire est le plus souvent normale en position primaire et dans le regard en bas. La diplopie est à rechercher dans toutes les positions du regard.

Il faut rechercher une fusion dans la position de torticolis lorsqu'elle existe ; une neutralisation ou une diplopie est à rechercher lors des tentatives d'élévation en adduction.

EXAMENS PARACLINIQUES

Coordimétrie

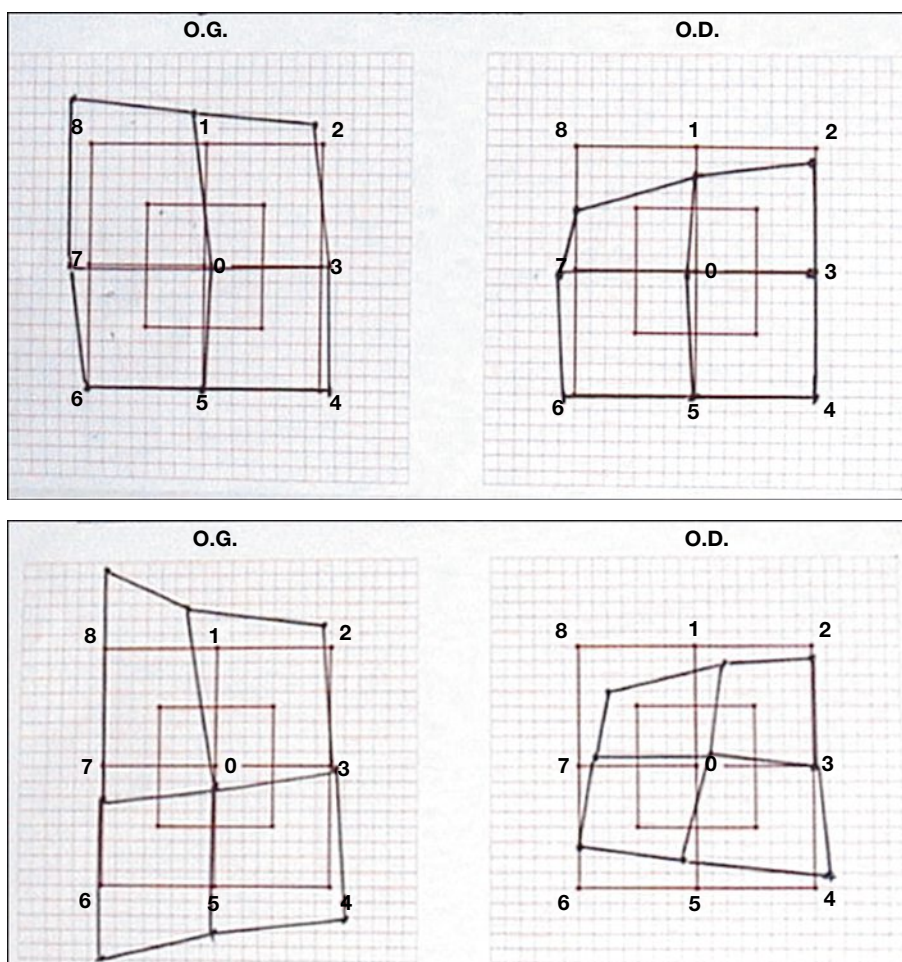
Il s'agit essentiellement des tests de Lancaster ou de Hess-Weiss qui confirment les données cliniques :

- forme congénitale :
 - normalité de chaque œil en position primaire et dans le champ inférieur (fig. 14-21) ;
 - hypoaction du muscle oblique inférieur de l'œil atteint ;



Fig. 14-21 Syndrome de Brown sévère droit avec impossibilité d'élévation en adduction de l'œil droit.

- hyperaction plus ou moins marquée du droit supérieur controlatéral ;
- absence d'hyperfonction du muscle oblique supérieur atteint ;
- l'évolution peut se faire vers l'amélioration de la coordimétrie avec meilleure excursion dans le champ du muscle oblique inférieur homolatéral et réduction de l'hyperaction du droit supérieur controlatéral ;
- forme acquise, en particulier traumatique :
 - pas de normalité de chaque œil en position primaire et dans le champ inférieur ;
 - hypoaction du muscle oblique inférieur de l'œil atteint ;
 - hyperaction du droit supérieur et du droit inférieur controlatéraux plus accentuée (fig. 14-22).



a |
b |

Fig. 14-22 Coordimétrie de deux syndromes de Brown.

a. Congénital : normalité de l'œil en position primaire et dans le champ inférieur, hypoaction de l'oblique inférieur de l'œil atteint, hyperaction du droit supérieur controlatéral et absence d'hyperaction du muscle oblique supérieur atteint. b. Acquis après un traumatisme au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite de l'œil droit : hypoaction des deux obliques de l'œil atteint.

Imagerie cérébrale et orbitaire

L'imagerie centrée sur la région orbitaire et péri-orbitaire incluant le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est devenue particulièrement indispensable. Pour les syndromes congénitaux, l'IRM effectue une analyse de l'oblique supérieur dans sa totalité (tendon, poulie et corps). Elle permet de mettre en évidence plusieurs types d'anomalies du muscle oblique supérieur à type d'hypertrophie du complexe poulie-tendon (fig. 14-23a), poulie-tendon-corps (fig. 14-23, b et c), de la poulie et d'anomalie du tendon (plus long, aminci et fibreux) (fig. 14-23, d à f) [13].

Dans les syndromes traumatiques, la scanographie représente l'examen de choix dans l'exploration des traumatismes craniocéphaliques. La qualité des reconstructions permet une analyse exhaustive des lésions dans tous les plans. L'IRM doit être indiquée dans un second temps après avoir éliminé l'existence d'un corps étranger ferromagnétique, les performances d'imagerie étant supérieures à celles de la TDM pour mettre en évidence les lésions des tissus mous comme, dans ce cas, l'atteinte et/ou l'incarcération de l'oblique supérieur.

Test de duction forcée

Ce test confirme l'existence d'un obstacle mécanique à l'origine de la limitation de l'élévation passive du globe atteint en adduction. La positivité de ce test permet de poser le diagnostic (fig. 14-24).

Effectué chez l'enfant sous anesthésie générale, il doit être bilatéral et comparatif. Il consiste à amener le globe atteint par traction dans le champ d'action du muscle oblique inférieur (vers le haut et l'intérieur) et à noter l'existence ou non d'un « click ».

Le test est positif quand l'œil ne parvient pas à effectuer ce mouvement passif.

Bilan complémentaire

Les examens complémentaires sont prescrits dans les syndromes acquis lors de la recherche étiologique et pour la surveillance :

- bilan biologique : syndrome inflammatoire, bilan thyroïdien... ;
- bilan locorégional orienté par la clinique avec prescription de radiographies du crâne et des sinus de la face, de l'orbite, panoramique dentaire ;
- bilan général : d'autres examens et consultations spécialisées pourront être effectués en fonction du contexte clinique, comme par exemple des consultations dermatologique, endocrinologique (bilan thyroïdien), rhumatologique.

ÉVOLUTION

Le syndrome de Brown congénital peut s'améliorer spontanément. L'amélioration peut être obtenue après des efforts répétés de fixation d'élévation en adduction aussi bien dans les formes congénitales que dans les formes acquises. Cette possible disparition ou amélioration spontanée doit toujours être considérée lors de l'indication chirurgicale. L'évolutivité de ce syndrome de Brown est variable et difficilement prévisible ; le plus souvent l'état est stationnaire. La fréquence de ce syndrome à l'âge adulte est assez faible, peut-être parce que le regard en haut est moins sollicité chez l'adulte que chez l'enfant.

Pour le syndrome acquis, l'évolution est très variable, dépendante de l'étiologie, allant d'une régression totale spontanée ou sous traitement médical à une absence de régression (fracas osseux...).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les principaux diagnostics différentiels du syndrome de Brown sont :

- la paralysie de l'oblique inférieur ;
- le syndrome d'adhérence de l'oblique ;
- le syndrome de rétraction de Stilling-Duane ;
- la paralysie unilatérale des deux élévateurs ;
- la fracture du plancher de l'orbite.

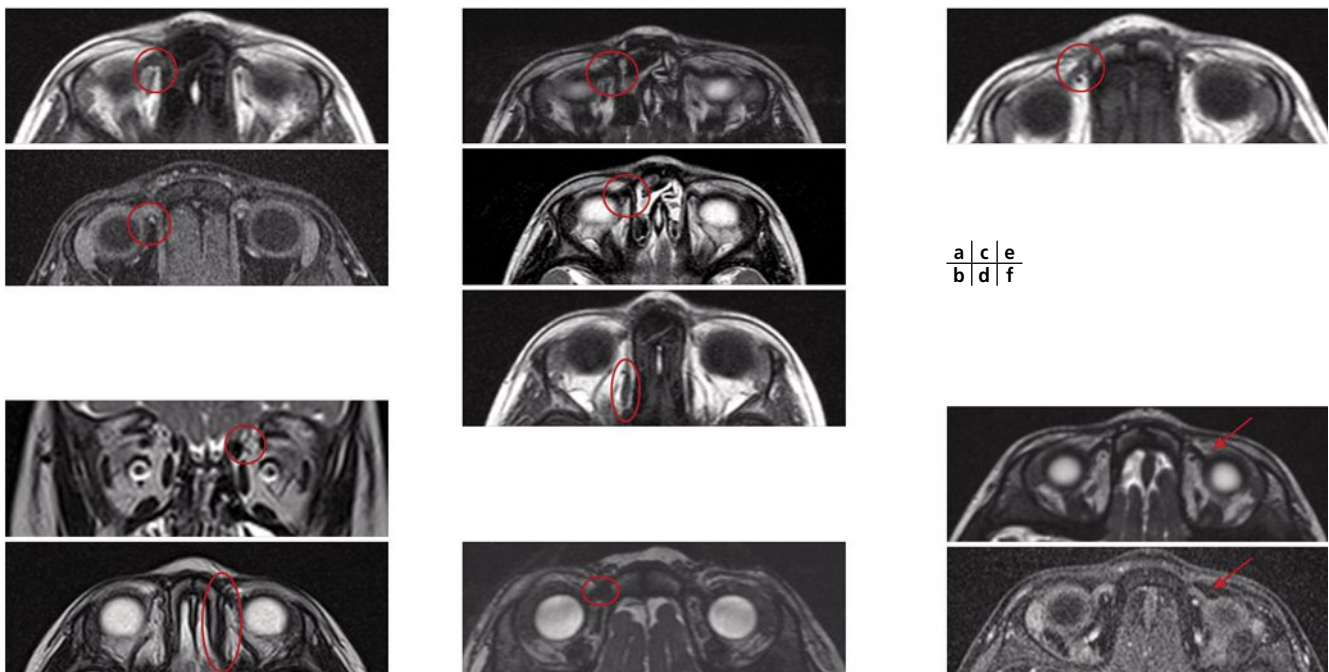


Fig. 14-23 Syndrome de Brown congénital : aspects en IRM.

a. Hypertrophie du complexe tendon-poulie droit (coupes axiales en T2 et T1 avec injection de gadolinium). b. Hypertrophie du complexe tendon-poulie-corps musculaire de l'oblique supérieur gauche (coupes coronale et axiale en séquence CISS) (muscle oblique supérieur entouré en rouge). c. Hypertrophie du complexe tendon-poulie-corps musculaire de l'oblique supérieur droit (coupes axiales mettant en évidence l'hypertrophie du muscle oblique supérieur droit au niveau du tendon, de sa poulie et du corps musculaire dans sa portion antérieure sur les deux premières coupes, et du corps musculaire dans sa portion postérieure sur la troisième coupe). d. Hypertrophie de la poulie droite (coupe axiale en séquence T1). e. Allongement du tendon droit (coupe axiale en séquence T2). f. Amincissement du tendon gauche au niveau de son insertion sclérale (coupes axiales en séquence CISS et T1 avec injection de gadolinium).

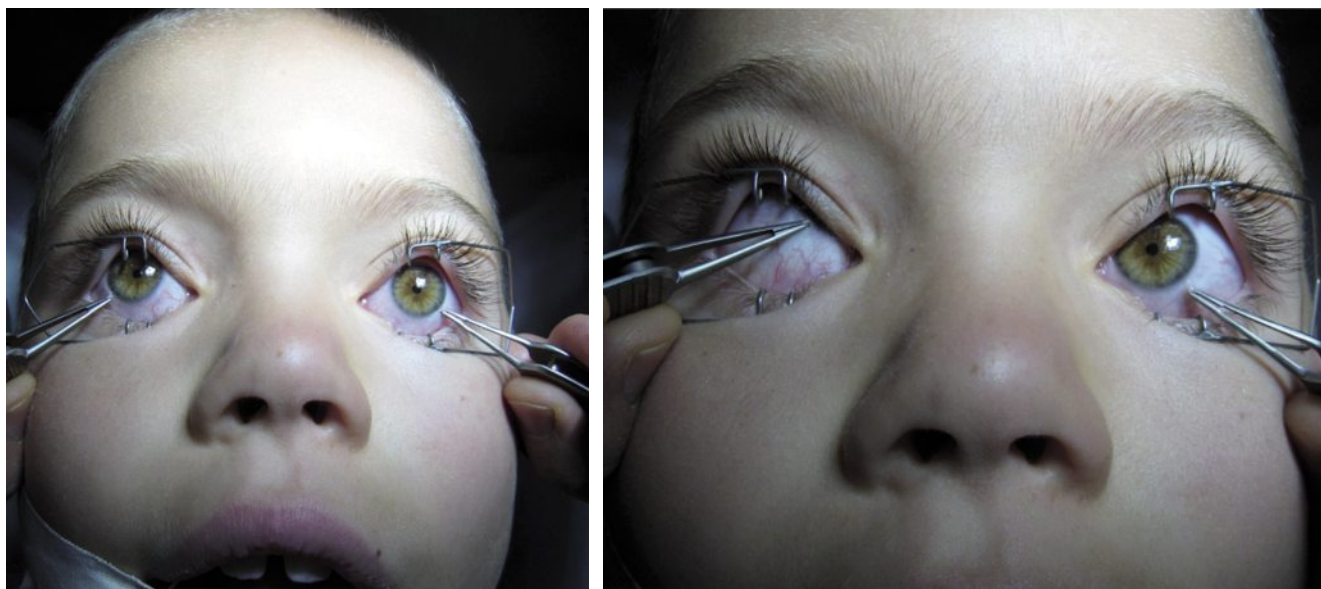


Fig. 14-24 Test de duction forcée sous anesthésie générale : bilatéral et comparatif. Ce test met en évidence l'impossibilité d'élévation en haut et en adduction de l'œil droit (champ d'action du muscle oblique inférieur).

TRAITEMENT

Techniques

Différentes techniques sont proposées, mais aucune ne fait l'unanimité :

- intervention sur la gaine du muscle oblique supérieur ;
- intervention sur le tendon du muscle oblique supérieur, dans le but de libérer le tendon pour diminuer la traction sur le muscle oblique supérieur : sections des brides, pelage du tendon réfléchi, ténctomie simple, ténectomie simple, interposition de silicone entre les deux sections du tendon dont la longueur est proportionnelle à la sévérité du syndrome^[73] ;
- affaiblissement du muscle oblique supérieur : technique simple et rapide donnant de bons résultats, réversibles (technique préférentiellement choisie par notre équipe).

Indications

Le traitement chirurgical repose sur plusieurs critères : présence ou non d'un torticolis et/ou d'une déviation associée. Il vise par conséquent à traiter le torticolis et la limitation d'élévation en adduction.

SYNDROME DE BROWN CONGÉNITAL

Abstention chirurgicale si :

- torticolis très discret sans signe fonctionnel (céphalées et douleurs cervicales à l'âge adulte) ;
- vision binoculaire présente dans le regard en bas (pour la lecture) en l'absence de strabisme associé.

Intervention chirurgicale envisagée si :

- torticolis important avec modifications irréversibles de la musculature du cou et du rachis cervical ;
- décompensation de la déviation verticale avec hypotropie importante ;
- vision binoculaire altérée en position primaire et dans le regard vers le bas.

SYNDROME DE BROWN ACQUIS

Dans un premier temps, il n'y a pas de geste chirurgical sur le muscle oblique supérieur atteint mais un traitement médical qui doit être entrepris (foyer inflammatoire, infectieux, tumorales, traumatiques...). Ce traitement local peut consister en un traitement

par des injections de corticoïdes dans la région de la poulie et/ou par des anti-inflammatoires. Des exercices de mouvements oculaires pourront être prescrits en fonction de l'étiologie.

Dans un second temps, un geste chirurgical peut être envisagé :

- intervention sur les muscles controlatéraux devenus hyperactifs ;
- intervention sur le muscle oblique supérieur associée ou non à l'affaiblissement du muscle oblique inférieur homolatéral ;
- Fadenoperation du droit supérieur controlatéral.

Que le syndrome de Brown soit congénital ou acquis, la présence d'un torticolis et d'une hypotropie sévères sont des arguments décisionnels dans l'indication chirurgicale. Le résultat chirurgical est variable et moins prévisible par rapport à d'autres chirurgies oculomotrices. Les indications doivent rester exceptionnelles au risque d'aggraver l'état oculomoteur initial du sujet.

Complications

HYPERCORRECTION

C'est une paralysie de l'oblique supérieur. Les interventions d'affaiblissement de l'oblique supérieur à type de ténctomie et ténctomie entraînent dans la majorité des cas une paralysie de l'oblique supérieur qui peut nécessiter un traitement secondaire^[14]. La paralysie peut s'installer progressivement après la chirurgie et se caractérise par une diplopie dans le regard en bas, une hyperaction de l'oblique inférieur, une hypoaction de l'oblique supérieur affaibli avec torticolis (du côté sain) et excyclotropie de l'œil atteint. La diplopie de même que la torsion sont difficilement annulables. Cette complication est plus invalidante que la situation de départ représentée par le syndrome de Brown, le regard vers le bas étant plus utilisé que le regard vers le haut.

HYPOCORRECTION

Elle est asymptomatique et ne s'accompagne pas de diplopie ni de trouble torsionnel. Elle peut survenir après toute technique d'affaiblissement de ce muscle et peut s'améliorer avec le temps.

AUTRES COMPLICATIONS

Elles sont rares et spécifiques de chaque technique : ptosis, dilatation du droit supérieur, adhérences dans le quadrant supéro-nasal.

CONCLUSION

Le syndrome de Brown congénital résulte d'un obstacle congénital au bon fonctionnement de l'ensemble du muscle oblique supérieur, tout particulièrement au niveau du complexe poulie-trochlée, empêchant le mouvement d'élévation en adduction. Le syndrome de Brown acquis est dû à une grande variété d'étiologies. Devant la possibilité de régression spontanée et face à la variabilité des résultats chirurgicaux quelle que soit la technique, seuls les syndromes avec hypotropie en position primaire, torticolis et altération de la vision binoculaire seront à opérer, tout en sachant que la technique chirurgicale doit être adaptée à chaque cas.

■ SYNDROME DE STILLING-TÜRK-DUANE

D. Denis, E. Zanin²

Le syndrome de rétraction de Duane, connu en Europe sous le nom de syndrome de Stilling-Türk-Duane ou syndrome de Stilling-Duane, est une affection congénitale à l'origine de restrictions des mouvements oculaires par dysgénésie de l'innervation des muscles oculomoteurs. Il se caractérise par un déficit des mouvements oculomoteurs horizontaux, un rétrécissement de la fente palpébrale en adduction avec énoptalmie pouvant être associés à des troubles verticaux. Le syndrome de Duane est rare, avec une incidence au sein de la population générale de 0,04 % à 0,05 %. Il représente 1 % à 4 % des strabismes^[17, 18]. Plusieurs classifications ont été proposées, la plus utilisée en pratique clinique reste celle de Malbran modifiée par Huber^[31]. Trois types cliniques sont ainsi individualisés en fonction de l'atteinte prédominante de l'abduction ou de l'adduction. Le type I (78 % des cas de syndrome de Duane) est une limitation prédominante de l'abduction, le type II (7 % des cas) de l'adduction et le type III (15 % des cas) une limitation équivalente de l'abduction et l'adduction. Le syndrome de Duane est majoritairement unilatéral (82 %), sporadique (90 %), sans prédisposition selon le groupe ethnique^[17, 83]. Il touche préférentiellement les femmes (58 %) et les yeux gauches (59 %)^[17, 46, 83]. À l'inverse du strabisme concomitant, les patients atteints de syndrome de Duane développent, dans la majorité des cas, une vision binoculaire normale en adoptant une position vicieuse de la tête ou torticolis. La réalisation systématique d'une IRM a permis de confirmer l'hypothèse étiologique initialement évoquée par l'électromyographie (EMG) et l'histologie^[59] : le syndrome de Duane, quel que soit son type, est secondaire à une anomalie d'innervation du muscle droit latéral par le VI, avec différents degrés d'atteinte (absence totale à innervation quasi normale), entraînant une innervation aberrante par une branche du III et des modifications musculaires (atrophie, fibrose, hypotrophie, hypertrophie, muscles bosselés ou « splittés »)^[15, 35, 82].

PATHOGÉNIE

De nombreuses hypothèses étiologiques ont été avancées depuis la découverte du syndrome de Duane. Plusieurs étapes se sont

succédé en fonction des examens paracliniques à la disposition des cliniciens : anatomopathologie, électrophysiologie et neuroradiologie. Ces derniers ont abouti à la conclusion que le syndrome de Duane était en rapport avec une dysinnervation du muscle droit latéral par le VI avec innervation aberrante par le III. L'IRM va plus loin en mettant en évidence des variations en fonction du type clinique avec une absence ou une hypoplasie sévère du VI pour la majorité des types I et III et une présence de VI pour la majorité des types II^[35]. Le type I (limitation prédominante de l'abduction) serait donc une absence ou une hypoplasie sévère du VI avec un muscle droit latéral innervé par une petite partie des fibres du III, la force développée en adduction par le droit médial restant supérieure au droit latéral. Le type II (limitation prédominante de l'adduction) serait un muscle droit latéral doublement innervé avec présence d'un VI fonctionnel assurant l'abduction et une branche du III destinée au droit latéral égale à celle du droit médial, la co-contraction de forces identiques en adduction empêchant le mouvement. Le type III (limitation équivalente de l'abduction et l'adduction) serait un VI absent ou non fonctionnel et des branches du III à destinées du droit latéral et médial équivalentes, la co-contraction de forces identiques en adduction empêchant le mouvement.

EMBRYOLOGIE

Le syndrome de Duane est lié à une anomalie congénitale du nerf oculomoteur VI ou de son noyau. Par conséquent, le syndrome de Duane peut être secondaire à une anomalie génétique jouant un rôle dans le développement embryologique du VI ou à un facteur environnemental intervenant entre la quatrième et la huitième semaine de gestation, fenêtre temporelle de développement des nerfs crâniens et des muscles oculomoteurs. Selon Sevel, les muscles oculomoteurs sont issus d'une masse mésenchymateuse unique qui se développe à proximité de la vésicule optique^[68]. Cette dernière reçoit, afin d'amorcer sa différenciation en fibres musculaires, une première innervation de la part du nerf oculomoteur commun (III). Rapidement cette masse va se diviser en deux paquets qui vont être à l'origine des muscles oculomoteurs ; le supérieur (droit supérieur, releveur de la paupière, oblique supérieur) et l'inférieur (droit inférieur, oblique inférieur), le muscle droit médial et latéral provenant de la fusion des deux complexes. Parallèlement à la formation musculaire, les nerfs oculomoteurs VI et IV émergent du tronc cérébral à la recherche de leur muscle cible, guidés par la sécrétion d'un chimioattracteur, l' α_2 -chimérine^[51].

Deux hypothèses étiologiques découlent de ces observations.

– selon la première, le syndrome de Duane est secondaire à une mauvaise fusion musculaire des paquets mésenchymateux supérieur et inférieur lors de la formation du droit latéral, d'où une perturbation de la sécrétion de chimioattracteur, une mauvaise direction du VI (avec hypoplasie ou dégénérescence secondaire) et la persistance de l'innervation du droit latéral par le III ;

– selon la seconde, le syndrome de Duane est lié à une anomalie initiale du noyau du VI ou de la croissance du VI vers le droit latéral, avec persistance d'innervation du droit latéral par le III ou réinnervation secondaire par le III.

Dans les cas sporadiques de syndrome de Duane, les grandes études ont retrouvé un risque de malformations associées dix à vingt fois supérieur à la population générale^[17]. Ces malformations peuvent être divisées en plusieurs catégories : oculaires et non oculaires (squelettiques, auriculaires, neurologiques avec en particulier atteinte d'autres nerfs crâniens). Certains syndromes ont été associés au syndrome de Duane : syndrome d'Okhiro (surdité, malformation de l'avant-bras), syndrome de Wildervanck

2. Les auteurs tiennent à remercier Sophie Bertrand.

(fusion des vertèbres cervicales, surdité), syndrome de Holt-Oram (malformation membre supérieur et cardiaque), syndrome de Goldenhar (dysplasie oculo-auriculo-vertébrale), *morning glory syndrome* (malformation du nerf optique). Un événement tératogène survenant au cours du deuxième mois de gestation permet d'expliquer toutes les malformations associées au syndrome de Duane rapportées dans la littérature (par exemple, exposition à la thalidomide).

GÉNÉTIQUE

La grande majorité des syndromes de Duane sont d'origine sporadique, les formes familiales ne représentent que 10 % des cas : facteurs génétiques et environnementaux sont donc impliqués, les formes héréditaires étant principalement dominantes à pénétrance et expressivité variables. Les anomalies génétiques incriminées appartiennent à un groupe hétérogène de gènes. Différentes mutations ont été rapportées, associées à des phénotypes différents ayant en commun le syndrome de Duane. Les formes syndromiques telles que le syndrome d'Okiihiro lié à la mutation du gène *SALL4* au locus 20q13^[2], le phénotype DURS1 (retard mental, syndrome branchio-oto-rénal, anomalies génitales) lié à la mutation du locus 8q13 ou encore les mutations au niveau de 1q42, 4q27, 22q11. Cependant, la seule anomalie génétique ayant été significativement associée par liaison génétique au syndrome de Duane dans sa forme isolée au sein d'une large famille de phénotype DURS2 (forte proportion d'atteinte bilatérale de type I/III, avec troubles verticaux et atteinte d'autres nerfs crâniens) est une mutation du gène *CHN1* (en 2q31)^[23]. Miyake a démontré dernièrement *in vitro* et *in vivo* chez l'animal que cette mutation entraînait une hyperactivation d' α_2 -chimérine à l'origine d'une dérégulation de la croissance axonale des nerfs oculomoteurs vers leurs muscles cibles^[51].

FORMES CLINIQUES

Les différentes formes cliniques observées sont la résultante d'une adaptation variable à la même cause initiale : une dysinnervation du droit latéral par le VI.

Les signes d'appels qui vont motiver un avis spécialisé sont : le torticolis et l'inesthétique de l'anomalie oculomotrice.

Clinique

DÉFICIT D'ABDUCTION

Celui-ci est complet ou plus rarement partiel, avec élargissement de la fente palpébrale dans les efforts d'abduction. Il peut être expliqué par le défaut d'innervation du droit latéral par le VI mais aussi par l'absence d'élongation musculaire du droit médial en cours d'abduction^[79], probablement liée à l'hyperthrophie musculaire du droit médial, retrouvée dans 57 % des types I^[15, 82].

DÉFICIT D'ADDUCTION

Celui-ci est partiel et rarement complet, par co-contraction des muscles droits médiaux et latéraux en cours d'adduction et fibrose du droit latéral.

RÉTRACTION DU GLOBE

Elle s'accompagne d'un rétrécissement de la fente palpébrale en adduction par co-contraction des muscles droits médial et latéral et fibrose du droit latéral.

DÉVIATIONS VERTICALES

Les déviations verticales (*upshoot* ou *downshoot*) apparaissent en adduction et s'expliquent par un phénomène de bride du muscle droit latéral fibrosé ou co-contracté en adduction, avec glissement du muscle au-dessus ou au-dessous du globe, ou encore par le recrutement des muscles droit supérieur ou inférieur pour aider l'adduction.

DÉFAUT DE CONVERGENCE

Dans les atteintes unilatérales, l'œil atteint reste fixé en position primaire tandis que l'autre œil converge.

TORTICOLIS

Il est adopté afin d'obtenir une position du regard ou les deux yeux seront alignés et la vision binoculaire possible. C'est la manifestation la plus visible, la plus fréquente et la plus gênante du syndrome (65 % selon Méhel et al.)^[46]. Il apporte une position de confort visuel mais peut entraîner des troubles vertébraux cervicaux (anomalie de la croissance du rachis cervical, cervicalgies) ainsi qu'une asymétrie faciale dès que son angle est supérieur à 5° à 7° et ce d'autant plus qu'il est figé, permanent.

Le principal diagnostic différentiel est la paralysie du VI. Certains signes seront particulièrement évocateurs de syndrome de Duane : l'absence d'ésotropie de grand angle en position primaire malgré la limitation importante de l'abduction et une diminution de la limitation en abduction dans le regard vers le haut et le bas.

Classification

La classification habituellement utilisée en pratique clinique est largement inspirée de la classification d'Huber^[31] (tableau 14-V). Le syndrome de Duane se divise selon trois types moteurs : types I à III ; à ces trois types se rajoute une dernière forme rare, le type IV — principalement observée après recul excessif du droit médial dans les Duane de type I.

Type I (78 % des cas) :

- il simule une paralysie du VI ;
- il est caractérisé par (fig. 14-25) :
 - une limitation sévère de l'abduction (souvent l'œil ne dépasse pas la ligne médiane) associée à une limitation de l'adduction légère et inconstante ;
 - un rétrécissement de la fente palpébrale avec rétraction du globe, énophtalmie et parfois élévation ou abaissement du globe en adduction ;
 - une ouverture palpébrale dans les efforts d'abduction ;
 - un torticolis de compensation tête tournée en direction du côté atteint avec position de confort de l'œil atteint en adduction ;
 - en position primaire, l'œil sain fixant, une orthotropie ou une déviation en convergence de l'œil atteint avec une

Tableau 14-V – Classification des syndromes de Duane selon Huber.

	Abduction	Adduction	Rétraction	Strabisme	EMG : activité électrique
Type I	Limitée	Correcte	En adduction	Orthotropie ou ésotropie à petit angle	Droit latéral : en adduction Droit médial : normal
Type II	Correcte à faiblement limitée	Limitée	En adduction	Exotropie	Droit latéral : en adduction et abduction Droit médial : normal
Type III	Limitée	Limitée	En adduction	Variable	Droit latéral et droit médial : en abduction et en adduction

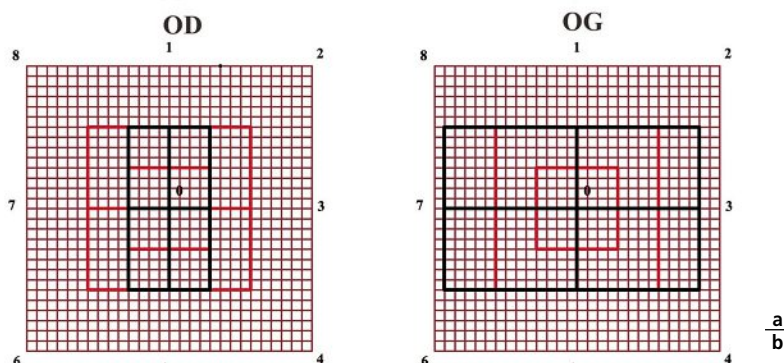


Fig. 14-25 Syndrome de Duane de type I droit.

a. Position de torticolis tête tournée en direction de l'œil atteint (œil droit). b. Limitation marquée de l'abduction droite avec ouverture de la fente palpébrale, une adduction normale avec rétraction et rétrécissement de la fente palpébrale droite en adduction.

- déviations secondaires importantes lorsque l'œil atteint prend la fixation ;
- l'amblyopie est rare mais on note une tendance à la neutralisation dans le champ d'action du muscle droit latéral ;
- l'unilatéralité reste la situation la plus fréquente (80 % des cas).

- Type II** (7 % des cas) : il est caractérisé par (fig. 14-26) :
- une limitation sévère de l'adduction ;
 - un rétrécissement de la fente palpébrale avec rétraction du globe, énoptalmie et parfois élévation ou abaissement du globe en adduction ;

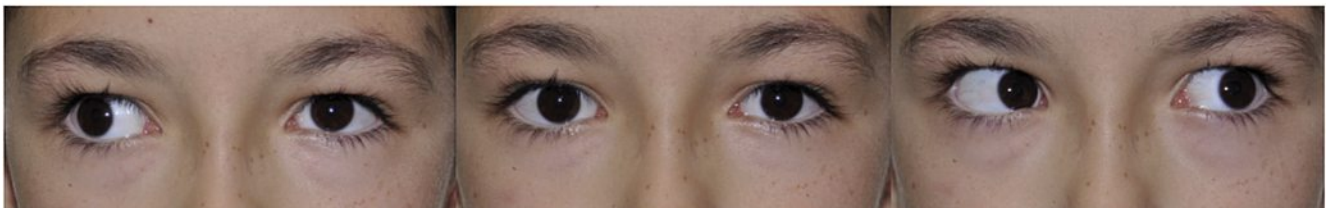


Fig. 14-26 *Syndrome de Duane de type II gauche.*

a. À l'âge de 3 ans. b. À l'âge de 9 ans.

On note un torticolis tête tournée en direction de l'œil sain et légèrement tournée à droite, une limitation de l'adduction de l'œil gauche avec élévation et fermeture de la fente palpébrale et rétraction en adduction. En position primaire, il existe une déviation en divergence de l'œil gauche. L'abduction de l'œil gauche est conservée.

a
b

- une limitation de l'abduction légère et inconstante ;
- un torticolis de compensation tête tournée en direction du côté sain, et position de confort de l'œil atteint en abduction plus ou moins marquée ;
- en position primaire, l'œil sain fixant, l'œil atteint présente une déviation en divergence.

Type III (15 % des cas) : il est caractérisé par (fig. 14-27) :

- une limitation marquée des mouvements horizontaux en adduction et en abduction ;
- un rétrécissement de la fente palpébrale avec rétraction du globe et énoptalmie en adduction, plus ou moins accompagnée d'*upshoot* ou de *downshoot* ;
- une limitation des mouvements verticaux ;
- un torticolis de compensation dont la position dépend de la limitation principale ;
- en position primaire, l'œil sain fixant, la position de l'œil atteint peut être en légère ésoptropie, exotropie ou centré.

Type IV : nommé divergence synergistique ou « *ocular splits* » par Jampolsky, il est caractérisé par :

- une adduction de l'œil atteint impossible aboutissant à une abduction paradoxale ; l'abduction étant généralement faiblement limitée à normale ;
- un torticolis de compensation tête plus ou moins tournée en direction de l'œil sain, la position de confort de l'œil atteint étant en abduction plus ou moins marquée ;
- en position primaire, l'œil sain fixant, la position de l'œil atteint est en exotropie.

Il est parfois difficile en pratique clinique de déterminer les limites de chacun de ces types, qui sont l'expression d'une même affection innervationnelle. Yûksel a d'ailleurs proposé récemment

une nouvelle classification avec une continuité entre les différents types, fondée sur les limitations et l'angle de déviation^[80].

Certaines anomalies congénitales oculaires ou générales peuvent être associées^[83].

Le syndrome de Duane, résultant d'une agénésie/hypoplasie congénitale du VI, est une paralysie oculomotrice neurogène et myogène sans atrophie musculaire grâce à l'innervation aberrante du muscle droit latéral par le III. L'expression clinique dépend de la présence ou non du VI, de l'importance de la réinnervation aberrante par le III et de la fibrose des droits horizontaux.

- Principaux signes d'appel :
 - torticolis ;
 - oculomotricité anormale.
- Principaux signes d'examen :
 - déficit d'abduction avec élargissement de la fente palpébrale dans les efforts d'abduction ;
 - rétraction du globe avec rétrécissement de la fente palpébrale en adduction ;
 - déviations verticales en adduction ;
 - vision binoculaire normale, bonne stéréopsie en position de torticolis.
- Trois types cliniques principaux :
 - syndrome de Duane I : abduction très limitée ou absente ;
 - syndrome de Duane II : adduction limitée ou absente avec abduction relativement normale ;
 - syndrome de Duane III : adduction et abduction limitées.



Fig. 14-27 Jeune fille consultant pour céphalées et douleurs cervicales de plus en plus invalidantes. L'examen de la vision binoculaire met en évidence un syndrome de Duane de type III gauche. a. Exotropie en position primaire de l'œil gauche. b. Limitation de l'abduction. c. Limitation de l'adduction et rétraction de la fente palpébrale en adduction.

Quels que soient le type et l'uni- ou la bilatéralité, le sujet se met en position de torticolis pour aligner les axes visuels et acquérir une vision binoculaire normale. Si les axes visuels ne peuvent être alignés, le torticolis dépend de la position de l'œil dominant.

EXAMENS PARACLINIQUES

Le diagnostic de syndrome de Duane est confirmé par le test de duction passive sous anesthésie générale qui précise les limitations d'origine mécanique (fibrose) et par le résultat de l'IRM cérébro-orbitaire.

Test de duction passive

Il est réalisé sous anesthésie générale. Il concerne les muscles droits médiaux et latéraux, il doit être bilatéral et comparatif.

Radiographie du rachis cervical

Elle permet d'analyser les conséquences anatomiques du torticolis à long terme sur la statique cervicale.

IRM cérébro-orbitaire

L'IRM associe une séquence 3D T2 CISS explorant l'émergence du VI au niveau du tronc cérébral à des coupes millimétriques orbitaires explorant les muscles oculomoteurs. L'IRM a permis de confirmer la fréquence élevée d'agénésie du nerf abducens, tous types de syndrome de Duane confondus, et de décrire des diffé-

rences en fonction des types : pour le type I, il y a une forte proportion d'agénésie, alors que pour le type II, le VI est plus souvent présent (fig. 14-28).

Les muscles oculomoteurs ont très peu été explorés. L'information principale découverte grâce à la réalisation d'IRM orbitaires est l'absence d'atrophie du muscle droit latéral comme on peut l'observer dans les paralysies acquises du VI. L'innervation aberrante du droit latéral par le III préviendrait l'atrophie musculaire mais pas la fibrose (fig. 14-29). Selon une étude réalisée par Zanin et al., il existerait une forte proportion d'anomalies musculaires de type hyper/hypotrophie ou anomalie de forme (bosselé ou « splitté ») au niveau des droits latéraux (93 % des types I, 100 % des types II, 60 % des types III) [82]. Les anomalies musculaires seraient plus rares sur les droits médiaux et uniquement à type d'hypertrophie (57 % des types I, 40 % des types II, 29 % des types III) [82]. La mise en évidence d'anomalie musculaire peut guider la prise en charge chirurgicale et aider à prédire ses résultats.

PRISE EN CHARGE

La plupart des patients atteints de syndrome de Duane compensent leur trouble par un léger torticolis et ne nécessitent aucune prise en charge médicale en dehors d'une éventuelle correction optique et d'une simple surveillance. Pour les autres, elle consiste en une rééducation d'amblyopie et une chirurgie oculomotrice.

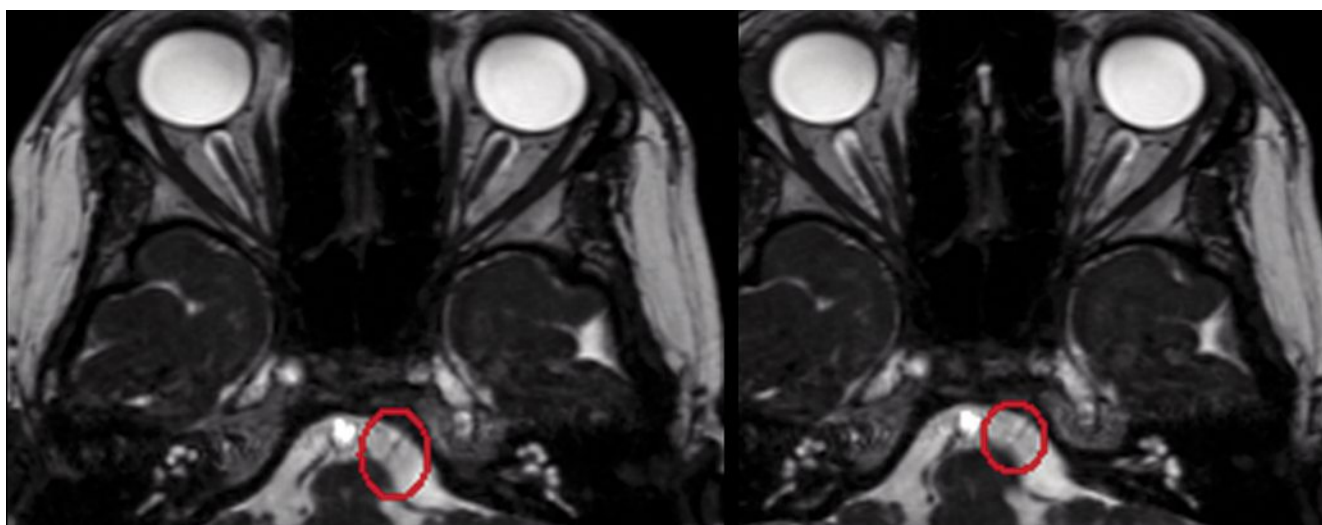


Fig. 14-28 Agénésie du nerf abducens droit dans un syndrome de Duane de type I droit. IRM cérébrale : le nerf abducens est totalement absent.

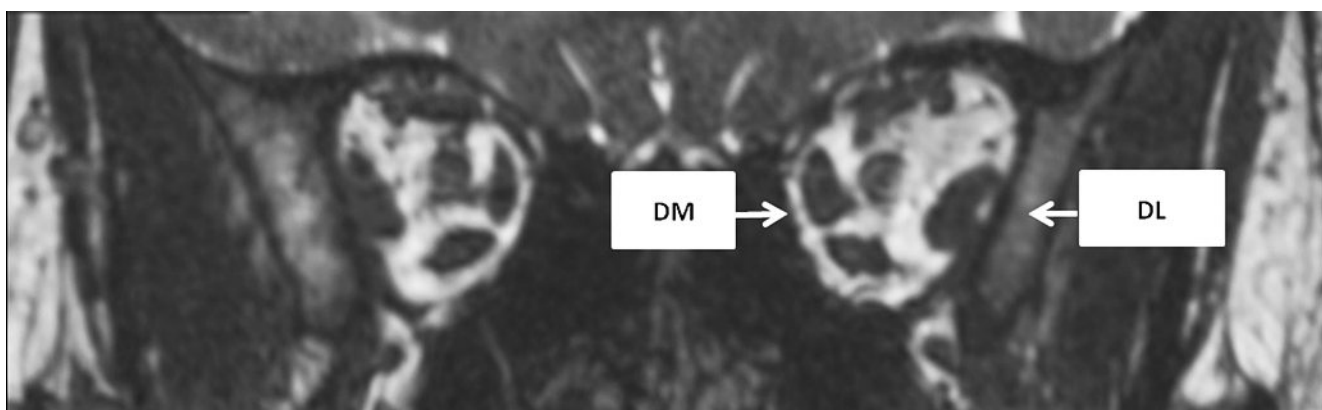


Fig. 14-29 Syndrome de Duane de type II gauche. IRM orbitaire : muscles droit médial (DM) et droit latéral (DL) hypertrophiés avec aspect de haricot du droit latéral gauche.

Traitement médical

Il sera classique : correction optique totale et rééducation d'une éventuelle amblyopie. Les prismes, secteurs et rééducation orthoptique n'ayant pas d'indication.

Traitement chirurgical

Il faut comprendre que la chirurgie ne peut rétablir l'innervation normale du muscle droit latéral, par conséquent aucune technique chirurgicale n'aboutira à un résultat parfait. La mobilité oculaire restera réduite. Le but est principalement de réduire le torticolis et de traiter les déviations horizontales d'angle important en position primaire et, de façon plus relative, de réduire une rétraction importante du globe ou un phénomène d'élévation inesthétique en adduction. L'indication majeure est le torticolis. En effet, des conséquences fonctionnelles et anatomiques sur la statique cervicale peuvent apparaître à partir d'un angle de 5° à 7° et sont à évaluer avec attention.

La chirurgie est fonction du type clinique et se déroule par étapes. Pour éviter les sur- ou sous-correction, il faut faire la distinction entre l'origine innervationnelle ou mécanique de la déviation et des limitations. Le test d'élongation musculaire est capital avant tout geste chirurgical. Seules les procédures de transpositions musculaires peuvent améliorer l'abduction, au prix d'une réduction de l'adduction. Nous envisagerons surtout les types I et III, les II et IV correspondant à des situations plus rares et plus complexes.

CHIRURGIE HORIZONTALE

Le geste chirurgical porte sur l'œil atteint et traite en priorité le torticolis. Les techniques privilégient le recul musculaire fondé sur le test d'élongation des droits horizontaux, les résections étant contre-indiquées sur des muscles potentiellement fibrosés et inextensibles. Les résultats chirurgicaux retrouvés dans la littérature rapportent une réduction du torticolis dans 80 % des cas, avec une stabilité dans le temps de 8,75 ans^[4] (fig. 14-30) :

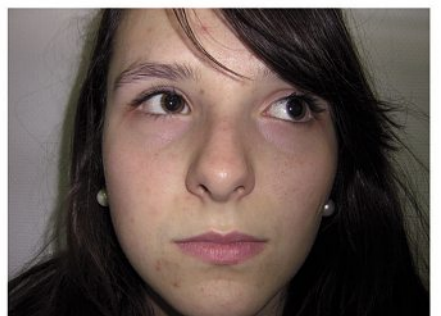
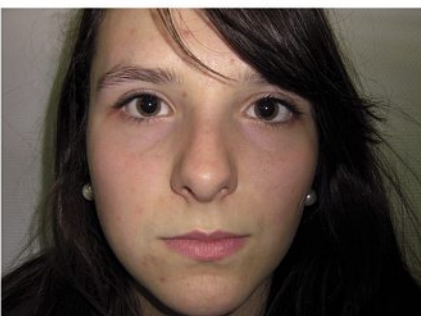
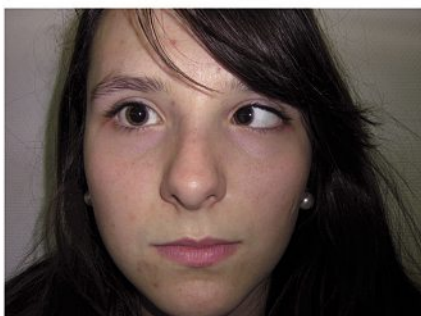


Fig. 14-30 Même patiente présentant un syndrome de Duane de type I droit qu'en fig. 14-25, photographiée avant et après chirurgie. a, b. On note l'amélioration immédiate en postopératoire du torticolis après un recul des deux droits horizontaux. c. Sept ans après, le résultat est stable aussi bien sur le torticolis que sur les anomalies palpébrales.

a
b
c

– type I : double recul asymétrique : droit médial atteint > droit latéral (2 à 3 mm selon l'extensibilité du muscle). Si l'angle strabique est important, on y associe un recul du muscle droit médial sain. L'impotence de ce type I pourra être traitée soit par une *Fadenoperation* (fils de Cüppers) sur le droit médial de l'œil sain, limitant l'adduction de l'œil sain, ou par une intervention de transposition des droits verticaux en direction du droit latéral atteint en considérant les risques d'ischémie et de réduction de l'adduction ;

– type II : double recul asymétrique : droit latéral atteint > droit médial atteint. Si l'angle strabique est important, on y associe un recul du muscle droit latéral sain ;

– type III : la chirurgie a pour but le redressement de l'œil en position primaire par recul des droits horizontaux adaptés au torticolis, l'angle de strabisme en position primaire et le test d'élongation musculaire ;

– type IV : large recul du droit latéral de l'œil atteint, avec intervention de transplantation du droit latéral au droit médial de l'œil atteint si le résultat est insuffisant.

CHIRURGIE POUR LES DÉVIATIONS VERTICALES ET LA RÉTRACTION EN ADDUCTION

Lorsque les déséquilibres verticaux et la rétraction en adduction sont dysesthétiques, certains gestes peuvent être proposés :

– recul du droit latéral avec clivage en « V » pour les *upshoot* ou *downshoot* ;

– dédoublement du droit latéral (technique selon Jampolsky) pour améliorer à la fois l'*upshoot* et la rétraction du globe en adduction ;

– transplantation du droit latéral au droit médial de l'œil atteint ;

– myopexie postérieure du droit latéral pour empêcher le glissement du droit latéral, mais au risque d'augmenter l'énophtalmie.

MESURES ASSOCIÉES

La chirurgie permet une amélioration de la déviation et du torticolis mais pas une guérison. La famille et le patient doivent être prévenus que l'impotence du muscle fibrosé perdue après intervention et que le torticolis est le plus souvent diminué mais pas éliminé. Ceci explique la nécessité de la kinésithérapie du rachis cervical.

CONDUITE À TENIR

Elle est synthétisée sur la figure 14-31.

CONCLUSION

Le syndrome de rétraction de Duane est une forme complexe de strabisme dont l'étiologie à la frontière entre strabologie et neurologie a intéressé de nombreuses équipes. Le mécanisme, longtemps discuté, paraît plus clair grâce aux dernières avancées dans les domaines de l'imagerie cérébro-orbitaire et la génétique. Le syndrome de Duane serait secondaire à une anomalie de développement du VI et/ou de fusion musculaire du droit latéral. Nous soulignons l'importance d'un examen clinique fin et attentif associé à la réalisation

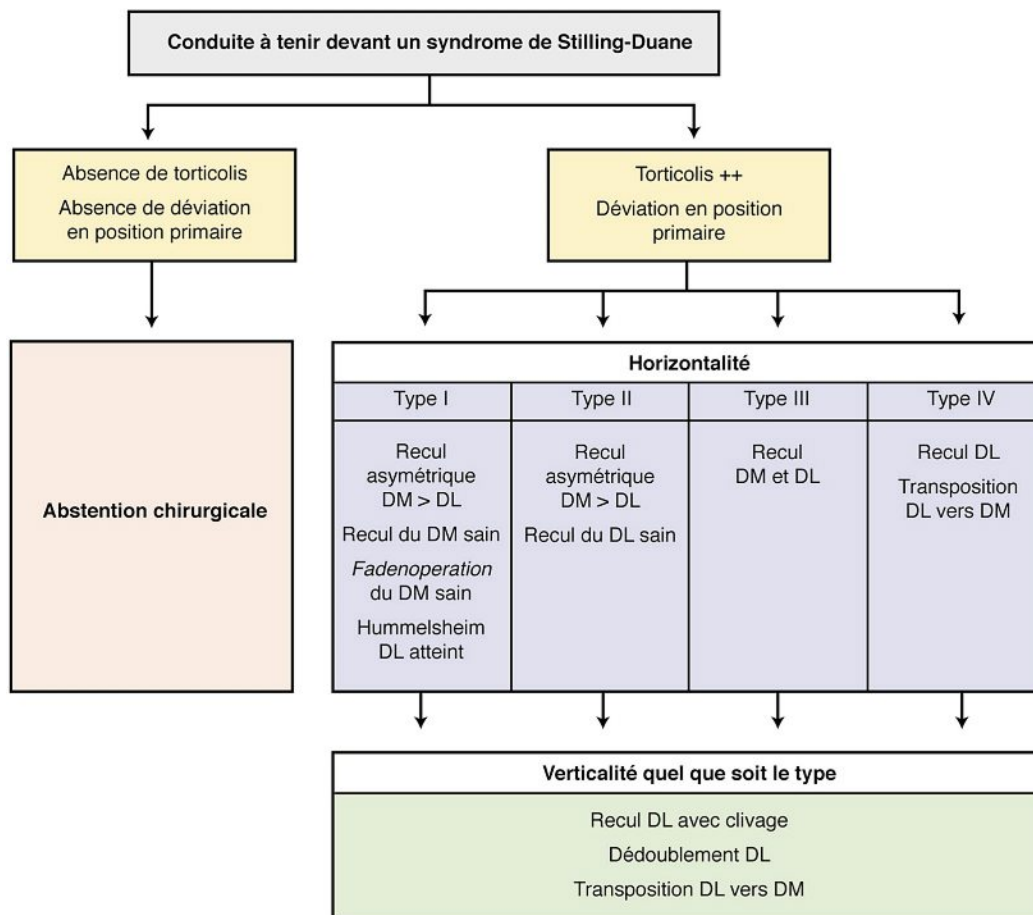


Fig. 14-31 Conduite à tenir devant un syndrome de Duane. DL, droit latéral ; DM, droit médial.

d'une IRM cérébro-orbitaire, afin de classer au mieux l'atteinte, et de l'évaluation de l'élongation musculaire sous anesthésie générale. Ces patients sont souvent stables, avec un léger torticolis leur assurant une vision binoculaire normale. Les formes plus sévères peuvent bénéficier d'une prise en charge chirurgicale avec des résultats intéressants sur le torticolis, le strabisme en position primaire et les phénomènes de rétraction en adduction. De nombreuses questions restent cependant en suspens, motivant la poursuite des recherches, parmi lesquelles : la prédominance de l'atteinte gauche ou encore le mécanisme d'abduction sans VI visible à l'IRM.

■ SYNDROMES DE FIBROSE CONGÉNITALE DES MUSCLES OCULOMOTEURS

C. Bok-Beaube

On désigne sous le terme de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs les tableaux cliniques résultant d'une fibrose de la musculature oculaire extrinsèque et des fascias. Ces syndromes sont présents dès la naissance, non évolutifs. Ils font partie des syndromes de restriction et ont longtemps été l'objet d'une confusion nosologique. Leur étude doit beaucoup aux apports de la génétique. Leur classification actuelle est génétique et les regroupe sous le terme de CFEOM, acronyme du terme anglo-saxon *Congenital Fibrosis of ExtraOcular Muscle*.

- Les syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs sont une pathologie rare à la sémiologie riche et évocatrice.
- Le torticolis est majeur.
- L'étude génétique est indispensable au diagnostic et au conseil familial.
- Les résultats demeurent incomplets malgré la prise en charge médicochirurgicale bien conduite.

CLASSIFICATION RÉCENTE

Les travaux de génétique moléculaire d'Engle et al. ont permis de reconnaître trois formes de syndrome de restriction^[19] :

- le syndrome de Stilling-Türk-Duane (cf. *supra*) ;
- le syndrome de Brown (cf. *supra*) ;
- les syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs, dont on distingue trois types :
 - le CFEOM1, autosomique dominant : l'anomalie génétique est localisée sur le centromère du chromosome 12 ;
 - le CFEOM2, autosomique récessif : la mutation se trouve sur le gène *arix*, sur le bras long du chromosome 11 ;
 - le CFEOM3, autosomique dominant : l'anomalie génétique se situe sur le bras long du chromosome 16.

La présentation clinique et le mode de pénétrance sont évocateurs mais non suffisant pour différencier ces trois types, seule l'étude génétique le peut^[57].

PHYSIOPATHOLOGIE

Le *primum movens* est une anomalie de l'embryogenèse des noyaux oculomoteurs. L'agénésie ou hypogénésie des noyaux du III est responsable d'un mauvais développement des muscles ocu-

lomoteurs. Cette origine neurogène explique les réinnervations paradoxales retrouvées cliniquement^[21].

ASPECTS CLINIQUES

La forme stéréotypée associe un ptosis majeur bilatéral avec fonction nulle du releveur de la paupière supérieure, des yeux bloqués en hypotropie, le tout responsable d'un torticolis majeur tête rejetée en arrière, dans un contexte familial (fig. 14-32)^[29]. Les signes peuvent cependant être frustes et la présentation familiale hétérogène (fig. 14-33).

Les signes cliniques constants sont :

- le torticolis : majeur et invalidant (fig. 14-34), lié au frein moteur et non à une recherche de binocularité ;
- les troubles oculomoteurs : à type d'hypotropie et limitation complète de la verticalité ; les mouvements horizontaux ne sont pas limités ; la motilité intrinsèque est normale ;
- le ptosis : variable, il peut être uni- ou bilatéral, symétrique ou non, d'importance moyenne à majeure, avec une mauvaise fonction du releveur de la paupière supérieure.

De façon inconstante peuvent s'associer des strabismes horizontaux et des anomalies innervationnelles : syncinésie de Marcus Gunn, spasmes en convergence lors des tentatives d'élévation (fig. 14-35).

D'un point de vue sensoriel, l'astigmatisme est fréquent ; associé aux troubles oculomoteurs, il représente un facteur d'amblyopie. En l'absence d'amblyopie, la vision binoculaire est normale dans le champ de concomitance ; on retrouve une neutralisation dans la zone d'incomitance.

L'imagerie en résonance magnétique nucléaire (IRM) montre une hypotrophie souvent majeure du complexe droit supérieur-releveur de la paupière supérieure (fig. 14-36) ; les autres muscles oculomoteurs sont souvent retrouvés hypotrophiques mais parfois hypertrophiques de façon diffuse ou localisée.



Fig. 14-32 Syndrome de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs : forme familiale typique (la mère a été opérée).



Fig. 14-33 Syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs : présentations familiales hétérogènes.

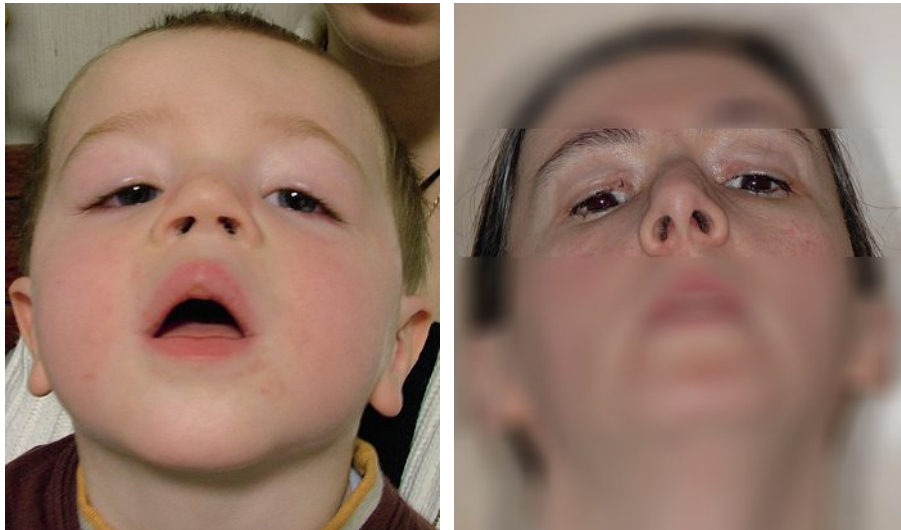


Fig. 14-34 Syndrome de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs : le torticolis est constant.

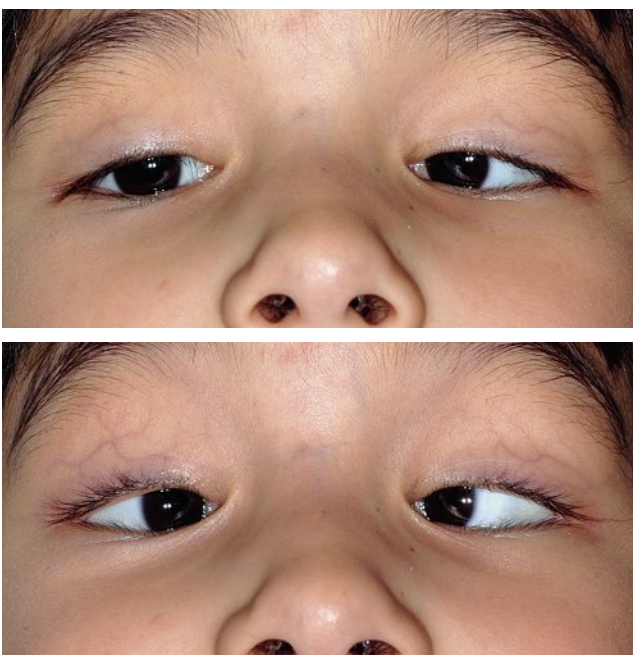


Fig. 14-35 Syndrome de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs.
a. Au repos : ésoptropie gauche. b. Limitation de l'élévation bilatérale avec spasmes en convergence.

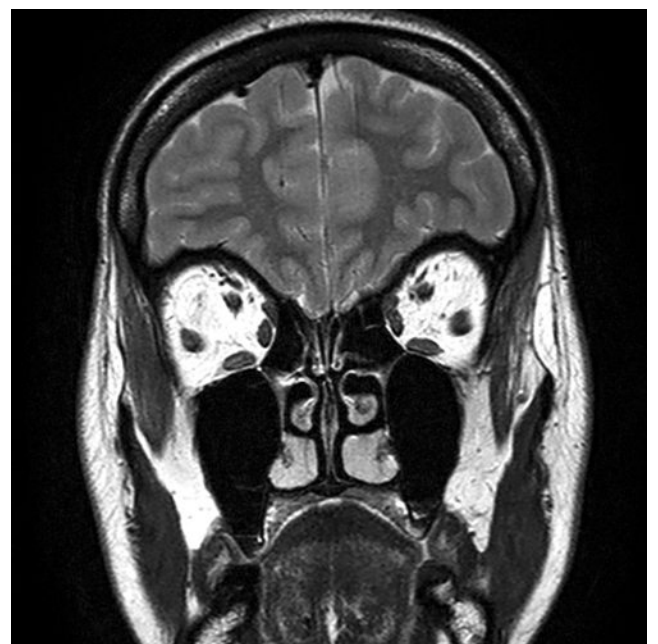


Fig. 14-36 Syndrome de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs. Aspects en IRM : hypotrophie musculaire majeure.

TRAITEMENT

La prise en charge comprend :

- le dépistage et le traitement de l'amblyopie par une correction optique adaptée et des pénalisations ;
- la chirurgie oculomotrice, proposée vers deux à trois ans selon l'importance du torticolis et des facteurs amblyogènes :
 - dans un premier temps, elle vise à relâcher les muscles droits inférieurs fibreux ;
 - dans un second temps, les troubles oculomoteurs horizontaux résiduels ou induits par le premier temps chirurgical vertical pourront être pris en charge ;
- la chirurgie palpébrale, à type de suspension de la paupière supérieure au muscle frontal, qui doit être modérée du fait de la paralysie de l'élévation^[42] ;
- l'étude génétique, indispensable au diagnostic et au conseil familial.

Le but du traitement est d'obtenir le meilleur confort possible, donc la meilleure acuité visuelle et la diminution du torticolis, en prévenant les patients de la persistance des limitations oculomotrices et du résultat incomplet, malgré un traitement bien conduit.

CONCLUSION

Les syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs représentent une entité rare, cliniquement reconnaissable et mieux connue depuis les avancées de la recherche génétique. Leur diagnostic rapide permet une prise en charge adaptée. Il faut prévenir les patients des limites du traitement chirurgical.

Pathologie dysthyroïdienne

C. Bok-Beaube

L'atteinte oculomotrice est fréquente au cours des orbitopathies dysthyroïdiennes. Liée à la fibrose musculaire, elle réalise au stade séquellaire une myopathie restrictive, responsable d'une diplopie et/ou de limitations oculomotrices invalidantes.

- L'orbitopathie dysthyroïdienne est une pathologie qui dure plusieurs années et peut évoluer par poussées imprévisibles.
- En phase initiale, l'IRM est indispensable si une corticothérapie est discutée.
- En phase séquellaire, la clinique et la prise en charge chirurgicale sont liées à l'importance de la fibrose tissulaire.

HISTOIRE NATURELLE DES TROUBLES OULOMOTEURS

L'orbitopathie dysthyroïdienne atteint toutes les structures orbitaires. Elle associe classiquement et de façon plus ou moins complète une exophtalmie à des rétractions palpébrales, des troubles oculomoteurs et une hypertension oculaire. Elle évolue en deux phases : une phase inflammatoire, durant de douze à vingt-quatre mois, suivie d'une phase séquellaire où s'installent les phénomènes de fibrose^[1]. Les muscles oculomoteurs sont la cible primitive de l'atteinte orbitaire. Lors de la phase inflammatoire, le corps charnu est le siège d'une infiltration par des lymphocytes, des cellules inflammatoires,

des mucopolysaccharides, et d'un œdème, épargnant le tendon. Ces éléments sont responsables de l'augmentation de volume des masses musculaires, prédominant à l'apex, mesurable en imagerie^[43]. Cliniquement, l'atteinte oculomotrice s'accompagne de signes inflammatoires locaux : douleur à la mobilisation du globe, chémosis, rougeur conjonctivale en regard de l'insertion des muscles droits. En phase séquellaire, l'évolution se fait vers la fibrose.

L'atteinte oculomotrice est cliniquement présente dans 40 % des orbitopathies dysthyroïdiennes ; elle est présente en imagerie dans 98 % des cas^[20].

BILAN CLINIQUE, ORTHOPTIQUE, BIOLOGIQUE ET IMAGERIE

BILAN CLINIQUE

Il définit les caractères de la diplopie : direction (verticale, horizontale ou mixte), incomitance, permanence, positions compensatrices. Il évalue les limitations oculomotrices.

L'interrogatoire précise la durée, l'évolution et les traitements entrepris de la maladie thyroïdienne et orbitaire. Il apprécie la gêne subjective dans la vie courante. On vérifiera la tension oculaire dans le regard de face et le regard en haut, la position et la dynamique palpébrale.

BILAN ORTHOPTIQUE

Il permet de quantifier les déviations. Les schémas coordimétriques indispensables et répétés objectivent les restrictions musculaires et les hyperactions secondaires.

BILAN BIOLOGIQUE

Il comprend le dosage de T3, T4, TSH et celui des Trak (anticorps anti-récepteurs à la TSH), révélateurs de l'évolutivité de la maladie orbitaire. Un chiffre élevé de Trak témoigne d'une évolutivité persistante au niveau orbitaire même si la clinique paraît stabilisée.

IMAGERIE

Typiquement, l'imagerie retrouve une hypertrophie des muscles oculomoteurs, fusiforme, prédominant à l'apex, épargnant le tendon (fig. 14-37). Le scanner visualise les muscles atteints, mesure



Fig. 14-37 Orbitopathie dysthyroïdienne. Hypertrophie musculaire en IRM, coupe sagittale : noter l'aspect fusiforme prédominant à l'apex et le respect du tendon. (Cliché F. Heran, Fondation ophtalmologique Rothschild, Paris.)

le degré d'exophtalmie, apprécie le rapport contenant/contenu orbitaire, la taille des sinus osseux. Il doit être systématiquement demandé lorsqu'une orbitotomie est envisagée. L'imagerie en résonance magnétique nucléaire apprécie l'état de fibrose et/ou d'inflammation des muscles et de la graisse orbitaire. En phase initiale, elle est indispensable si un traitement anti-inflammatoire est discuté ; elle permet alors de ne pas méconnaître une composante inflammatoire cliniquement peu marquée [71]. Les deux types d'imagerie sont donc complémentaires. Devant un tableau clinique typique d'orbitopathie, le scanner est souvent suffisant ; l'IRM sera demandée devant une forme complexe et/ou inflammatoire.

■ FORMES CLINIQUES

Les muscles le plus souvent touchés sont les droits inférieurs, suivis, par ordre de fréquence décroissante, par les droits médiaux puis supérieurs ; l'atteinte des muscles obliques est rare, celle des droits latéraux exceptionnelle. L'atteinte peut être unilatérale ou bilatérale, symétrique ou non, monomusculaire ou plurimusculaire. Elle réalise, au stade de séquelle, un tableau de *myopathie restrictive*. Citons à part : les troubles oculomoteurs induits ou persistants après une orbitotomie chirurgicale.

ATTEINTE D'UN DROIT INFÉRIEUR

Elle est la forme clinique la plus typique, responsable d'une diplopie verticale par hypotropie et limitation de l'élévation (fig. 14-38). On mesure une augmentation de la pression oculaire de plus de 4 mm Hg entre le regard de face et le regard en haut, liée à la compression directe sur la sclère du droit inférieur fibreux. Dans l'atteinte bilatérale symétrique des droits inférieurs, le patient ne décrit pas de diplopie mais présente une attitude de tête rejetée en arrière, invalidante.

ASSOCIATION DE L'ATTEINTE DROIT INFÉRIEUR ET DROIT MÉDIAL

Elle est très fréquente. Les patients décrivent une diplopie mixte. Si l'atteinte est bilatérale et symétrique la diplopie est horizontale.

ATTEINTE D'UN DROIT SUPÉRIEUR

Elle occasionne une diplopie verticale avec limitation de l'abaissement. Elle peut s'associer à l'atteinte du droit inférieur controlatéral.

ATTEINTE D'UN MUSCLE OBLIQUE

Elle est rare, le plus souvent associée à l'atteinte d'un droit inférieur ou de plusieurs muscles droits. Elle doit être recherchée car

souvent méconnue. Elle associe aux désordres oculomoteurs une composante torsionnelle.

ATTEINTE D'UN DROIT LATÉRAL

Elle est exceptionnelle, associée à celle des autres muscles droits dans des formes plurimusculaires.

TROUBLES OCULOMOTEURS INDUITS OU PERSISTANTS APRÈS UNE ORBITOTOMIE CHIRURGICALE

Ils sont fréquents, liés à la perte de support et aux décompensations suite à la chirurgie osseuse (fig. 14-39). Les formes avec exophtalmie majeure nécessitant une large décompression et la présence de « gros muscles » sur l'imagerie préopératoire sont des facteurs favorisants. Ces troubles sont limités par la réalisation d'une orbitotomie inférieure et médiale, permettant de limiter le déficit osseux sur chaque paroi et par l'association à une lipectomie dans les formes graisseuses [54]. Le temps chirurgical osseux doit donc précéder le temps oculomoteur.

Un bilan oculomoteur complet est indispensable avant la réalisation de l'orbitotomie.

■ PRISE EN CHARGE

La stabilisation de la maladie thyroïdienne est indispensable avant tout geste orbitaire.

AU STADE INFLAMMATOIRE DE L'ORBITOPATHIE

Une corticothérapie peut être instaurée devant l'association de trois ou plus de signes inflammatoires locaux, selon la classification de Mourits (tableau 14-VI). Idéalement elle consiste en des flashes de Solu-Médrol® à la dose de 1 g par jour injecté trois jours de suite, suivis d'un traitement oral à fortes doses (1 mg/kg par jour), prolongé et lentement dégressif. En cas de contre-indication, de complication de la corticothérapie ou de cortico-dépendance, une radiothérapie à dose modérée (20 à 25 Gy) fractionnée en dix séances peut être proposée. Son effet est différé [3].

Une orbitotomie en urgence, au stade inflammatoire, peut être indiquée en cas de neuropathie optique compressive. Il s'agit alors souvent de formes peu exophtalmiantes.

Devant une diplopie, les prismes représentent une solution d'attente.

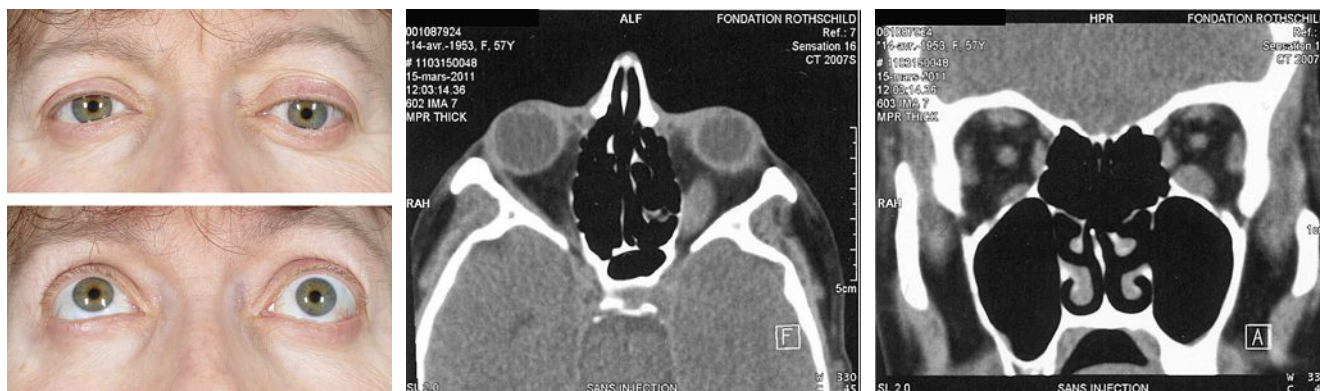


Fig. 14-38 Orbitopathie dysthyroïdienne. Atteinte du droit inférieur gauche : hypotropie et limitation de l'élévation gauche, gros droit inférieur gauche visualisé au scanner.



Fig. 14-39 Atteinte bilatérale plurimusculaire décompensée après orbitotomie : diplopie horizontale par ésoptropie droite, limitation de l'élévation et de l'abduction bilatérale. Aspect en IRM.

Tableau 14-VI – Classification de Mourits (1989).

Douleurs :	
Rétro-oculaire	1 point
À la mobilisation des globes	1 point
Rougeur :	
Paupières	1 point
Diffuse de la conjonctive	1 point
Œdème :	
Chémosis	1 point
Caroncule	1 point
Paupières	1 point
Aggravation des signes à deux mois d'écart :	
Augmentation de l'exophtalmie > 2 mm	1 point
Baisse d'acuité visuelle > 1 ligne échelle Snellen	1 point
Diminution mobilité oculaire > 5°	1 point
Total	10 points
Score ≥ 3 : Traitement anti-inflammatoire requis	
Score ≤ 2 : Traitement anti-inflammatoire inutile	

AU STADE SÉQUELLAIRE

L'orbitotomie est proposée devant une exophtalmie cosmétiquement gênante ou un risque de complication (exposition cornéenne, neuropathie optique compressive). La prise en charge des troubles oculomoteurs est chirurgicale^[8]. La chirurgie oculomotrice est proposée devant une forme invalidante avec stabilité du tableau clinique datant d'au moins six mois chez un patient en euthyroïdie depuis au moins six mois. Elle est guidée par le diagnostic précis des muscles atteints et l'importance de la restriction. Elle obéit au schéma chronologique suivant : le premier temps est celui de la chirurgie osseuse, le deuxième temps celui de la chirurgie oculomotrice et le troisième temps celui de la chirurgie palpébrale. S'agissant d'une pathologie restrictive, le geste consiste en un recul musculaire du ou des muscles fibreux. Les résections ou plicatures doivent être évitées car elles aggravent la restriction.

Devant une diplopie mixte, on commencera toujours par le geste vertical qui peut améliorer la composante horizontale. Il s'agit d'un geste chirurgical souvent hémorragique sur des tissus fibreux et fragiles. Il faut souligner l'importance des tests peropératoires de duction forcée et d'élongation musculaire dans l'établissement du protocole chirurgical [8, 63].

CONCLUSION

La gêne occasionnée par les troubles oculomoteurs de l'orbitopathie dysthyroïdienne demande une prise en charge rapide et adaptée. Le diagnostic des muscles atteints, établi par la clinique et l'imagerie, est indispensable à l'évaluation du protocole thérapeutique. Les « patients doivent être patients » car la prise en charge chirurgicale est proposée en phase séquentielle, après souvent plusieurs années d'évolution. Ils doivent être informés des risques de poussées évolutives imprévisibles pouvant amener à des gestes chirurgicaux itératifs.

Myopathies

F. Audren

Les troubles oculomoteurs touchent environ 5 % de la population et sont surtout représentés par les strabismes et les paralysies oculomotrices. La pathologie touchant les muscles oculomoteurs eux-mêmes est rare. Les muscles oculomoteurs présentent des caractéristiques structurelles, fonctionnelles, biochimiques et immunologiques qui expliquent leur grande résistance à la fatigue et un contrôle rapide et précis de la motilité oculaire, mais qui peuvent aussi expliquer pourquoi ces muscles sont spécifiquement atteints dans certaines pathologies, comme la myasthénie

ou, les mitochondriopathies ou encore l'orbitopathie dysthyroïdienne [78].

- Les pathologies oculomotrices dues à des myopathies sont rares.
- Elles sont le plus souvent génétiques et souvent d'origine mitochondriale.
- Le tableau clinique le plus fréquent est l'ophtalmoplégie externe progressive.
- Les causes les plus fréquentes sont les cytopathies mitochondriales, la dystrophie oculopharyngée et la maladie de Steinert.
- Le principal diagnostic différentiel est la myasthénie.

MYOPATHIES OCULAIRES

Les myopathies oculaires se caractérisent habituellement par une limitation oculomotrice bilatérale, d'évolution progressive et très lente, souvent associée à un ptosis qui peut être le premier signe ; on parle d'ophtalmoplégie externe chronique progressive. Elle peut toucher plusieurs muscles au début, puis va se généraliser (fig. 14-40), pouvant aboutir à des globes oculaires fixés en position primaire (ou en exotropie) ; mais, du fait de son installation très progressive, cette ophtalmoplégie n'est le plus souvent pas responsable de diplopie.

MYOPATHIES OCULAIRES MITOCHONDRIALES

Les myopathies oculaires sont dominées par les ophtalmoplégies liées à des anomalies mitochondriales, l'atteinte pouvant être oculomotrice et palpébrale exclusive ou s'associer à des atteintes extraoculaires [49]. Les myopathies oculaires mitochondriales sont caractérisées par une ophtalmoplégie externe chronique progressive, apparaissant généralement avant l'âge de vingt ans. Elle peut être isolée ou associée à une atteinte d'autres muscles (face, pharynx, voile, cou, épaules, tronc, racine pelvienne) et à des atteintes extramusculaires :



Fig. 14-40 Ptosis bilatéral et limitation de la motilité oculaire chez une patiente présentant une ophtalmoplégie externe progressive (myopathie mitochondriale).

- oculaires : rétinopathie, atrophie optique ;
- cardiaques : trouble de conduction ;
- ORL : surdité, troubles vestibulaires ;
- neurologiques : ataxie cérébelleuse, myoclonies, neuropathie périphérique, épilepsie, retard mental, pseudo-accidents vasculaires cérébraux ;
- digestives : trouble de la motilité intestinale.

Les mitochondries sont des organites ubiquitaires, prédominant dans le muscle et le système nerveux, source d'ATP pour la cellule (voie métabolique aérobie). Les myopathies oculaires mitochondriales sont dues soit à des mutations de l'ADN mitochondrial (transmission maternelle), soit de l'ADN nucléaire (transmission autosomique dominante ou récessive due à des gènes codant alors des protéines de structure de la mitochondrie ou des protéines de maintenance du génome mitochondrial). Les associations pathologiques sont très variées en fonction de l'anomalie génétique responsable :

- des mutations ponctuelles donneront des syndromes caractéristiques, où l'ophtalmoplégie n'est pas au premier plan :
 - MELAS (#540000, *Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis, Stroke-like episodes*) ;
 - MERRF (#545000, *Myoclonic Epilepsy with Ragged-Red Fibers*) ;
- le syndrome de Kearns-Sayre (#530000) est dû à des délétions de grande taille et se caractérise par une ophtalmoplégie externe, une rétinopathie pigmentaire, un ptosis et une cardiomyopathie. Le diagnostic clinique est fait en présence d'une ophtalmoplégie externe chronique progressive débutant avant l'âge de vingt ans et d'une rétinopathie pigmentaire d'aspect caractéristique, avec une rétine « poivre et sel » prédominant au niveau maculaire avec atrophie péripapillaire, de retentissement généralement modéré. Ces anomalies ophtalmologiques sont associées à au moins une atteinte parmi les suivantes :
 - cardiaque : bloc de conduction, incomplet au début et pouvant évoluer vers un bloc auriculoventriculaire complet ;
 - neurologique : protéinorachie, ataxie cérébelleuse, surdité, démence ;
 - endocrinien : retard croissance, hypoparathyroïdie, dysfonction gonadique, diabète ;
 - musculaire : faciale (orbiculaire et frontal) ;
- les mutations de l'ADN nucléaire donnent d'autres syndromes (transmission autosomique dominante ou récessive) :
 - gènes de structure : syndrome de Leigh (#256000) ;
 - gènes de maintenance : MNGIE (#603041, *Mitochondrial NeuroGastroIntestinal Encephalopathy*), SANDO (#607459, *Sensory Ataxic Neuropathy, Dysarthria, Ophthalmoparesis*), ophtalmoplégies externes isolées (PEOA1, #157640, PEOA2, #609283) ;
 - etc.

Devant une ophtalmoplégie externe chronique progressive, le bilan devra être systématique, comprenant le plus souvent : enquête génétique, examen neurologique, IRM encéphalique (recherche d'anomalies neurologiques associées, atrophie des muscles oculomoteurs), électromyogramme, électrorétinogramme, électrocardiogramme, audiogramme, dosages biologiques (glycémie, enzymes musculaires, lactates), biopsie musculaire (sur le deltoïde, notamment à la recherche de « *ragged-red fibers* », typiques dans les mitochondriopathies, cette biopsie pouvant être normale) et analyses génétiques (fig. 14-41).

DYSTROPHIE MUSCULAIRE OCULOPHARYNGÉE

Dans la plupart des dystrophies musculaires (comme la myopathie de Duchenne, #164300), il n'y a pas d'atteinte oculomotrice, même dans les formes très évoluées. Les myopathies oculaires associées aux dystrophies musculaires sont surtout représentées par la dystrophie musculaire oculopharyngée, de transmission autosomique dominante (pénétrance 100 %, sévérité variable). L'affection est ubiquitaire mais il existe des régions de forte prévalence (Israël et Québec).

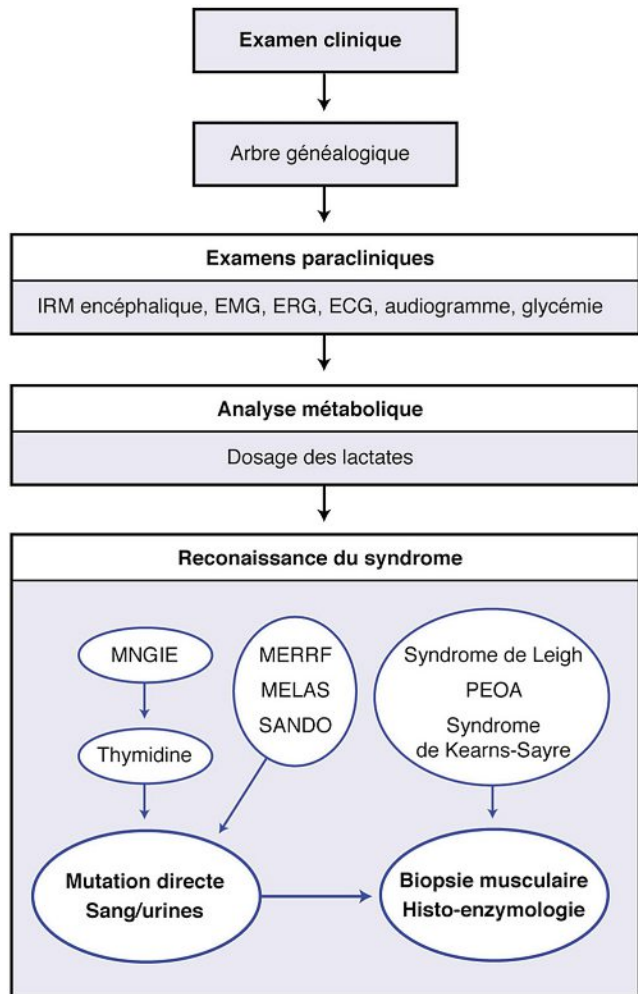


Fig. 14-41 Arbre diagnostique devant une ophtalmoplégie externe progressive.

EMG, électromyogramme ; MNGIE, *Mitochondrial Neurogastrointestinal Encephalopathy* ; MERRF, *Myoclonic Epilepsy With Ragged-Red Fibers* ; MELAS, *Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis, Stroke-like episodes* ; SANDO, *Sensory Ataxic Neuropathy Dysarthria, Ophthalmoparesis* ; PEOA, *Progressive External Ophthalmoplegia, Autosomic dominant*.

Elle débute après quarante-cinq ans par un ptosis bilatéral, parfois asymétrique, suivi par une dysphagie, d'abord pour les solides, et plus tardivement par un déficit proximal des membres ; les troubles oculomoteurs sont rares et souvent tardifs (après soixante ans). Les autres signes observés sont une dysarthrie/dysphonie, une faiblesse linguale avec atrophie, une faiblesse des muscles faciaux. Il n'y a pas d'atteinte cardiaque ou respiratoire rapportée.

L'évolution est lentement progressive et la durée de vie peu ou pas modifiée. Les complications sont surtout marquées par des troubles de la déglutition. La grabatisation est rare et toujours très tardive. Le traitement est chirurgical (chirurgie palpébrale, myotomie du muscle cricopharyngien).

Le diagnostic est confirmé par l'étude génétique, qui recherche une répétition de triplets GCG sur le gène *PABPN1* (*polyadenine binding protein nuclear 1*) du chromosome 14. L'électromyogramme recherche un syndrome myogène inconstant, les CPK sont parfois augmentées. La biopsie musculaire recherche des inclusions intranucléaires filamenteuses de 8,5 nm de diamètre en microscopie électronique, caractéristiques (présentes sur seulement 3 % à 6 % des fibres musculaires, avec un fort risque de faux négatifs).

Les diagnostics différentiels à évoquer devant l'association ptosis et troubles de la déglutition sont les mitochondriopathies, la dystrophie myotonique de Steinert et la myasthénie.

DYSTROPHIE MYOTONIQUE DE STEINERT

La dystrophie myotonique de Steinert (#160900, dystrophie myotonique de type 1 ou maladie de Steinert), de transmission autosomique dominante, est la maladie musculaire la plus fréquente. Elle comporte un ptosis modéré et non au premier plan, un faciès inexpressif avec fonte musculaire, une myotonie (déficit musculaire distal, contraction des mains et de la mâchoire), une cataracte, des troubles endocriniens et des troubles de conduction cardiaque (bloc auriculoventriculaire). L'ophtalmoplégie est modérée et rare. Le diagnostic est fait sur la clinique, l'électromyogramme qui retrouve des salves myotoniques, et surtout sur l'analyse génétique qui recherche la répétition de codons CTG dans une zone non codante du gène *DMPK* (*Dystrophia Myotonica Protein Kinase*) sur le chromosome 19.

■ ATTEINTE DE LA JONCTION NEUROMUSCULAIRE

On peut rapprocher la myasthénie des maladies des muscles oculomoteurs. Il s'agit d'une maladie auto-immune où des anticorps sont dirigés contre les récepteurs à l'acétylcholine de la jonction neuromusculaire ; elle est un diagnostic différentiel de certaines atteintes musculaires^[72].

La myasthénie peut être généralisée ou oculaire pure. La principale caractéristique clinique est le caractère fluctuant des troubles, majorés par la fatigue. Le diagnostic est suspecté par l'examen clinique qui doit être complet, éliminant des signes orbitaires, une anomalie des réflexes pupillaires ou de la sensibilité cornéenne. Le ptosis est le signe le plus fréquemment rencontré. La diplopie est également fréquente, variable, avec un trouble oculomoteur qui touche le plus souvent le droit médial puis le droit inférieur. Le tableau peut être trompeur, pouvant simuler une ophtalmoplégie internucléaire ou une paralysie de la III^e paire crânienne. On doit systématiquement rechercher une notion de fausse route ou une dysphonie, orientant vers une possible myasthénie généralisée, la prise en charge neurologique étant alors urgente.

Le diagnostic se fait surtout sur la clinique, l'imagerie orbitaire et cérébrale (normale), les anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine et anti-muscles, l'électromyogramme et/ou un test pharmacologique aux anticholinestérasiques (faisant disparaître les symptômes). La recherche d'un thymome associé doit être systématique (scanner thoracique), ainsi qu'un bilan thyroïdien (association à une dysthyroïdie).

En cas de myasthénie généralisée avec révélation par des signes oculomoteurs initiaux, plus de 90 % des patients vont généraliser en règle dans les deux ans. En cas de myasthénie oculaire pure, tout le bilan peut être normal, ce qui n'élimine pas le diagnostic.

Dans les formes oculaires pures invalidantes, les anticholinestérasiques ne sont efficaces que dans la moitié des cas, la corticothérapie étant alors indiquée.

Troubles oculomoteurs des fractures orbitaires

C. Bok-Beaube

Les fractures orbitaires surviennent parfois dans un contexte poly-traumatique où leurs complications peuvent passer au second plan derrière le pronostic vital. La rupture de la synergie oculomotrice

est l'une des complications les plus fréquentes au cours des traumatismes orbitaires. Elle se rencontre au décours des fractures du plancher et/ou de la paroi interne mais aussi après leur traitement chirurgical.

- La fracture en trappe est une urgence chirurgicale dans les 48 heures.
- Devant une diplopie verticale post-traumatique, il faut demander un scanner avec des coupes sagittales passant par le trajet du droit inférieur.
- Il faut prévenir les patients des séquelles des fractures et de leur traitement.

■ RAPPEL ANATOMIQUE ET TYPES CLINIQUES

Du fait des zones de fragilité osseuse, trois types de fractures orbitaires vont intéresser l'ophtalmologiste. Ces fractures peuvent s'associer.

FRACTURES MAXILLOMALAIRES

Ce sont des fractures à point d'impact malaire, propagées au maxillaire. Le rebord orbitaire est en général respecté. On y rencontre les fractures du plancher, dont deux formes cliniques typiques peuvent être individualisées : les fractures par éclatement osseux (ou fractures en « *blow out* »)^[69], correspondant aux traumatismes avec déplacement externe des murs orbitaires, et les fractures en trappe dans lesquelles le plancher se remet spontanément en place, piégeant la péri-orbite dans le foyer de fracture, ce qui nécessite une intervention urgente. Les problèmes posés par tout type de fracture maxillomalaire sont la diplopie, l'énophtalmie par expansion osseuse et évansion du contenu orbitaire dans le sinus maxillaire, la dystopie du canthus externe et de la paupière inférieure, les troubles de la sensibilité dans le territoire du nerf sous-orbitaire.

FRACTURES NASO-ETHMOÏDO-MAXILAIRES

Ces fractures, outre leurs conséquences plastiques (notamment énophtalmie), ont des retentissements fonctionnels qui sont la dystopie du canthus interne, l'obstruction des voies lacrymales, l'énophtalmie, les troubles oculomoteurs par atteinte des muscles oblique inférieur et/ou droit médial, l'obstruction nasale. On y trouve les fractures par hyperpression de la paroi interne.

FRACTURES FRONTO-ORBITAIRES

Elles intéressent l'arcade sourcilière, le plafond orbitaire, le sinus frontal, parfois l'éthmoïde, la grande aile du sphénoïde, et elles peuvent aller jusqu'à la paroi externe de l'orbite. Le déplacement des fragments osseux est le plus souvent interne, associé à une exophtalmie. Elles posent des problèmes fonctionnels à type de méningoencéphalocèle, rhinorrhée cérébrospinale, anosmie, troubles d'acuité visuelle, ophtalmoplégie, diplopie, ptosis, souvent dans un contexte neurochirurgical.

■ PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES OCULOMOTEURS AU COURS DES FRACTURES ORBITAIRES

Il faut distinguer la diplopie des fractures orbitaires non opérées de celle résiduelle et/ou induite par le traitement chirurgical de la fracture.

TROUBLES OCULOMOTEURS DES FRACTURES ORBITAIRES NON OPÉRÉES

L'origine est multifactorielle. Trois mécanismes sont reconnus : déséquilibres mécanique, neurogène, sensoriel.

Déséquilibre mécanique

Le plus souvent en cause, il correspond au blocage de la motricité extrinsèque. Ses caractéristiques cliniques sont particulières : limitation oculomotrice précoce, d'emblée maximale — le plus souvent limitation de l'élevation dans les fractures du plancher ou de l'abduction dans les fractures de la paroi interne — ; le test de duction forcée est positif.

Les causes d'une origine mécanique sont : l'incarcération des tissus mous périmusculaires dans le foyer de fracture (l'incarcération des muscles eux-mêmes étant exceptionnelle), l'hématome ou l'œdème intraorbitaire responsables d'une restriction diffuse d'amélioration progressive, un traumatisme direct musculaire dont la cicatrisation spontanée peut se faire vers la fibrose expliquant les échecs de la chirurgie orbitaire.

Le schéma coordimétrique montre la limitation oculomotrice, l'hyperaction de l'agoniste controlatéral avec faible contracture de l'antagoniste homolatéral. La tomodynamométrie visualise les lésions et étudie la dynamique oculaire.

Déséquilibre neurogène

C'est une parésie ou une paralysie musculaire due à la lésion d'un nerf oculomoteur ou de ses ramifications. Rares, précoces, les lésions nerveuses sont en général extraorbitaires noyées dans un tableau neurochirurgical : typiquement, association fracture orbitaire-fracture du rocher avec paralysie du VI. Cependant la lésion d'un rameau nerveux innervant l'oblique inférieur se rencontre au cours des fractures du plancher, responsable d'un tableau de « pseudo-Brown ». Le test de duction forcée est négatif.

Déséquilibre sensoriel

C'est la déviation progressive, le plus souvent horizontale, d'un globe oculaire devenu non voyant au décours du traumatisme ou la décompensation d'un trouble de la fusion préexistant. Cliniquement, les amplitudes des ductions volontaires sont peu restreintes malgré l'importance de la déviation ; le test de duction forcée est négatif.

DIPLOPIE ET FRACTURES ORBITAIRES OPÉRÉES

L'incidence moyenne d'une diplopie séquellaire ou induite par le traitement est de 20 % [30].

Les facteurs prédisposants sont le délai opératoire supérieur à un mois, l'association d'une fracture du plancher à une fracture de la paroi interne, l'extension postérieure des fractures supérieure à 20 mm du rebord [6].

Les causes sont variées : désincarcération insuffisante, chirurgie iatrogène, fibrose, séquelles morphologiques, décompensation sensorielle, atteintes neurogène ou musculaire définitives.

■ BILAN DES DIPLOPIES POST-TRAUMATIQUES

L'interrogatoire précise les modalités de l'accident. L'examen clinique comporte l'examen ophtalmologique complet, l'examen orbitaire et palpébral. Il est complété par des photographies obligatoires dans un contexte médico-légal. L'examen oculomoteur apprécie la diplopie et ses caractères (direction, incomitance,

position compensatrice), la déviation oculaire, les limitations oculomotrices, les modifications de la fente palpébrale, l'ascension ou l'abaissement du globe lors des mouvements oculaires. S'il est possible, le test de duction forcée sous anesthésie locale permet de préciser le mécanisme.

L'œdème, la douleur et les hématomes peuvent rendre difficile l'examen initial, qui doit être répété (fig. 14-42).

Le bilan orthoptique avec coordimètre précise les restrictions et hyperactions compensatrices ; il est répété pour suivre l'évolution et poser l'indication chirurgicale.

La symptomatologie est variée, dépendant de la physiopathologie ; cependant, l'abord sémiologique d'une diplopie post-traumatique obéit à quelques règles [52, 53] :

- il n'y a pas de parallélisme entre l'importance de la fracture et les troubles oculomoteurs ;
- une diplopie horizontale est souvent mieux tolérée qu'une diplopie verticale ;
- en l'absence de diplopie initiale, on ne relèvera pas de diplopie secondaire si la fracture n'est pas opérée ;
- la fibrose est un facteur de mauvais pronostic.

La tomodynamométrie (TDM) confirme le diagnostic, analyse les dégâts osseux, les rapports contenant/contenu. Les coupes sagittales centrées sur le muscle droit inférieur sont indispensables dans les fractures du plancher pour connaître les rapports muscle/fracture, surtout dans les formes postérieures. L'imagerie en résonance magnétique, du fait de la mauvaise visualisation osseuse, a un rôle modeste dans le bilan initial.

Deux formes cliniques particulières sont à individualiser : la fracture en trappe et l'hypertropie post-traumatique (cf. encadré).

Fracture en trappe

Fracture du plancher, rencontrée le plus souvent chez l'enfant, également appelée fracture « en bois vert », elle se referme spontanément, « piégeant » les éléments anatomiques herniés. Les signes oculomoteurs sont immédiats et nets : diplopie verticale avec limitation douloureuse de l'élevation, parfois de l'abaissement. Ils contrastent avec la pauvreté de l'examen clinique souvent réduit à une hémorragie sous-conjonctivale. Le schéma coordimétrique confirme l'atteinte verticale. L'exploration tomodynamométrique, pauvre, recherche une image « en goutte » caractéristique, avec peu ou pas de défaut osseux (fig. 14-43). Le traitement chirurgical orbitaire est urgent, dans les 48 heures, en raison du risque ischémique et du caractère définitif des séquelles oculomotrices.



Fig. 14-42 La douleur, l'œdème et les hématomes rendent difficile l'examen initial.

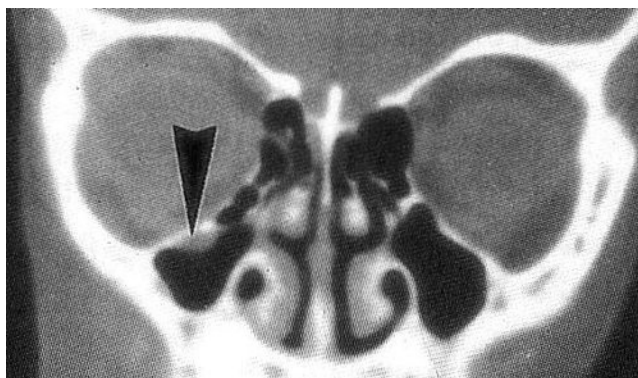


Fig. 14-43 Aspect tomodensitométrique d'une fracture en trappe. Noter le peu de défaut osseux et l'image « en goutte ».

Hypertropie post-traumatique

Elle est décrite dans les fractures de type « blow out » très postérieures du plancher et/ou après réparation du plancher par du matériel, d'autant plus que celui-ci est épais et placé postérieurement. On note une diplopie verticale avec hypertropie et limitation de l'abaissement ; le test de duction forcée est négatif. L'imagerie guide le diagnostic et la conduite à tenir. L'évolution se fait le plus souvent vers la régression spontanée en quelques mois, en rapport alors avec une « sidération » transitoire du muscle droit inférieur.

■ TRAITEMENT

GÉNÉRALITÉS

En dehors de l'urgence représentée par la fracture en trappe, au stade de fracture récente, la persistance de la diplopie au-delà de quinze jours et/ou l'importance de l'énoptalmie dictent l'heure de la chirurgie orbitaire. L'intervention tend à la restauration anatomique des parois orbitaires après désincarcération des tissus mous. La réfection orbitaire améliore souvent les désordres oculomoteurs. Voici le cas de M. P qui consulte pour diplopie après traumatisme de l'orbite gauche. L'imagerie montre la fracture de la paroi médiale, avec déplacement du muscle droit médial qui apparaît

embroché voire sectionné par un fragment osseux. La réparation orbitaire permet la résolution des troubles oculomoteurs (fig. 14-44). La chirurgie oculomotrice, si indiquée, se déroulera trois à six mois après la chirurgie orbitaire, devant des déviations importantes avec diplopie persistante et stable [62]. Il s'agit souvent d'une chirurgie itérative pouvant intéresser un ou les deux yeux. Le renforcement du muscle déficient du côté de la fracture ou l'affaiblissement d'un muscle fibreux donnent souvent de bons résultats. On évitera de renforcer un muscle déficient fibreux, ce qui aggraverait la restriction ; dans ces cas, on affaiblira les antagonistes homolatéraux ou les synergiques controlatéraux.

Voici le cas de M. P. qui consulte vingt-huit ans après une fracture de l'orbite droite iatrogène, survenue au cours d'une intervention ORL pour sinusite, opérée rapidement. Il se tient avec un torticolis tête penchée en bas pour éviter la diplopie liée à l'hypertropie de l'œil droit. L'imagerie montre la fracture postérieure du plancher, un remaniement anatomique avec foyer cicatriciel fibreux. La révision orbitaire n'est pas indiquée. La chirurgie oculomotrice à type de recul du droit supérieur homolatéral et exploration-libération des adhérences, petit renforcement du droit inférieur, permet une amélioration des symptômes (fig. 14-45). Lorsqu'il existe un trouble de la verticalité associé à une anomalie de l'horizontalité, on commencera par opérer la verticalité. Le but du traitement est de rendre l'orthophorie en position primaire et dans le regard en bas. Il peut persister une diplopie dans le regard en haut.

CONDUITE À TENIR

Elle a été précisée par Morax [53].

La fracture n'a pas été opérée et s'accompagne de diplopie

– Il existe une anomalie morphologique (dystopie, énoptalmie) : la chirurgie orbitaire est indiquée ; il en résulte souvent une amélioration de l'oculomotricité.

– La diplopie est isolée sans trouble morphologique : si le test de duction forcée et/ou l'imagerie montrent l'origine mécanique, la chirurgie orbitaire est indiquée (fig. 14-44) ; sinon, on a recours d'emblée à la chirurgie oculomotrice (fig. 14-46).

La fracture a été opérée

– L'imagerie en résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix : elle permet d'analyser le matériel de reconstruction et ses rapports avec les muscles oculomoteurs et les tissus mous.

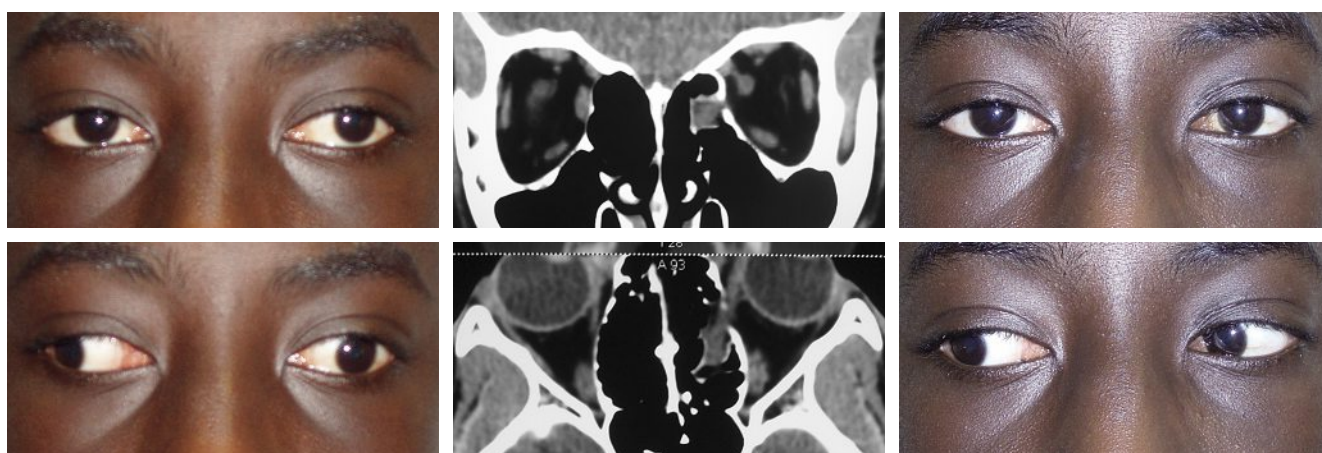


Fig. 14-44 Jeune homme présentant une diplopie suite à un traumatisme orbital gauche.

a. Exotropie gauche. b. Limitation majeure de l'adduction. c. L'imagerie, en coupe coronale, montre la fracture de la paroi médiale avec large défaut osseux et déplacement du muscle droit médial vers le sinus nasal. d. En coupe axiale, le muscle droit médial est dans le foyer de fracture ; il paraît sectionné. e, f. Deux mois après réfection orbitaire, exploration et réparation de la fracture, les troubles oculomoteurs s'améliorent.

a	c	e
b	d	f

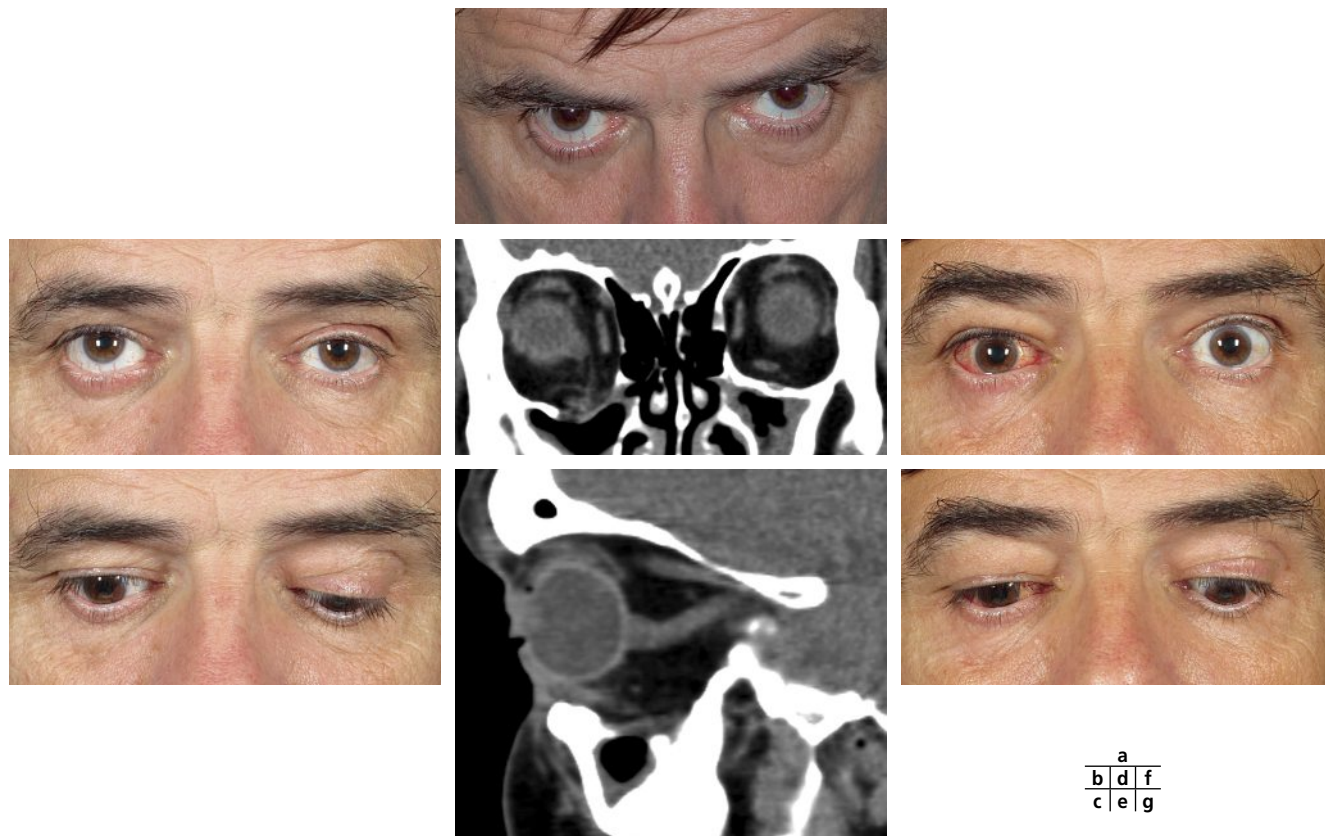


Fig. 14-45 Traumatisme orbitaire ancien. a. Torticolis majeur pour éviter la diplopie. b. En position primaire : hypertropie droite. c. Limitation de l'abaissement. d, e. L'imagerie montre la fracture du plancher orbitaire droit, sa réparation et les remaniements anatomiques séquellaires. Une reprise orbitaire n'est pas indiquée. Un geste oculomoteur est réalisé. f, g. Aspect postopératoire : position de tête améliorée, orthophorie, amélioration de l'abaissement.

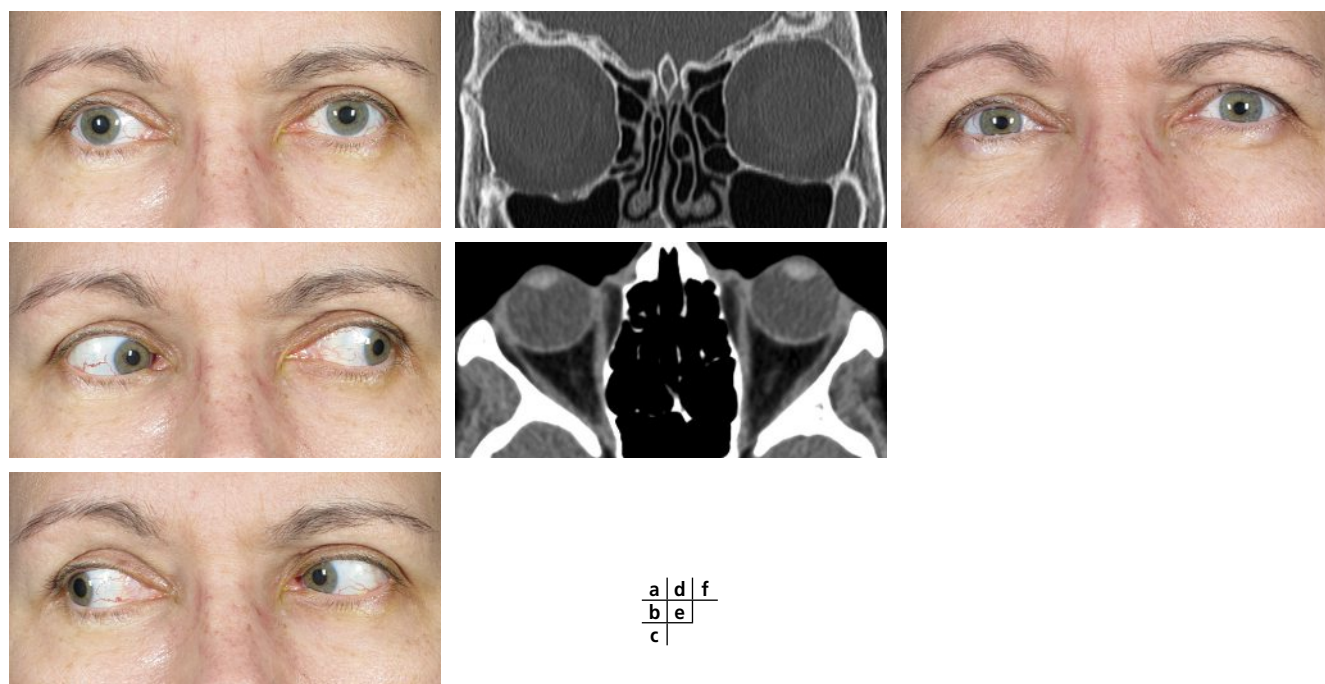


Fig. 14-46 Polytraumatisme : traumatisme crânien avec coma, arrachement d'un bras, fracture de la face et fracture non opérée du plancher orbitaire droit. Diplopie horizontale au réveil. a. Cliniquement : exotropie droite. b, c. Noter l'importance de la déviation sans limitation de la motilité. d, e. L'imagerie élimine une origine mécanique : il s'agit d'une décompensation d'une exophorie préexistante. Devant l'absence d'énophtalmie, la chirurgie oculomotrice est indiquée d'emblée. f. Aspect postopératoire.

– Il persiste un trouble oculomoteur permanent : l'imagerie précise s'il s'agit d'une anomalie du contenu (fibrose musculaire) ou du contenant (désincarcération insuffisante) ou des deux, et oriente vers une révision orbitaire ou une chirurgie oculomotrice d'emblée. Les formes fibreuses sont de mauvais pronostic.

– La chirurgie orbitaire a induit une diplopie : cette complication est fréquente. Selon les données de l'imagerie (matériel de reconstruction trop épais ou trop postérieur), une révision orbitaire peut être proposée s'il n'y a pas d'amélioration spontanée à trois mois. Si nécessaire, elle sera suivie d'une chirurgie oculomotrice.

Il faut se souvenir qu'en l'absence de diplopie initiale, il n'apparaîtra pas de diplopie si la fracture n'est pas opérée. Il faut donc peser soigneusement les indications de réfection orbitaire devant une énoptalmie isolée.

CONCLUSION

La diplopie est une complication fréquente des fractures orbitaires et de leur traitement. Il faut connaître l'urgence de la fracture en trappe, souligner l'importance du scanner avec des coupes sagittales passant par le trajet du muscle droit inférieur devant une diplopie verticale post-traumatique, et la place de l'IRM devant les diplopies résiduelles ou induites par une réfection chirurgicale orbitaire. Il est important de prévenir les patients des risques de chirurgies itératives et des séquelles de la fracture et/ou de son traitement chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Adenis J-P, Lasudry J. Orbitopathie dysthyroïdienne. In : Pathologie orbitopalpebrale. Adenis J-P, Morax S (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Paris, Masson, 1998 : 455-480.
- [2] Al-Baradie R, Yamada K, St Hilaire C, Chan WM, Andrews C, McIntosh N, et al. Duane radial ray syndrome (Okiihiro syndrome) maps to 20q13 and results from mutations in SALL4, a new member of the SAL family. *Am J Hum Genet*, 2002 ; 71 : 1195-1199.
- [3] Badelon I, Morax S. Ophtalmopathie dysthyroïdienne. *Rev Prat*, 2005 ; 55 : 183-186.
- [4] Barbe ME, Scott WE, Kutschke PJ. A simplified approach to the treatment of Duane's syndrome. *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 131-138.
- [5] Bielschowsky A. Lectures on motor anomalies. Dartmouth College Publications, Hanover, NH, 1940.
- [6] Biesman BS, Hornblase A, Lisman R, Kazlas M. Diplopia after surgical repair of orbital floor fracture. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*, 1994 ; 12 : 9-16.
- [7] Blaustein BH. Ocular motility dysfunction. In : Ocular manifestations of neurologic disease. St Louis, CV Mosby, 1996 : 111-126.
- [8] Bok C, Hidalgo C, Morax S. Prise en charge des diplopies dysthyroïdiennes, *J Fr Ophtalmol*, 2007 ; 30 : 390-392.
- [9] Brown HW. Congenital structural muscle anomalies. *Strabismus Ophthalmic Symposium I*. St Louis, CV Mosby, 1950 ; 205-236.
- [10] Brown HW. True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes. *Doc Ophthalmol*, 1973 ; 34 : 123-136.
- [11] Burde R, Savino P, Trobe J. Clinical decisions in neuro-ophthalmology. St Louis, CV Mosby, 2002.
- [12] Cocharde-Marianowski C, Roussel B, Vignal-Clermont C. Paralyties oculomotrices. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-500-A10, 2008.
- [13] Cousin M, Girard N, Denis D. Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital. *J Fr Ophtalmol*, 2012 (sous presse).
- [14] Crawford JS, Orton RB, Labow-Daily L. Late results of superior oblique muscle tenotomy in true Brown's syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1980 ; 89 : 824-829.
- [15] Denis D, Cousin M, Zanin E, Toesca E, Girard N. Apport de l'IRM dans le syndrome de Stilling-Duane : résultats préliminaires. *J Fr Ophtalmol*, 2011 ; 34 : 476-481.
- [16] Denis D, Hadjadj E. Syndromes de Brown. In : *Strabologie*. 2^e édition. Paris, Elsevier Masson, 2008 : 214-225.
- [17] DeRespinis PA, Caputo AR, Wagner RS, Guo S. Duane's retraction syndrome. *Surv Ophthalmol*, 1993 ; 38 : 257-288.
- [18] Duane A. Congenital deficiency of abduction, associated with impairment of adduction, retraction movements, contraction of palpebral fissure and oblique movements of the eye. *Arch Ophthalmol*, 1905 ; 34 : 133-159.
- [19] Engle EC. The molecular basis of the congenital fibroses syndromes. *Strabismus*, 2002 ; 10 : 125-128.
- [20] Enzmann DR, Donaldson SS, Kriss JP. Appearance of Grave's disease on orbital computed tomography. *J Comput Assist Tomography*, 1979 ; 3 : 815-819.
- [21] Espinasse-Berrod M-A, et al. Fibroses congénitales des muscles oculomoteurs. In : *Strabologie*. Approches diagnostique et thérapeutique. 2^e édition. Espinasse-Berrod M-A. (éd.). Elsevier, Paris, 2008.
- [22] Espinasse-Berrod M-A (éd.). *Strabologie*. Approches diagnostique et thérapeutique. Paris, Elsevier, 2004 : 124-172.
- [23] [23] Evans JC, Frayling TM, Ellard S, Gutowski NJ. Confirmation of linkage of Duane's syndrome and refinement of the disease locus to an 8.8-cM interval on chromosome 2q31. *Hum Genet*, 2000 ; 106 : 636-638.
- [24] Fricke J, Neugebauer A, Rüssmann W. Untersuchung der Motrik. In : Kaufmann H, Steffen H (eds.). *Strabismus*. 4th ed. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 2012 : 378-380.
- [25] Garhham L, Lawson JM, O'Neill D, Lee JP. Botulinum toxin in fourth nerve palsies. *Aust N Z J Ophthalmol*, 1997 ; 25 : 31-35.
- [26] Goodwin D. Differential diagnosis and management of acquired sixth cranial nerve palsy. *Optometry*, 2006 ; 77 : 534-539.
- [27] Gräf M. Diagnosis and treatment of trochlear nerve palsy. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2009 ; 226 : 806-811.
- [28] Gurwood AS, Terrigno CA. Duane's retraction syndrome: literature review. *Optometry*, 2000 ; 71 : 722-726.
- [29] Harley RD, Rodrigues MM, Crawford JS. Congenital fibrosis of the extraocular muscles. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1978 ; 15 : 346-358.
- [30] Hornblase A, Gross N. Fractures of the floor of the orbit. In : *Oculoplastic, orbital and reconstructive surgery*. Orbit and lacrimal system. Hornblase A (ed.). 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1990 : 1155-1175.
- [31] Huber A. Electrophysiology of the retraction syndromes. *Br J Ophthalmol*, 1974 ; 58 : 293-300.
- [32] Jacob-Lebas M, Vignal-Clermont C. Pathologie pupillaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 2011 : 1-23. 21-510-A-10.
- [33] Kaeser PF, Klainguti G, Kolling GH. Inferior oblique muscle recession with and without superior oblique tendon tuck for treatment of unilateral congenital superior oblique palsy. *J AAPOS*, 2012 ; 16 : 26-31.
- [34] Keane JB. Third nerve palsy: analysis of 1400 personally-examined inpatients. *Can J Neuro Sci*, 2010 ; 37 : 662-670.
- [35] Kim JH, Hwang JM. Presence of the abducens nerve according to the type of Duane's retraction syndrome. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 109-113.
- [36] Klainguti G, Strickler J, Chamero J. Comparison of five methods for subjective assessment of ocular cyclodeviation. *Klin Monbl Augenheilkd*, 1992 ; 200 : 409-413.
- [37] Kline LB. The Five Syndromes of the IV Nerve (Trochlear). In : Kline LB, Bajandas FJ (eds). *Neuro-ophthalmology review manual*. 6th ed. Thorofare N.J., Slack Incorporated, 2008 : 107-117.
- [38] Lee AG, Hayman A, Brazis PW. The evaluation of isolated third nerve palsy revisited: an update on the evolving role of magne-

- tic resonance, computed tomography, and catheter angiography. *Surv Ophthalmol*, 2002 ; 47 : 137-157.
- [39] Lee MS, Galetta SL, Volpe NJ, Liu GT. Sixth nerve palsies in children. *Pediatr Neurol*, 1999 ; 20 : 49-52.
- [40] Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. Oxford University Press, 1999.
- [41] Lim KH, Engle EC, Demer JL. Abnormalities of the oculomotor nerve in congenital fibrosis of the extraocular muscles and congenital oculomotor palsy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007 ; 48 : 1601-1606.
- [42] Liu C, Ohri R, Collin R. Surgical correction of ptosis in ocular fibrosis syndromes. *Br J Ophthalmol*, 1994 ; 78 : 271-274.
- [43] Liu D, Feldon SE. Thyroid ophthalmopathy. *Ophthalmol Clin North Am*, 1992 ; 5 : 597-622.
- [44] Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Neuro-ophthalmology. Diagnosis and management. Philadelphia, WB Saunders, 2001.
- [45] Mataftsi A, Stickler J, Klainguti G. Vertical and torsional correction in congenital superior oblique palsy by inferior oblique recession. *Eur J Ophthalmol*, 2006 ; 16 : 3-9.
- [46] Méhel E, Quéré M-A, Lavenant F, Pêchereau A. Aspects épidémiologiques et cliniques du syndrome de Stilling-Türk-Duane. *J Fr Ophthalmol*, 1996 ; 19 : 533-542.
- [47] Miléa D. Paralysies du III^e nerf crânien. In : Safran AB. Neuro-ophthalmologie. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2004 : 184-190.
- [48] Miller MT, Strömland KK. What can we learn from the thalidomide experience: an ophthalmologic perspective. *Curr Opin Ophthalmol*, 2011 ; 22 : 356-364.
- [49] Miller N, Newman N, Bioussé V, et al. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology: the essentials. 2nd ed. Philadelphia, Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
- [50] Miller NR. Solitary oculomotor nerve palsy in childhood. *Am J Ophthalmol*, 1977 ; 83 : 106-111.
- [51] Miyake N, Chilton J, Psatha M, Cheng L, Andrews C, Chan WM, et al. Human CHN1 mutations hyperactivate alpha2-chimaerin and cause Duane's retraction syndrome. *Science*, 2008 ; 321 : 839-843.
- [52] Morax S, Benillouche P, Bok C. Troubles oculomoteurs au cours des fractures orbitaires. In : Pathologie orbitopalpebrale. Adenis J-P, Morax S (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 1998 : 739-745.
- [53] Morax S, Benillouche P. Traumatismes orbitaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophthalmologie, 1995 103, 152-156.
- [54] Morax S, Bok C. Correction chirurgicale de l'exophtalmie dysthyroïdienne, critères de choix dans la technique chirurgicale. *Ophthalmologie*, 1997 ; 11 : 34-40.
- [55] Mudgil AV, Repka MX. Ophthalmologic outcome after third cranial palsy or paresis in childhood. *J AAPOS*, 1999 ; 3 : 2-8.
- [56] Nagel A. Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol*, 1871 ; 17 : 237-264.
- [57] Orssaud C. Syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs. In : Dufier J-L, Kaplan J (éd.). Œil et Génétique. Paris, Elsevier Masson, 2005 : 392-395.
- [58] Parks MM. Isolated cyclovertical muscle palsy. *Arch Ophthalmol*, 1958 ; 60 : 1027-1035.
- [59] Parsa CF, Grant PE, Dillon WRJ, Dulac S, Hoyt W F. Absence of the abducens nerve in Duane syndrome verified by magnetic resonance imaging. *Am J Ophthalmol*, 1998 ; 125 : 399-401.
- [60] Pierrot-Deseilligny C. Paralysies oculomotrices par lésions du tronc cérébral. *Rev Prat*, 1990 ; 40 : 1197-1202.
- [61] Rosenbaum AL, Santiago AP. Clinical strabismus management. Philadelphia, WB Saunders, 1999.
- [62] Roth A, Desmangles Ph, Rossillion B. Le traitement précoce des impotences musculaires secondaires aux fractures du plancher de l'orbite. *J Fr Ophthalmol*, 1999 ; 22 : 645-650.
- [63] Roth A, Montard M. Le test d'élongation musculaire sans désinsertion dans la chirurgie du strabisme. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1981 ; 81 : 707-709.
- [64] Roth A, Speeg-Schatz C, Pêchereau A, Klainguti G. Strabismes paralytiques. In : Chirurgie oculomotrice. Paris, Elsevier Masson, 2012 : 371-82.
- [65] Rush JA, Young BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI: cause and prognosis in 1000 cases. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 76-79.
- [66] Sargent JC. Nuclear and infranuclear ocular motility disorders. In : Miller NR, Newman NJ, Bioussé V, Kerrison JB (eds). Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 6th ed. Vol I. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005 : 969-1040.
- [67] Schumacher-Feero LA, Yoo KW, Solari FM. Third cranial nerve palsy in children. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 216-221.
- [68] Sevel D, Kassar BS. Bilateral Duane syndrome. Occurrence in three successive generations. *Arch Ophthalmol*, 1994 ; 91 : 492-494.
- [69] Smith B, Regan WF. Blow out fracture of the orbit: Mechanism and correction off internal orbital fracture. *Am J Ophthalmol*, 1957 ; 6 : 733-739.
- [70] Tyedmers M, Roper-Hall G. The Harms tangent screen test. *Am Orthopt J*, 2006 ; 56 : 175-179.
- [71] Ukkola-Pons E. Place et apport de l'IRM dans la prise en charge des orbitopathies dysimmunitaires. Proposition d'un score clinico-IRM. Mémoire de DES « Radiodiagnostic et imagerie médicale ». 6 avril 2011. Université Paris V, service de radiologie du Dr F. Heran, Fondation Ophthalmologique Rothschild, Paris.
- [72] Vignal C, Miléa D. Neuro-ophthalmologie. Atlas en ophthalmologie. Paris, Elsevier, 2002.
- [73] Von Noorden GK, Campos E. Special forms of strabismus. In : Binocular vision and ocular motility. Fifth edition. St Louis, CV Mosby, 1990 : 398-426.
- [74] Weakley DR, Stager DR, Stager DR JR. Brown syndrome. In : Clinical strabismus management. Rosenbaum AL, Santiago AP (eds). Philadelphia, WB Saunders, 1999 : 347-357.
- [75] Wilson ME, Eustis HS, Parks MM. Brown's syndrome. *Surv Ophthalmol*, 1989 ; 34 : 153-172.
- [76] Wong AM. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS*, 2010 ; 14 : 61-67.
- [77] Yang HK, Kim JH, Hwang JM. Congenital superior oblique palsy and trochlear nerve absence: a clinical and radiological Study. *Ophthalmology*, 2012 ; 119 : 170-177.
- [78] Yu Wai Man CY, Chinnery PF, Griffiths PG. Extraocular muscles have fundamentally distinct properties that make them selectively vulnerable to certain disorders. *Neuromuscul Disord*, 2005 ; 15 : 17-23.
- [79] Yüksel D, Optican LM, Lefèvre P. Properties of saccades in Duane retraction syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 3144-3151.
- [80] Yüksel D, Orban de Xivry J-J, Lefèvre P. Review of the major findings about Duane retraction syndrome (DRS) leading to an updated form of classification. *Vision Res*, 2010 ; 50 : 2334-2347.
- [81] Zak R, Slamovits T, Burde R. Oculomotor brainstem anatomy: nuclei to fascicles. *J Neuro-Oncol*, 1994 ; 18 : 241-248.
- [82] Zanin E, Cousin M, Girard N, Denis D. Apport de l'IRM dans la compréhension de la variabilité clinique des syndromes de Duane. Communication. 118^e congrès de la SFO, du 27 au 30 avril 2012, Paris.
- [83] Zanin E, Gambarelli N, Denis D. Distinctive clinical features of bilateral Duane retraction syndrome. *J AAPOS*, 2010 ; 14 : 293-297.

Partie V

IMAGERIE

Imagerie cérébrale dans le bilan oculomoteur : actualités

D. DENIS, M. COUSIN, E. ZANIN, N. GIRARD¹

Grâce aux progrès continus réalisés dans le domaine de la neuro-imagerie, l'imagerie cérébro-orbitaire prend une place de plus en plus importante dans la prise en charge des troubles oculomoteurs aussi bien sur le plan diagnostique que thérapeutique. Le clinicien pose l'indication de l'imagerie et rédige l'ordonnance de prescription pour le radiologue. Le dialogue entre clinicien et radiologue est indispensable ; la demande doit être claire et comporter des renseignements cliniques précis : muscles touchés, côté, contexte général, orientations étiologiques, afin de guider l'examen neuro-radiologique (plans, type de coupe, de séquence, injection ou non) qui sera, le plus souvent en ophtalmologie, cérébral et orbitaire.

Techniques d'imagerie

L'imagerie dans le cadre d'un bilan oculomoteur est essentiellement représentée par le scanner et l'IRM. Le scanner est un examen facile à réaliser, de durée courte (moins de cinq minutes) peu bruyant mais irradiant. L'IRM est un examen bruyant, long (dix à vingt minutes) et réalisé dans un tunnel serré (donc difficile pour les patients jeunes ou claustrophobes). Il est en revanche très supérieur au scanner au niveau de l'étude des structures cérébrales ; il est, de plus, non irradiant. Pour les jeunes enfants et les grands enfants non coopérants, ces examens (en particulier l'IRM) sont réalisés sous anesthésie générale afin d'éviter les artefacts de mouvement. L'utilisation d'un produit de contraste est bien souvent nécessaire pour examiner une tumeur ou une lésion infectieuse et obligatoire pour mettre en évidence une thrombose ou un anévrysmes, ce qui impose la pose d'une voie veineuse, pas toujours facile chez les enfants, de telle sorte qu'il est commun de prescrire une anesthésie locale de surface (pommade de type EMLA).

■ SCANNER

La tomodensitométrie (TDM) est un excellent examen pour examiner la pathologie intraorbitaire et évaluer l'intégrité osseuse de l'orbite et de la base du crâne. Il est l'examen de choix des indications d'urgence car très facile d'accès. Il permet de sélectionner les urgences à prendre en charge au plus vite et d'orienter l'examen IRM complémentaire si nécessaire. Dans certaines indications, le scanner permet des reconstructions surfaciques de la voûte crânienne et de la face comme dans le bilan des craniosténoses par exemple. Le scanner

utilise des rayons X. Il est donc irradiant et nécessite des précautions en termes de protection : des protocoles d'acquisition optimisés avec dose la plus basse admissible pour un diagnostic efficace ; par exemple, dans le cadre de la survenue d'une paralysie oculomotrice, le patient bénéficiera d'une angio-TDM en urgence afin d'éliminer une urgence neurologique ou vasculaire puis le suivi sera fait par IRM cérébro-orbitaire pour limiter l'irradiation.

Les indications du scanner sont essentiellement : les urgences, la pathologie traumatique, les atteintes myogènes, en particulier l'orbitopathie dysthyroïdienne.

■ IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE NUCLÉAIRE

L'IRM est la technique de choix pour évaluer le tissu cérébral dans son ensemble (tronc cérébral et fosse postérieure compris) ainsi que les tissus des cavités orbitaires comme les muscles oculomoteurs. C'est de plus la seule technique d'imagerie permettant d'évaluer le cerveau en développement. Elle apporte des informations anatomiques excellentes et permet, à travers des techniques avancées d'IRM, d'étudier la microstructure des tissus, la connectivité cérébrale (IRM de diffusion ou DTI, *Diffusion Tensor Imaging*, fournissant des caractéristiques de la substance blanche), la myélinisation, la composition biochimique des tissus (spectroscopie par résonance magnétique) et enfin l'activation cérébrale (IRM fonctionnelle). L'IRM est particulièrement sensible aux mouvements et impose une immobilité parfaite du sujet de telle sorte que toute indication chez un enfant non coopérant nécessite la réalisation d'une anesthésie générale ou d'une autre méthode de sédation. Elle doit être réalisée dans un centre spécialisé par des neuroradiologues formés aux pathologies oculomotrices. L'IRM utilise le fait que les différents tissus de l'organisme soumis à un champ magnétique puissant émettent des rayonnements différents. Elle est non irradiante mais présente des contre-indications liées à l'utilisation de ce champ magnétique : patient porteur d'un pacemaker, d'une valve cardiaque mécanique ou de clips neurochirurgicaux. Les sources d'artefacts sont multiples : matériels dentaires inamovibles, maquillage, crèmes cosmétiques...

Les indications sont larges en oculomotricité puisque l'IRM permet d'étudier au cours du même examen, avec des séquences dédiées, le parenchyme cérébral, les nerfs et les muscles oculomoteurs.

1. Les auteurs tiennent à remercier Sophie Bertrand.

I Applications

Ce chapitre n'abordera pas l'IRM fonctionnelle et l'IRM en cours de contraction musculaire qui appartiennent au domaine de la recherche et ne sont pas utilisées en pratique clinique courante. Les situations cliniques qui ont particulièrement bénéficié des apports de l'IRM ces dernières années sont : les syndromes de rétraction, les nystagmus congénitaux, les strabismes, les troubles oculomoteurs dus à une impotence et la paralysie de l'oblique supérieur.

■ SYNDROMES DE RÉTRACTION

Les syndromes de rétraction de Stilling-Duane et de Brown appartiennent à une forme particulière de strabisme dite restrictive. Ces entités bien définies et classées cliniquement (cf. chapitre 14) ont particulièrement bénéficié du développement de l'IRM cérébro-orbitaire, permettant de réels progrès dans la compréhension de l'étiopathogénie de ces syndromes.

Les séquences IRM utilisées sont spécifiques : 3D T2 CISS pour l'exploration des nerfs oculomoteurs, en particulier le VI pour le syndrome de Stilling-Duane, coupes inframillimétriques jointives avec acquisitions en trois dimensions au niveau orbitaire pour l'exploration des muscles oculomoteurs et des poulies.

SYNDROME DE STILLING-DUANE

Cette pathologie congénitale a fait l'objet de plusieurs études d'imagerie ayant permis de confirmer l'hypothèse étiopathogénique évoquée lors d'autopsies : défaut d'innervation du muscle droit latéral par le nerf abducens (VI) avec innervation aberrante par une branche du nerf oculomoteur commun (III) entraînant une fibrose des muscles droits horizontaux. Ces anomalies peuvent être observées dans chaque type clinique de syndrome de Stilling-Duane dans des proportions variables selon le type étudié [7].

Anomalies musculaires

Les anomalies musculaires concernent essentiellement les muscles droits horizontaux. Il peut s'agir d'anomalies trophiques (hypertrophie ou hypotrophie) pouvant s'associer à des anomalies morphologiques (muscle bosselé, fendu ou « splitté ») (fig. 15-1).

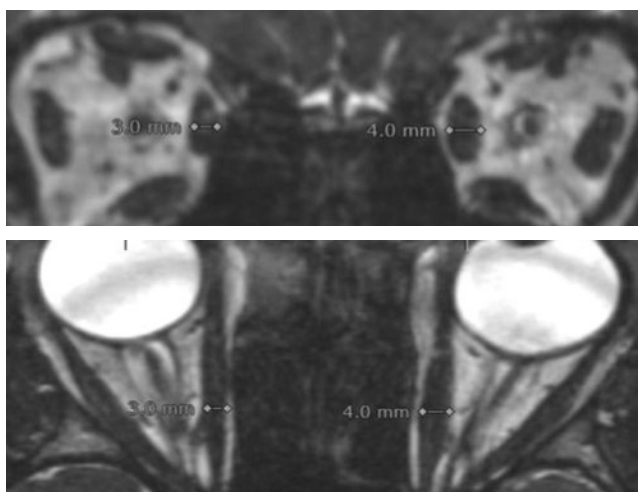


Fig. 15-1 Coupe coronale en séquence CISS chez un patient ayant un syndrome de Stilling-Duane de type I gauche montrant une hypertrophie du droit médial gauche. Noter aussi la différence de morphologie entre les deux droits latéraux, avec une hypertrophie et un aspect « bosselé » du côté gauche.

Anomalies nerveuses

Les anomalies peuvent concerner le nerf abducens et/ou le nerf oculomoteur. La fréquence de ces anomalies dépend des études et du type clinique concerné [11, 14]. L'agénésie du nerf abducens dans les types I et III peut être retrouvée dans 60 % à 100 % des cas selon les séries (fig. 15-2). Pour les types II, l'agénésie est moins fréquente mais reste non exceptionnelle. Quant au nerf oculomoteur, peu d'études l'ont analysé ; il a été décrit comme hypotrophique [10] ou, à l'inverse, hypertrophique du côté du syndrome de syndrome de Stilling-Duane (fig. 15-3).

SYNDROME DE BROWN CONGÉNITAL

Les anomalies IRM retrouvées dans le cadre d'un syndrome de Brown concernent principalement le muscle oblique supérieur et peuvent toucher tout ou partie de celui-ci. Ces anomalies peuvent être :

- trophiques, à type d'hypertrophie intéressant la poulie, le tendon et/ou le corps musculaire de l'oblique supérieur (fig. 15-4) ;
- morphologiques au niveau du tendon [3].

D'autres anomalies rares ont également été décrites : l'hypotrophie de l'oblique supérieur dans le cadre d'une paralysie congé-

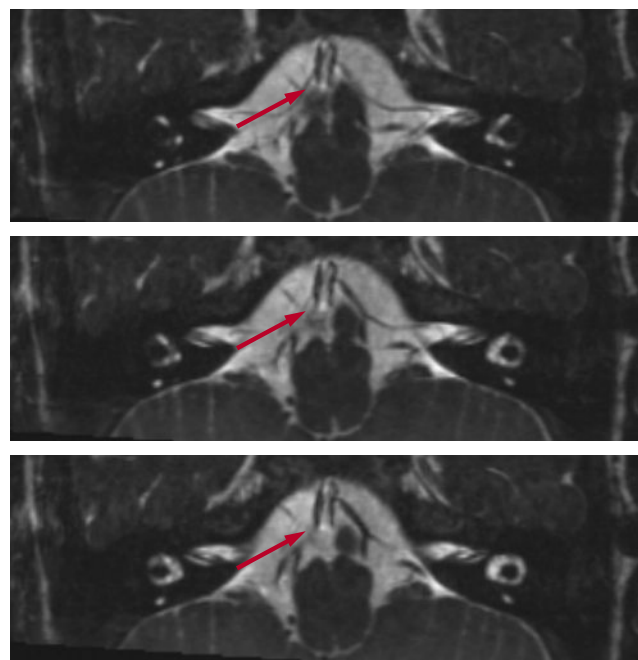


Fig. 15-2 Coupe IRM en reconstruction axiale sur une séquence 3D T2 CISS chez un patient présentant un syndrome de Stilling-Duane de type I gauche avec agénésie du nerf abducens (VI) gauche (nerf abducens droit : flèche rouge).

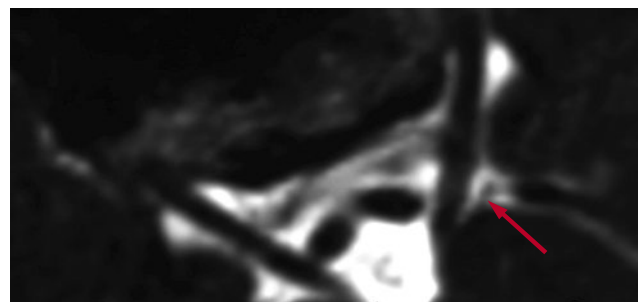


Fig. 15-3 Coupe IRM en reconstruction axiale sur une séquence 3D T2 CISS chez un patient présentant un syndrome de Stilling-Duane de type I montrant un épaississement du nerf oculomoteur (III) gauche (flèche rouge).

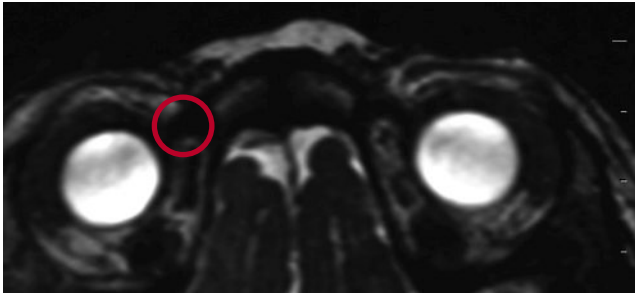


Fig. 15-4 Coupe axiale en séquence 3D T1 avec saturation de graisse et gadolinium (VIBE) chez un patient ayant un syndrome de Brown droit congénital. On remarque l'élargissement du tendon droit dès son insertion sclérale ainsi que de sa poulie (complexe tendon-poulie entouré en rouge) par rapport au côté sain.

nitale du VI ou encore un complexe oblique supérieur-trochlée normal avec une luxation inférieure de la poulie du droit latéral en adduction [2].

L'IRM par les nombreuses informations qu'elle apporte sur l'origine et les conséquences musculaires de ces syndromes de rétraction aide à comprendre leurs mécanismes et à mieux appréhender leur prise en charge thérapeutique. L'IRM guide l'indication chirurgicale en fonction de l'anomalie musculo-tendineuse observée (intervention soit sur le muscle oblique supérieur soit sur les muscles controlatéraux de l'œil sain).

Néanmoins, la corrélation entre la sévérité clinique et les anomalies observées en IRM n'est pas toujours évidente à établir, en particulier dans le syndrome de Brown congénital où un même tableau clinique peut correspondre à différentes anomalies anatomiques.

■ NYSTAGMUS CONGÉNITAUX

Les nystagmus congénitaux peuvent être moteurs, sensoriels ou encore isolés idiopathiques. Devant un tableau de nystagmus congénital, il est indispensable de réaliser dans le cadre du bilan étiologique une IRM cérébrale [6]. En effet, il a été constaté, quel que soit le type de nystagmus, des lésions ou

anomalies cérébrales fréquentes à l'IRM. Il s'agit essentiellement d'anomalies de signal et d'anomalies morphologiques (malformatives et non malformatives) retrouvées au niveau de la fosse postérieure (tronc cérébral, cervelet, grande citerne) ou en sus-tentorial : substance blanche hémisphérique (fig. 15-5a), espaces vasculaires, commissures interhémisphériques, noyaux gris centraux. Les anomalies de signal ont été fréquemment observées au niveau du tronc cérébral : images « en cocarde » sur la partie postérieure de la protubérance (fig. 15-5b), du cervelet (noyaux dentelés) et des radiations optiques. Par exemple, dans le cadre des anomalies morphologiques retrouvées, la figure 15-5c montre une malformation du colliculus supérieur et du pédoncule cérébral chez un enfant présentant un nystagmus sensoriel par albinisme.

Dans les nystagmus avec contexte neurologique, ces anomalies sont souvent associées. L'association anomalie de signal de la substance blanche avec dilatation ventriculaire et dilatation des espaces périvasculaires témoignant d'une perte de volume cérébral est la plus fréquente (60,4 %). Il est intéressant de constater que ces lésions, bien que moins fréquentes, existent également dans les nystagmus isolés idiopathiques.

La plupart de ces anomalies sont localisées sur des structures qui contribuent directement ou indirectement à la motricité oculaire et témoignent de l'organicité de ce type de pathologie. Il y a trente ans, l'étiologie la plus fréquemment retenue devant un nystagmus congénital était la cause idiopathique. Actuellement, grâce à l'amélioration des techniques neuroradiologiques, le contingent des nystagmus dits idiopathiques a considérablement diminué, indiquant que la nature organique est probablement constante, a fortiori lorsque le nystagmus est important.

Ceci explique l'importance de l'IRM dans la prise en charge des nystagmus congénitaux aussi bien sur le plan du diagnostic étiologique que sur le plan du pronostic.

■ STRABISME PRÉCOCE

L'exotropie précoce survient entre le premier mois et la deuxième année de vie. Devant un tableau d'exotropie précoce, il est indispensable de réaliser un examen ophtalmologique complet et une imagerie cérébrale. En effet, dans la majorité

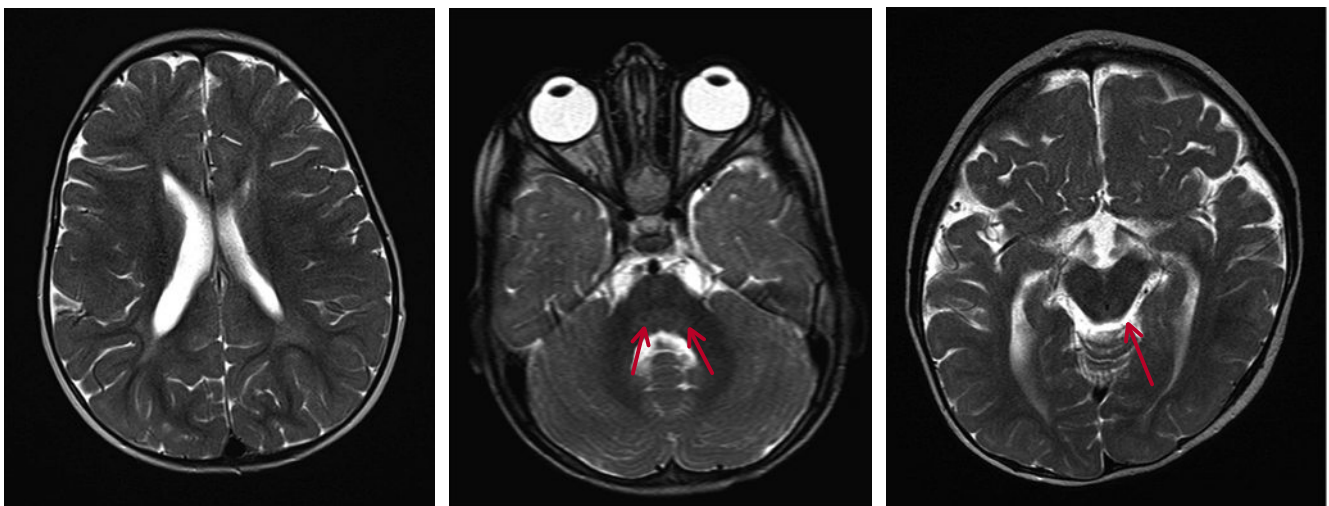


Fig. 15-5 Nistagmus congénital.

a. Coupe axiale T2 montrant la substance blanche hyperintense au niveau des régions frontale et pariétale, associée à une dilatation du ventricule latéral droit. b. Coupe axiale en pondération T2 au niveau de la protubérance : image bilatérale « en cocarde » dans la région réticulaire. c. Coupe axiale T2 montrant une atrophie bilatérale des colliculus.

des cas, l'exotropie précoce est associée à une pathologie ophtalmologique organique et/ou à une pathologie générale [1]. Une corrélation entre l'importance de la déviation et les anomalies cérébrales retrouvées à l'IRM a été décrite. Ces anomalies sont essentiellement morphologiques et de signal et ont fréquemment concerné des structures impliquées dans la voie du mouvement oculaire. En effet, les anomalies morphologiques au niveau cérébral ont été des atrophies, des défauts d'enroulement, des nécroses et glioses des lobes cérébraux, des atrophies et hypoplasie du corps calleux (fig. 15-6), des atrophies des radiations et/ou des bandelettes optiques. Au niveau du tronc cérébral, les anomalies ont été à type de dysplasie, de



Fig. 15-6 Coupe sagittale chez deux patients présentant une exotropie précoce.
a. Le corps calleux est fin au niveau du corps. b. Le corps calleux est court au niveau du bec avec agénésie.

dysmorphie, d'atrophie et de désorientation : colliculus, cervelet (fig. 15-7). Les anomalies de signal ont surtout concerné les lobes occipital et pariétal et le tronc cérébral.

La contribution de l'IRM cérébrale dans l'exotropie infantile est fondamentale car elle aide à une prise en charge pluridisciplinaire la plus précoce possible.

La conduite est différente pour une ésoptropie précoce sans contexte général. La définition exclut l'existence de pathologie associée ophtalmologique et/ou neurologique. Néanmoins, une étude IRM pratiquée chez soixante-cinq enfants sans trouble neurologique clinique, dont trente-huit présentaient une ésoptropie précoce a montré des atteintes à type de leucomalacie périventriculaire chez 8 % des enfants strabiques, aucune atteinte n'ayant été constatée chez les enfants orthotropiques [12]. Ces résultats indiquent que l'IRM réservée préférentiellement aux exotropies précoces devrait être étendue aux ésoptropies précoces dans l'optique d'une prise en charge globale optimale de l'enfant.

■ TROUBLES OCULOMOTEURS DUS À UNE IMPOTENCE MUSCULAIRE

Une impotence musculaire peut avoir différentes origines. Nous insisterons particulièrement sur quatre étiologies : la chirurgie du strabisme récente ou ancienne, la chirurgie du décollement de rétine, la myopie forte et les fractures de l'orbite.

L'IRM orbitaire apporte de nombreuses informations sur l'état musculaire : taille, forme, trajet, rapports avec les autres éléments aponévrotiques de l'orbite et aide à la prise en charge thérapeutique de ces troubles.



Fig. 15-7 Coupe axiale T2 montrant une dysplasie de l'hémisphère cérébelleux droit (les sillons du cervelet ne sont pas identifiables comparés au côté controlatéral), associée à un kyste arachnoïdien gauche.

■ CHIRURGIE DU STRABISME

RÉCENTE

Lors d'un lâchage de suture simple ou secondaire à une infection locorégionale, la réintervention ne peut être envisagée qu'après réalisation d'une imagerie (IRM de référence). Cette dernière va permettre de localiser le muscle impotent et guider la voie d'abord lors de la reprise chirurgicale (le plus souvent retrouvé au niveau du foramen).

ANCIENNE

Dans les strabismes consécutifs, l'IRM va permettre l'analyse du ou des muscles suspectés d'être à l'origine de l'impotence. Un glissement du muscle, des adhérences, un placard cicatriciel, une absence de muscle, un kyste réactionnel à un cil ou au matériel de suture peuvent être mis en évidence. Si besoin, un scanner pourra venir compléter l'exploration radiologique pour une analyse de la paroi osseuse (par exemple, de la paroi ethmoïdale dans le cas d'un kyste du droit médial).

■ POSTCHIRURGIE RÉTINIENNE AB EXTERNO

L'IRM joue un rôle important dans le traitement des patients qui présentent des complications dues aux éponges en hydrogel posées entre 1980 et 1990 pour décollement de rétine. Elle permet de faire le diagnostic différentiel entre les éponges hydrogel et une pathologie orbitaire autre. Elle permet aussi de préciser la localisation de ce matériel d'indentation [8].

■ MYOPIE FORTE

L'IRM est indispensable pour étudier la déformation du globe du myope fort et orienter vers l'indication chirurgicale afin de restaurer la régularité du cône musculaire (intervention de Yokohama). L'IRM permet le contrôle du chemin des muscles droits supérieurs et latéraux avant et après chirurgie.

■ TRAUMATISME ORBITAIRE

Dans les fractures de l'orbite récentes, le scanner (cadre osseux) et l'IRM (taille des muscles, trajets) sont indispensables pour préciser la conduite à tenir [9]. Certaines hypertropies/hypotropies constantes ou intermittentes peuvent être secondaires à un traumatisme orbitaire.

La notion d'un traumatisme orbitaire ayant bénéficié d'une reconstruction chirurgicale peut être :

- connue : l'apparition ou la réapparition de troubles oculomoteurs impose la vérification par IRM ou TDM de la bonne place du matériel d'ostéosynthèse [13] ;
- absente car passée inaperçue, par conséquent non relatée par le patient : ainsi, il a été retrouvé dans certains dérèglements verticaux des fractures du mur interne, du plancher ou des deux associées [4].

■ PARALYSIE DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

La paralysie de l'oblique supérieur peut être congénitale ou acquise (cf. chapitre 14). La réalisation d'une IRM dans le bilan des paralysies de l'oblique supérieur permet l'exploration du muscle oblique supérieur dans sa globalité. En effet, jusqu'en 1990, la prise en charge de la paralysie de l'oblique supérieur était fondée sur l'ex-

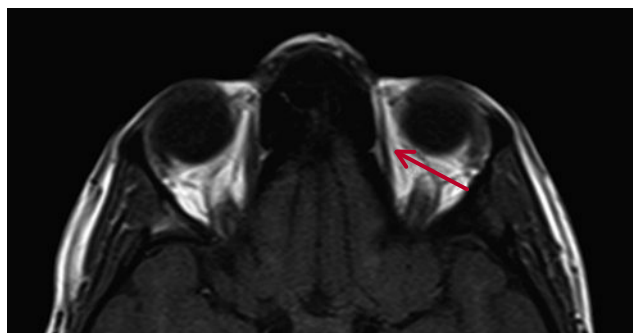


Fig. 15-8 Coupe axiale T1 montrant une atrophie du muscle oblique supérieur gauche (flèche rouge) chez une adulte présentant une paralysie du nerf trochléaire (IV) gauche.

ploration chirurgicale du tendon plus ou moins associée au test d'élongation musculaire. L'utilisation nouvelle de l'IRM a permis l'évaluation de la taille, de la morphologie et de la contractilité musculaire (IRM de contraction) [5]. Dans la paralysie de l'oblique supérieur, des anomalies morphologiques et trophiques mises en évidence sont surtout à type d'hypotrophie, d'atrophie et, plus rarement, d'agénésie. Quelle que soit l'origine de la paralysie (congénitale, traumatique, vasculaire), il est important d'évaluer l'état musculaire par IRM afin de guider la prise en charge chirurgicale (fig. 15-8). Toutefois, il n'existe aucune corrélation entre la sévérité du tableau clinique et les anomalies musculaires retrouvées, ceci en raison des mécanismes compensateurs propres à chaque patient (muscles oculomoteurs, muscles cervicaux, système vestibulaire...).

CONCLUSION

L'amélioration des techniques d'imagerie avec l'émergence de l'IRM en pratique clinique courante a permis une meilleure prise en charge de certains troubles oculomoteurs. Le succès de cette prise en charge passe par la qualité de la coopération multidisciplinaire : la précision rédactionnelle de l'ordonnance permet au neuroradiologue d'adapter son examen et d'orienter son interprétation. De nombreux progrès sont en cours, en particulier dans le domaine de l'IRM réalisée en cours de contraction musculaire, qui contribueront à améliorer encore la compréhension étiopathogénique des troubles oculomoteurs.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Baeteman C, Denis D, Loudot C, Toesca E, Bronsard J, Benso C, Fogliarini C, Hadjdaj E, Antoniotti S, Chabrol B, Mancini J, Girard N. Intérêt de l'IRM cérébrale dans les exotropies précoces. *J Fr Ophtalmol*, 2008 ; 31 : 287-294.
- [2] Bholra R, Rosenbaum AL, Ortube MC, Demer JL. High-resolution magnetic resonance imaging demonstrates varied anatomic abnormalities in Brown syndrome. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 438-448.
- [3] Cousin M, Girard N, Denis D. Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital. *J Fr Ophtalmol*, 2012 (sous presse).
- [4] Demer JL, Clark RA, Kono R, Wright W, Velez F, Rosenbaum AL. A 12-year, prospective study of extraocular muscle imaging in complex strabismus. *J AAPOS*, 2002 ; 6 : 337-347.
- [5] Demer JL, Kerman BM. Comparison of standardized echography with magnetic resonance imaging to measure extraocular muscle size. *Am J Ophthalmol*, 1994 ; 118 : 351-361.

- [6] Denis D, Girard N, Toesca E, Zanin E, Gambarelli N, Lebranchu P, Mancini J. Intérêt de l'IRM dans le nystagmus congénital. *J Fr Ophtalmol*, 2010 ; 33 : 189-205.
- [7] Denis D, Cousin M, Zanin E, Toesca E, Girard N. Apport de l'IRM dans le syndrome de Stilling-Duane : résultats préliminaires. *J Fr Ophtalmol*, 2011 ; 34 : 476-481.
- [8] Ginat DT, Singh AD, Moonis G. Multimodality imaging of hydrogel sclera buckels. *Retina*, 2012 ; 32 : 1449-1452.
- [9] Guyot L, Lari N, Benso-Layoun C, Denis D, Chossegros C, Thiery G. Fractures orbitaires chez les enfants. *J Fr Ophtalmol*, 2011 ; 34 : 265-274.
- [10] Kang NY, Demer JL. Comparison of orbital magnetic resonance imaging in Duane syndrome and abducens palsy. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 142 : 827-834.
- [11] Kim JH, Hwang JM. Presence of the abducens nerve according to the type of Duane's retraction syndrome. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 109-113.
- [12] Ohtsuki H, Yoshifumi K, Hasebe S, Kono R, Harada Y. Comparative study of brain lesions detected by magnetic resonance imaging between strabismus and non strabismus in infancy. *Ophthalmologica*, 2000 ; 214 : 105-110.
- [13] Ortube MC, Rosenbaum AL, Goldberg RA, Demer JL. Orbital imaging demonstrates occult blow out fracture in complex strabismus. *J AAPOS*, 2004 ; 8 : 264-273.
- [14] Ozkurt H, Basak M, Oral Y, Ozkurt Y. Magnetic resonance imaging in Duane's retraction syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2003 ; 40 : 19-22.

Partie VI

AUTRES ASPECTS ET PRISE EN CHARGE

Troubles fonctionnels et rééducation

S. GOTTENKIENE, D. LASSALLE, A. PÉCHEREAU, M. SANTALLIER, E. TOESCA

I – LA VISION DU SUJET STRABIQUE¹

A. PÉCHEREAU

Que voit un sujet strabique ?

Les données sur ce que voit un sujet strabique sont très parcellaires et il existe très peu de travaux dans la littérature qui explorent ce sujet. Il est légitime de faire le constat suivant :

- il ne voit pas ou peu en relief ;
- il voit bien d'un œil.

Mais à quoi sert l'information visuelle de l'œil dévié ? Est-elle perdue ou utilisée ? Partiellement ou en totalité ? Pour notre réflexion, nous nous aiderons de l'article remarquable du Professeur Heimo Steffen, « La vision de l'œil amblyope fonctionnelle », publié dans les actes du colloque de Nantes 2007 ^[6].

La fovéola de l'œil dévié

Commençons par des remarques simples mais dont les conséquences sont importantes.

Si le sujet voit double, la fovéola de l'œil dévié est utilisée : ceci est plus fréquent et beaucoup moins gênant qu'on ne le pense (cf. « Diplopie et strabisme de l'adulte » au chapitre 12). En effet, un travail systématique sur une population d'adultes strabiques (bilans préopératoire et postopératoire) ^[2] fait par des membres de notre équipe a montré :

- une diplopie intermittente chez 30 % des patients ;
- une diplopie permanente (non gênante) chez 25 % des patients.

1. Ce texte est la reprise d'un article ^[5], lui-même tiré du remarquable travail de H. Steffen ^[6].

Si le sujet ne voit pas double, il existe une neutralisation fovéolaire. Mais quelle est l'intensité de cette neutralisation ? S'agit-il d'une exclusion ou d'une diminution du niveau de perception ?

Pour nous aider dans notre réflexion, nous allons utiliser plusieurs publications d'origine allemande car, il faut le reconnaître, ce sont surtout (exclusivement ?) nos collègues d'outre-Rhin qui ont étudié cette question.

Analyse d'articles

PUBLICATION DE HEINRICH HARMS

C'est une publication de 1937 qui nous servira de référence ^[1].

Buts de l'étude

- Déterminer quelles parties du champ visuel de l'œil droit et du champ visuel de l'œil gauche contribuaient au champ visuel binoculaire.
- Déterminer quelles parties du champ visuel binoculaire n'étaient pas perçues par un œil.
- Dans quelle(s) partie(s) du champ visuel binoculaire y a-t-il une suppression ?

Méthode

C'est la périmétrie binoculaire proportionnelle qui a été utilisée :

- périmétrie binoculaire avec lunettes rouge/vert et écran de Bjerrum ;
- stimulus lumineux de 2 cm de diamètre (perçu seulement par l'œil avec verre rouge) ;
- le patient doit indiquer la couleur du stimulus perçu (rouge, vert, mélange, changement de couleur ou deux marques).

CAS N° 1**SITUATION CLINIQUE**

- 11 ans.
- Strabisme convergent OD (22°).
- Relation sensorielle : exclusion OD.
- Acuité visuelle : OD : 2/35 ; OG : 5/5.

ANALYSE

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-1).

- **TRACÉ DE GAUCHE (OG FIXATEUR)**

On peut constater en fixation par le bon œil (OG) les faits suivants :

- il existe une utilisation quasi exclusive de l'œil gauche sur la totalité du champ visuel binoculaire ;
- l'œil droit amblyope n'est utilisé que vers la gauche ;
- on peut noter l'aspect arrondi du trait droit (trait épais) de délimitation des champs des deux yeux, situé au niveau de l'horizontalité, correspondant à la tache aveugle de l'œil gauche ;
- dans le champ visuel de l'œil droit (la partie gauche du champ visuel), une petite zone provient de l'œil gauche : c'est probablement une zone qui correspond à la tache aveugle de l'œil droit.

- **TRACÉ DE DROITE : SCOTOMÉTRIE DE L'OD (OG FIXATEUR)**

On peut constater les faits suivants :

- le scotome relatif de l'œil droit, qui non seulement touche la fovéola mais s'étend sur la totalité de l'aire maculaire (conséquence de l'amblyopie ?) ;
- un petit scotome dans le champ gauche, à proximité de la tache aveugle, qui correspond à la superposition de la macula de l'œil droit.

COMMENTAIRE

Ce premier cas montre que la coopération entre les deux yeux est complexe. L'œil dévié participe en permanence à l'activité binoculaire et le cerveau fait des arbitrages permanent entre l'information visuelle de chaque œil. Dès que l'information visuelle de l'œil dévié est supérieure à celle de l'œil fixateur, il choisit la première.

Par ailleurs, la dépression perceptive de la fovéola de l'œil dévié n'est pas limitée à la seule fovéola mais elle s'étend sur une

bonne partie de l'aire maculaire. En tout cas, elle ne s'arrête pas « au couteau » au contact de la fovéola.

CAS N° 2**SITUATION CLINIQUE**

- 11 ans.
- Strabisme convergent OD (5°).
- Relation sensorielle : CRA.
- Acuité visuelle : OD : 5/35 ; OG : 5/4.

ANALYSE

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-2).

- **TRACÉ DE GAUCHE : SCOTOMÉTRIE DE L'OG (OG FIXATEUR)**

On constate deux scotomes dans le champ visuel gauche :

- le premier correspond au scotome de la tache aveugle de l'œil gauche (l'œil fixateur) ;
- le second est voisin de la tache aveugle.

Cette dépression perceptive relativement étendue dans le champ visuel temporal de l'œil gauche (bon œil) correspond à la projection de la zone maculaire de l'œil droit.

- **TRACÉ DE DROITE : SCOTOMÉTRIE DE L'OD (OG FIXATEUR)**

On constate un scotome en forme de poire. Il va du bord de la macula en nasal pour s'étendre et englober la tache aveugle en temporal.

COMMENTAIRE

La scotométrie de l'œil gauche fixateur (tracé de gauche) nous montre que le cerveau déprime l'information de l'œil fixateur quand l'information de l'œil non fixateur est plus pertinente. Ce fait est essentiel et doit être bien compris.

Le cerveau revient toujours à son modèle de référence : le sujet normal. Chez ce dernier, pour une direction visuelle donnée, c'est toujours l'information provenant de l'œil le plus pertinent, qui est utilisé. Chez le sujet strabique, le cerveau procède de la même façon. Il est donc essentiel que l'amblyopie soit parfaitement traitée.

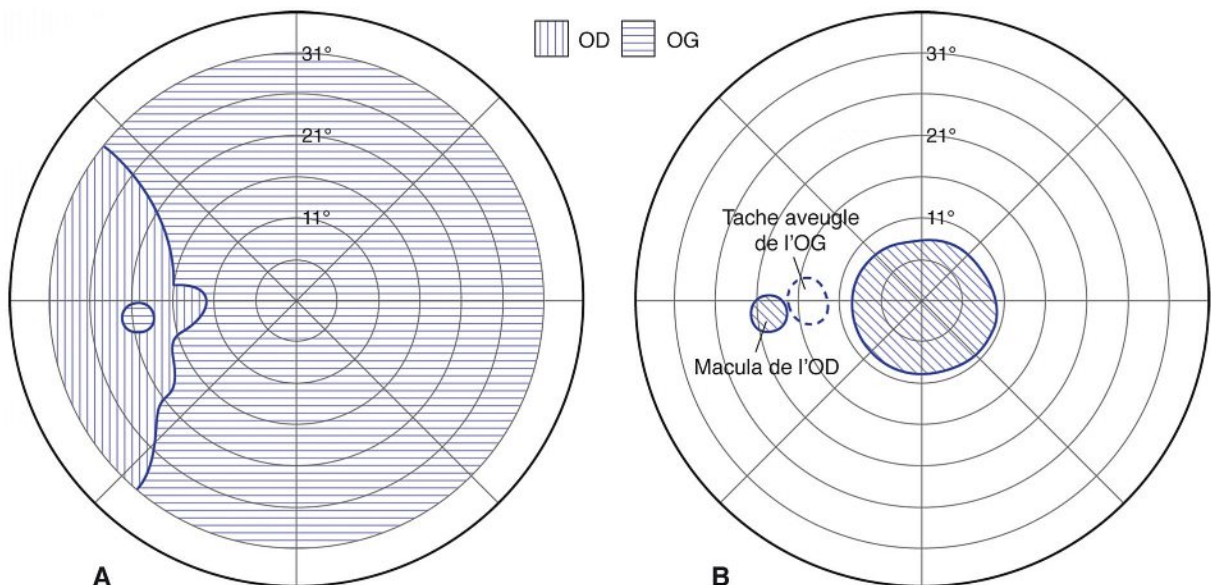


Fig. 16-1 Périmétrie binoculaire : cas n° 1. (D'après Harms H., 1937 [1].)

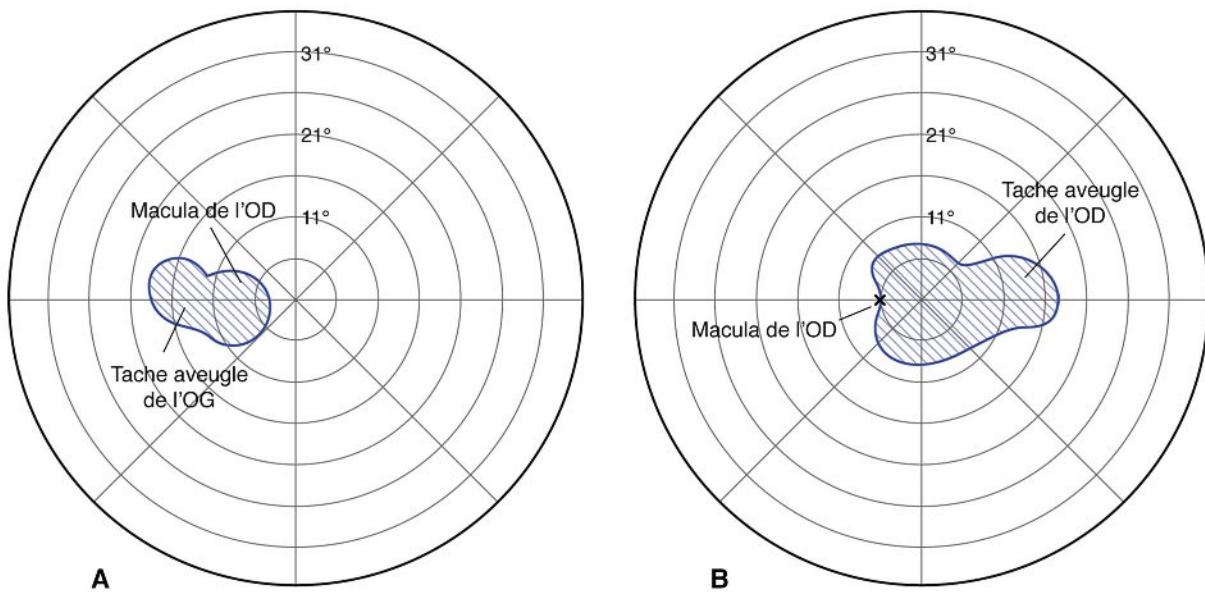


Fig. 16-2 Périmétrie binoculaire : cas n° 2. (D'après Harms H., 1937 [1].)

CAS N° 3

SITUATION CLINIQUE

- 27 ans.
- Strabisme convergent OD (7°).
- Relation sensorielle : CRA.
- Acuité visuelle : OD : 5/4 ; OG : 5/4.

ANALYSE

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-3).

- **TRACÉ HAUT GAUCHE : SCOTOMÉTRIE DE L'OD (OD FIXATEUR)**

On constate sur l'OD :

- un scotome temporal correspondant à la tache aveugle ;
- un scotome temporal correspondant à la projection de la macula de l'œil gauche sur l'œil droit fixateur.

- **TRACÉ HAUT DROIT : SCOTOMÉTRIE DE L'OG (OD FIXATEUR)**

On constate sur l'OG :

- un scotome central englobant la totalité de la macula ;
- l'emplacement correspondant à la tache aveugle.

- **TRACÉ BAS GAUCHE : SCOTOMÉTRIE DE L'OG (OG FIXATEUR)**

On constate sur l'OG :

- un scotome temporal correspondant à la tache aveugle ;
- un scotome temporal correspondant à la projection de la macula de l'œil droit sur l'œil gauche fixateur.

- **TRACÉ BAS DROIT : SCOTOMÉTRIE DE L'OD (OG FIXATEUR)**

On constate sur l'OD :

- un scotome central englobant la totalité de la macula ;
- l'emplacement correspondant à la tache aveugle.

COMMENTAIRE

La scotométrie de l'œil gauche fixateur nous montre que le cerveau déprime l'information de l'œil fixateur quand l'information de l'œil non fixateur est plus pertinente.

Le phénomène de commutation fovéolaire (on devrait dire maculaire en l'occurrence) est parfaitement mis en évidence avec un oubli de toute l'aire maculaire de l'œil dévié quel que soit l'œil dévié. On peut également noter que l'importance du scotome est

à peu près identique quel que soit l'œil fixateur. Le fait d'être dévié l'emporte sur l'acuité visuelle.

CAS N° 4

SITUATION CLINIQUE

- 24 ans.
- Strabisme divergent OD (7°).
- Relation sensorielle : exclusion alternante.

ANALYSE

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-4).

- **TRACÉ GAUCHE : SCOTOMÉTRIE DE L'OG (OD FIXATEUR)**

La totalité du champ nasal gauche est exclu. La macula de l'œil gauche dévié n'est pas exclue mais sa valeur fonctionnelle doit être fortement diminuée puisqu'il n'y a pas de diplopie de notée.

- **TRACÉ DROIT : SCOTOMÉTRIE DE L'OD (OG FIXATEUR)**

La totalité du champ nasal droit est exclu. La macula de l'œil droit dévié n'est pas exclue mais sa valeur fonctionnelle doit être fortement diminuée puisqu'il n'y a pas de diplopie de notée.

COMMENTAIRE

On peut noter que l'exclusion de chaque œil se fait relativement « au couteau » et correspond à la projection de la verticale sur le champ visuel de chaque œil dévié. Ce qui est en dehors (temporal) est utilisé, ce qui est en dedans (nasal) n'est pas utilisé.

Un autre fait doit être signalé. C'est l'extension du scotome de l'œil dévié au-delà de la macula de l'œil fixateur. Il y a une véritable protection cérébrale de la macula de l'œil fixateur, montrant que le signal le plus pertinent est favorisé.

■ PUBLICATION DE VOLKER HERZAU

C'est une publication de 1980 [3] qui nous servira de référence.

Méthode

C'est également la périmétrie binoculaire proportionnelle qui a été utilisée (cf. supra).

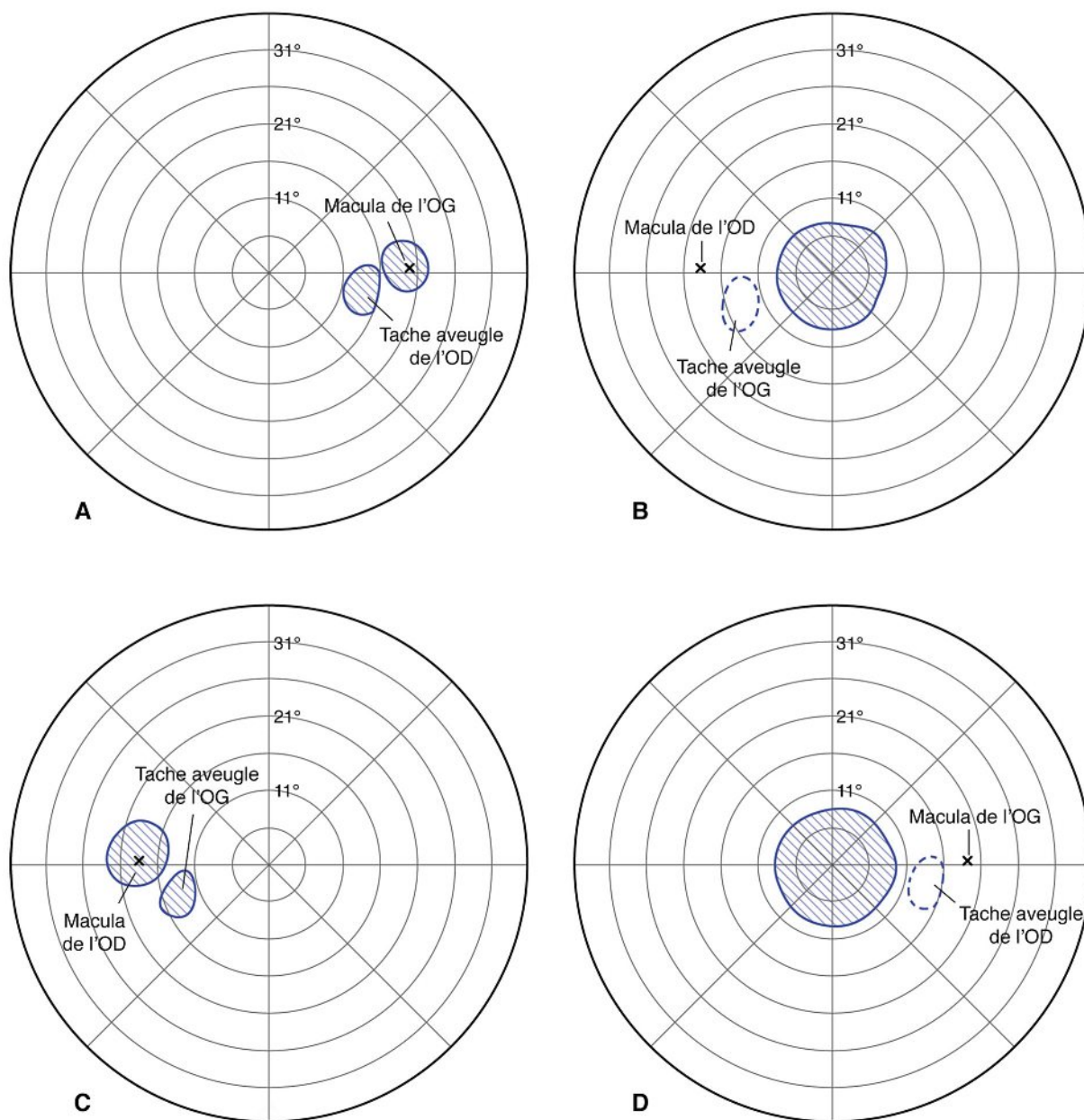


Fig. 16-3 Périmétrie binoculaire : cas n° 3.
(D'après Harms H., 1937 ^[1].)

TRACÉ N° 1

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-5).

Tracé de droite

SITUATION CLINIQUE

- Strabisme convergent sans amblyopie.
- CRN.

ANALYSE

Au centre, prévalence de l'œil fixateur (traits verticaux). Dans le reste du champ visuel binoculaire, il existe une rivalité binoculaire entre l'OD et l'OG.

Tracé de gauche

SITUATION CLINIQUE

- Microstrabisme convergent.
- Amblyopie OD : 0,4.

ANALYSE

Dans le champ visuel binoculaire, il existe une rivalité binoculaire entre OD et OG avec une zone de prévalence verticale de l'OD.

COMMENTAIRES

L'arbitrage se fait en fonction de la valeur fonctionnelle.

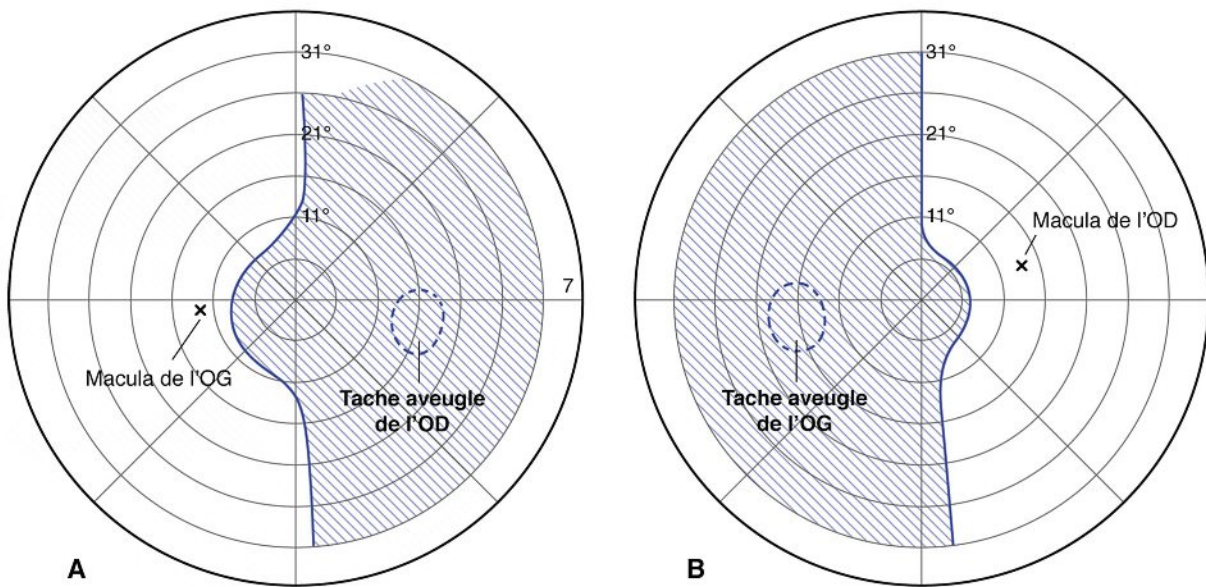


Fig. 16-4 Périmétrie binoculaire : cas n° 4. (D'après Harms H., 1937 ^[1].)

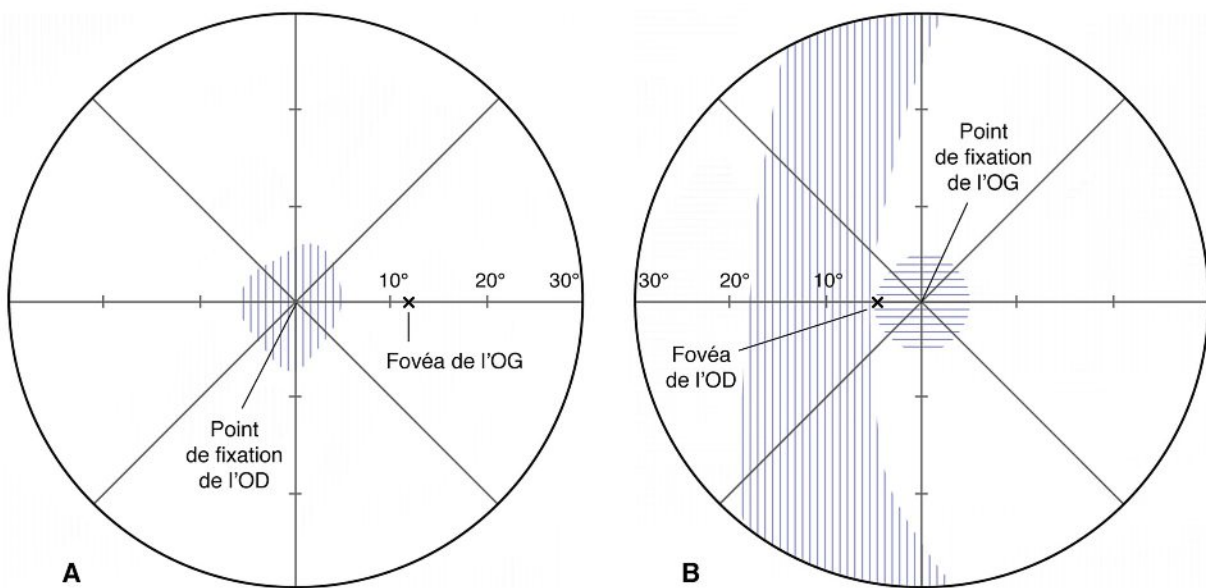


Fig. 16-5 Périmétrie binoculaire : tracé n° 1. (D'après Herzau V., 1980 ^[3].)

TRACÉ N° 2

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-6).

SITUATION CLINIQUE

- Strabisme convergent.
- Absence d'amblyopie.
- CRA harmonieuse.

ANALYSE

Tracé gauche : fixation OD. Tracé droit : fixation OG.

Dans les deux champs visuels, le champ visuel binoculaire est divisé en trois :

- la partie gauche pour l'OD (traits verticaux) ;

- la partie droite pour l'OG (traits horizontaux) ;
- une zone intermédiaire existe au centre : elle est due à la rivalité binoculaire entre OD et OG.

COMMENTAIRES

Chez ce sujet normal, la déviation entraîne une compétition intense entre l'information visuelle de chaque œil avec une zone centrale de forte compétition. En périphérie, chaque œil l'emporte en fonction de sa valeur fonctionnelle.

TRACÉ N° 3

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-7).

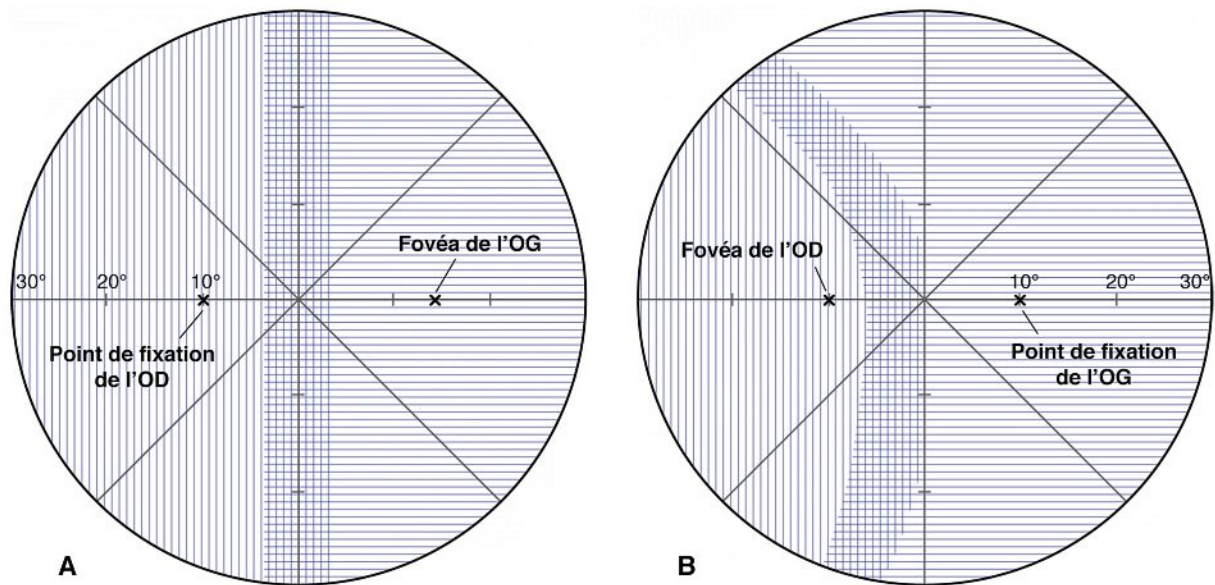


Fig. 16-6 Périmétrie binoculaire : tracé n° 2.
(D'après Herzau V., 1980 [3].)

SITUATION CLINIQUE

- Strabisme convergent.
- Amblyopie OG : 0,02.
- CRA.

ANALYSE

La partie contrôlée par l'OG est très loin du centre du champ visuel.

COMMENTAIRES

La contribution de l'œil dévié au champ visuel binoculaire (à la binocularité) est très marginale. La relation avec la valeur fonctionnelle de la fovéola est évidente.

TRACÉ N° 4

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-8).

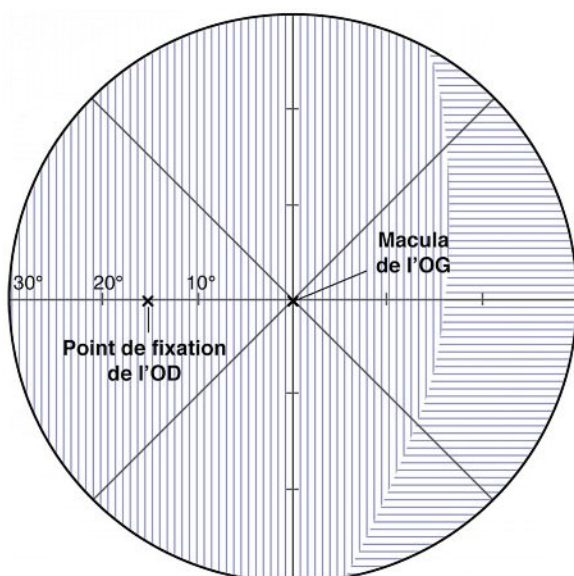


Fig. 16-7 Périmétrie binoculaire : tracé n° 3.
(D'après Herzau V., 1980 [3].)

SITUATION CLINIQUE

- Strabisme divergent.
- Absence amblyopie.
- CRA harmonieuse.

ANALYSE

La contribution de l'œil fixateur (OG) au champ visuel binoculaire est un peu plus grande que la contribution de l'œil dévié.

COMMENTAIRES

La encore, la contribution de l'œil dévié au champ visuel binoculaire (à la binocularité) est en relation directe avec la valeur fonctionnelle de la fovéola (acuité visuelle).

TRACÉ N° 5

Les tracés ont été relevés en périmétrie binoculaire (fig. 16-9).

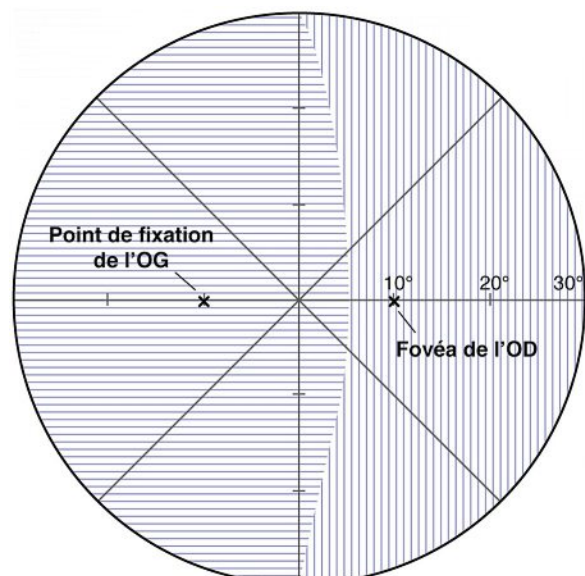


Fig. 16-8 Périmétrie binoculaire : tracé n° 4.
(D'après Herzau V., 1980 [3].)

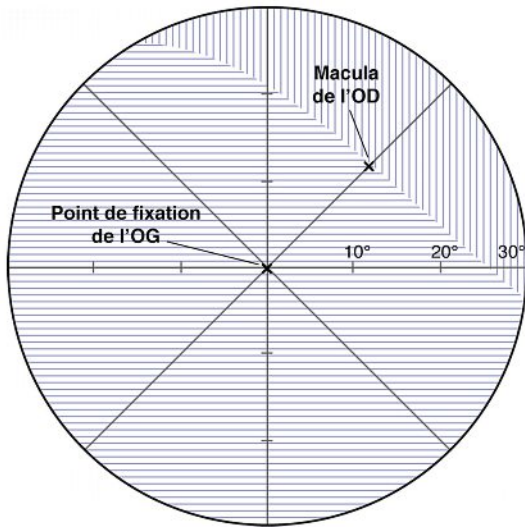


Fig. 16-9 Périmétrie binoculaire : tracé n° 5. (D'après Herzau V., 1980 [3].)

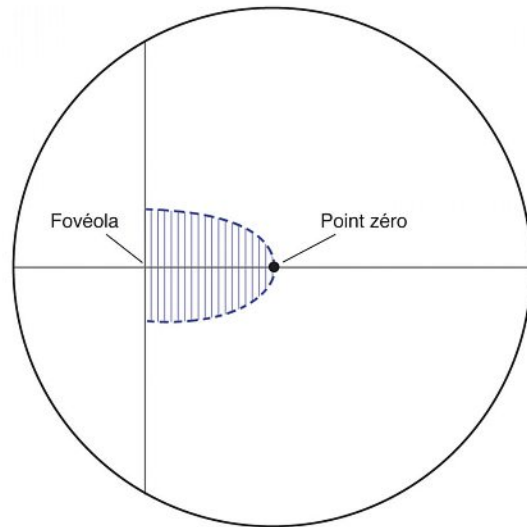


Fig. 16-10 Scotome fovéolaire « au couteau ». (D'après Jampolsky A., 1955 [4].)

SITUATION CLINIQUE

- Strabisme divergent avec hypertropie de l'OD.
- Amblyopie OD : 0,05.
- CRA.

ANALYSE

Malgré l'amblyopie forte de l'OD, les parties centrales de l'OD participent au champ visuel binoculaire, mais de façon extrêmement périphérique. Il existe une limite oblique pour les deux yeux.

COMMENTAIRES

La encore, la contribution de l'œil dévié au champ visuel binoculaire (à la binocularité) est en relation directe avec la valeur fonctionnelle de la fovéola (acuité visuelle).

Dans la coopération binoculaire du sujet strabique, les arbitrages du cerveau sont à chaque instant complexes et dynamiques. À chaque instant et pour chaque zone de l'espace, le cerveau arbitre entre l'information visuelle des deux yeux et choisit la plus pertinente.

CONCLUSION

Chez le sujet strabique, le système visuel fait les mêmes arbitrages que le sujet normal : il optimise le traitement de l'information visuelle provenant de chaque œil. Pour chaque direction visuelle, il utilise l'information la plus pertinente. La qualité de cette information est donc essentielle. De ce fait, les deux objectifs fondamentaux de la prise en charge d'un patient strabique sont :

- la guérison de l'amblyopie (aphorisme de Charles Rémy : « Le monoculaire précède le binoculaire. ») ;
- la réduction angulaire (aphorisme d'André Roth : « La vision binoculaire est angle-dépendante. »).

Ces deux éléments avec le port de la correction optique totale — qui est l'élément le plus pertinent pour assurer la stabilité de la déviation au cours de la vie — constituent le trépied du « strabique heureux » de Charles Rémy (cf. fig. 1-1, au premier chapitre de cet ouvrage).

Suite à ces remarquables travaux, on peut insister sur quelques points :

- l'information visuelle de chaque œil est utilisée : chez le strabique, les deux yeux participent à la perception du monde visuel mais de façon inégale ;
- la neutralisation n'est pas un phénomène « au couteau » (fig. 16-10) ; c'est un phénomène complexe où l'importance de la déviation et de l'amblyopie de l'œil dévié joue un rôle essentiel ;
- la part de l'œil dévié dans le résultat final dépend de deux paramètres :
 - le niveau intrinsèque de performance visuelle de chaque œil : plus l'acuité visuelle de chaque œil est élevée, plus la coopération binoculaire est intense. L'œil amblyope est d'autant plus perdant que l'amblyopie est profonde. Le traitement de l'amblyopie est donc la priorité des priorités dans la prise en charge de tout sujet présentant un trouble oculomoteur. La notion d'une « petite amblyopie protectrice » n'a aucun support ;
 - l'importance de la déviation : plus l'angle est important, moins l'œil dévié participe à l'activité binoculaire ; l'obtention du plus petit angle est un des objectifs prioritaires du thérapeute.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Harms H. Ort und Wesen der Bildhemmung bei Schielenden. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1937 ; 138 : 149-210.
 [2] Hatton J, Chicot A. La diplopie postopératoire chez les adultes opérés de strabisme. Mémoire de fin d'études d'orthoptie. Nantes, 2008.
 [3] Herzau V. Untersuchungen über das binokulare Gesichtsfeld Schielender. Documenta Ophthalmologica, 1980 ; 49 : 221-284.

[4] Jampolsky A. Characteristics of suppression in strabismus. *AMA Arch Ophthalmol*, 1955 ; 54 : 683-696.

[5] Pêchereau A. La vision du sujet strabique. In : *La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes* (2010). FNRO, Nantes, 2011 : 183-195.

[6] Steffen H. La vision de l'œil amblyope fonctionnelle. In : *L'amblyopie. XXXII^e Colloque de Nantes* (2007). FNRO Éditions, 2010 : 39-56. <http://www.amblyopie.net/Documents/Ambly/Ambly.html>.

II – LA RÉÉDUCATION ORTHOPTIQUE AUJOURD'HUI

Le bilan orthoptique décrypté pour le non-strabologue

M. Santallier

■ POURQUOI DEMANDER UN BILAN ORTHOPTIQUE ?

L'ophtalmologiste prescrit un bilan orthoptique dans un but précis. Il peut adresser un patient qui se plaint de troubles fonctionnels ou un patient sans plainte mais pour lequel il suspecte un trouble oculomoteur :

- les signes fonctionnels sont variables : céphalées, diplopie, fatigue visuelle, difficulté à l'appréciation des distances, impression d'avoir un œil qui tourne, torticolis, mauvaise adaptation aux verres progressifs... ;

- adresser un patient sans plainte : pour dépister un strabisme, rechercher une microtropie devant une amblyopie unilatérale qui persiste malgré le port de la correction optique totale, un discret torticolis non remarqué par le patient ou son entourage, un trouble de la motilité révélé lors de la consultation ophtalmologique.

■ PRÉALABLES AU BILAN ORTHOPTIQUE

Tout patient adressé à l'orthoptiste doit avoir une correction optique optimale. Il faut rappeler que la prise en charge d'un trouble oculomoteur passe d'abord par le port de la correction optique totale prescrite sous cycloplégie. L'orthoptiste est habilité à réaliser cet examen à condition qu'il soit prescrit par l'ophtalmologiste. Il doit avoir un minimum de renseignements médicaux, notamment les pathologies ophtalmologiques associées et la prescription des lunettes.

■ CE QU'ATTEND LE PRESCRIPTEUR DU BILAN ORTHOPTIQUE

L'ophtalmologiste non strabologue a besoin de réponses précises aux questions :

- Existe-t-il un strabisme ? Celui-ci est-il récent ou ancien ? Est-ce une paralysie oculomotrice ?
- La sensorialité est-elle normale ?
- Y a-t-il besoin de rééducation ?
- Faut-il opérer ?

C'est à l'orthoptiste de rendre compréhensible son bilan. Et pour cela, il doit donner une conclusion à son compte rendu comme le demande le décret n° 2007-1671 du 27 novembre 2007 (*Journal officiel* du 28 novembre 2007, cf. encadré).

Décret de compétences (Code de la santé publique)

Art. R. 4342-2. – Sur prescription médicale, l'orthoptiste établit un bilan qui comprend le diagnostic orthoptique, l'objectif et le plan de soins. Ce bilan, accompagné du choix des actes et des techniques appropriées, est communiqué au médecin prescripteur.

L'orthoptiste informe le médecin prescripteur de l'éventuelle adaptation du traitement en fonction de l'évolution et de l'état de santé de la personne et lui adresse, à l'issue de la dernière séance, une fiche retraçant l'évolution du traitement orthoptique.

■ DÉCRYPTAGE D'UN BILAN OCULOMOTEUR

SIGNES FONCTIONNELS ET ACUITÉ VISUELLE

Le rappel des signes fonctionnels et le niveau d'acuité visuelle seront logiquement identiques à ceux du médecin prescripteur. Le test d'acuité visuelle doit être mentionné car ils n'ont pas tous la même valeur. L'acuité visuelle groupée est à privilégier, ainsi que l'utilisation d'une échelle logarithmique. S'il existe un traitement d'amblyopie, celui-ci doit être clairement décrit : traitement d'attaque (occlusion sur peau et alternance de celle-ci) ou traitement de consolidation.

EXAMEN MOTEUR

Il comprend l'examen sous écran, ou *cover-test*. Les conventions d'écriture sont les suivantes :

- E pour ésochorie et Et pour ésoptropie ;
- X pour exophorie et Xt pour exotropie ;
- HD pour hyperphorie droite (hauteur droite) et HDt pour hypertropie droite ;
- HG pour hyperphorie gauche (hauteur gauche) et HGt pour hypertropie gauche ;
- un « ' » indique un angle de près : par exemple E' pour ésochorie de près et X't pour exotropie de près.

Les phories sont des troubles oculomoteurs latents. Les tropies sont des troubles oculomoteurs patents. En cas de tropie, l'œil fixe ou le degré d'alternance doit être mentionné.

Les chiffres qui suivent ces codes indiquent en dioptries (Δ) la valeur de la déviation correspondante. Plus le chiffre est élevé, plus la déviation est importante. Les faibles déviations sont de moins de 8 Δ pour l'horizontalité et de moins de 4 Δ pour la verticalité. Les grandes déviations horizontales sont à partir de 30 Δ . La valeur de l'angle est un élément important dans la prise de décision d'une chirurgie.

L'examen sous écran se fait :

- en position primaire, c'est-à-dire dans la direction du droit devant de loin puis de près ;

- en position de torticolis, où une tropie peut passer en phorie, où le patient peut exercer sa vision binoculaire, où le patient trouve une position de confort ;

- dans les quatre positions stratégiques du regard (en haut, en bas, regard à droite et à gauche) à la recherche des syndromes « A » et « V » et pour la mesure des éléments verticaux :

- le syndrome « A » est une ésoptropie plus importante dans le regard en haut que dans le regard en bas ou une exotropie plus faible dans le regard en haut que dans le regard en bas (au moins 10 Δ de différence) ;

- le syndrome « V » est une ésoptropie plus faible dans le regard en haut que dans le regard en bas ou une exotropie plus importante dans le regard en haut que dans le regard en bas (au moins 15 Δ de différence).

Le signe de Bielschowsky confirme une paralysie de l'oblique supérieur quand l'hypertropie d'un œil augmente en inclinant la tête sur l'épaule du même côté que la hauteur. Si l'hypertropie augmente en inclinant la tête sur l'épaule opposée, cela est en faveur d'une divergence verticale dissociée (DVD).

Les tests de détente (épreuve de Marlow et + 3 δ) donnent des indications sur l'angle de base et les facteurs innervationnels. Dans les exotropies intermittentes, ils permettent d'approcher au mieux l'angle maximum en diminuant le contrôle de la déviation et sont déterminants dans la décision d'une chirurgie. Dans les ésoptropies avec l'incomitance loin-près, où l'angle de près est plus important que l'angle de loin, le test des + 3 δ permet de faire la part des choses entre un excès d'accommodation ou un facteur innervationnel.

L'examen moteur se poursuit par la motilité, qui examine les versions (les deux yeux regardent ensemble et successivement dans les huit positions cardinales ; des hyperactions peuvent alors être suspectées) et les ductions où chaque œil sera sollicité dans les six champs d'action musculaire (une hypoaction peut alors être identifiée). Ainsi, des hyperactions ou hypoactions peuvent être observées :

- une hyperaction sera juste décrite : par exemple, une élévation en adduction n'est pas synonyme d'hyperaction de l'oblique inférieur. Une hyperaction doit être validée par l'examen sous écran de façon à s'assurer de l'augmentation de la déviation verticale par rapport à la position primaire. Une hypertropie qui augmente en abduction est en faveur d'une DVD. Une hypertropie qui augmente en adduction est en faveur d'une hyperaction de l'oblique inférieur ipsilatéral ;

- une hypoaction (limitation) d'un ou plusieurs muscles peut présager d'une paralysie oculomotrice ou d'un syndrome de restriction (Stilling-Duane, Brown, orbitopathie dysthyroïdienne, plancher orbitaire...).

Les vergences font aussi partie de l'examen moteur. Elles ne se feront que s'il n'existe pas de tropie et si la correspondance rétinienne normale est présente. Elles se font dans l'ordre suivant : « D, D', C et C' » et elles renseignent sur les amplitudes de fusion. Si les valeurs sont trop faibles, l'orthoptiste pourra les rééduquer à condition que la correction optique soit optimale et portée en permanence.

La rééducation ne peut être entreprise que si les problèmes accommodatifs ont été solutionnés (port de la correction optique totale) et qu'il persiste des signes fonctionnels. En effet, la plupart de ceux-ci disparaissent avec le port permanent de la correction optique totale : la rééducation n'est alors plus nécessaire.

EXAMEN SENSORIEL

Il comporte l'étude de la correspondance rétinienne et la mesure de la vision stéréoscopique.

État de la correspondance rétinienne

Cette étude de la correspondance rétinienne se fait au test des verres striés de Bagolini, au verre rouge, au synoptophore... L'état de celle-ci devra apparaître clairement. Un patient est en correspondance rétinienne normale (CRN) ou correspondance rétinienne anormale (CRA) ; la dualité de correspondance rétinienne n'existe pas. Un patient en CRA le restera. Un patient en CRN retient toute notre attention car nous devons maintenir cet état.

En cas de neutralisation, il faut avoir recours à d'autres éléments pour déterminer la correspondance rétinienne. En effet, il faut éviter de lever une neutralisation. La rééducation pour lever la neutralisation peut donner lieu à une diplopie très invalidante à retard.

Vision stéréoscopique

Une vision stéréoscopique inférieure à 100 secondes d'arc est une bonne vision stéréoscopique (surtout au TNO, qui est le test de référence). Elle atteste d'un potentiel de coopération binoculaire. Si elle est nulle, cela montre un état oculomoteur dégradé ou une amblyopie. Une vision stéréoscopique qui se dégrade, par exemple dans une exotropie intermittente, est un signe d'alerte pour envisager la chirurgie.

L'état sensoriel nous fixe les objectifs à atteindre dans le traitement du trouble oculomoteur :

- nous avons un devoir de perfection en présence d'une CRN : isoacuité visuelle, orthoporie, pas de trouble des versions et des ductions et bonne vision stéréoscopique ;

- notre objectif est plus humble en présence d'une CRA : isoacuité visuelle, microtropie, versions et ductions correctes.

CONCLUSION

Le traitement de l'amblyopie est une priorité. Celui-ci doit être bien mené, avec la prescription de la correction optique totale et un traitement d'attaque jusqu'à l'isoacuité visuelle, suivi d'un traitement de consolidation s'étalant souvent sur plusieurs années.

L'examen moteur est un facteur primordial pour la chirurgie. Déterminer avec précision les variations angulaires, les hyperactions, les hypoactions, les incomitances sont autant de facteurs dont le bilan doit rendre compte.

La sensorialité détermine l'objectif de traitement médico-chirurgical du trouble oculomoteur : devoir de perfection dans le cas de CRN, devoir de bien faire dans les CRA.

Une sensorialité anormale (CRA et neutralisation masquant une CRA) est une contre-indication à la rééducation.

Fatigue visuelle, ou asthénopie

S. Gottenkiene, E. Toesca

■ DÉFINITION

La fatigue visuelle, ou asthénopie, entraîne des difficultés à soutenir un effort visuel en vision de près. L'asthénopie regroupe un ensemble de symptômes liés à la fatigue des muscles oculomoteurs et ciliaires expliquant les deux types principaux d'asthénopie : sensorielles (accommodative) et motrice (musculaire).

■ SIGNES

Le terme de « fatigue visuelle » regroupe tout un éventail de plaintes liées à l'effort de vision : larmoiements, irritations, rougeurs et douleurs oculaires, douleurs orbitaires, céphalées (surtout frontales), vision fluctuante, vision trouble et parfois dédoublée, manque d'endurance à la lecture...

Le patient aura parfois des difficultés à exprimer ses sensations : il faudra bien l'interroger pour s'assurer que la gêne qu'il ressent est effectivement liée aux efforts visuels, et essayer d'en évaluer l'importance. Les troubles peuvent être occasionnels et légers mais ils sont parfois réellement invalidants et peuvent influencer péjorativement la qualité du travail : lenteur à intégrer les informations, mauvaise mémorisation, erreurs de lecture et de compréhension, sensation d'une baisse des performances intellectuelles.

La fatigue visuelle est significativement rythmée par le travail ^[9] : elle augmente en fin de journée et diminue le week-end et pendant les périodes de vacances. Elle est accentuée par le stress, la perception négative du contexte de travail, l'insomnie et la fatigue générale.

Lorsqu'elle est sévère, elle peut même affecter la qualité de vie du patient et son comportement.

■ QUI SE PLAINT DE FATIGUE VISUELLE ?

Les symptômes liés à cette fatigue oculaire sont variés, à type de douleurs oculaires, maux de tête, gêne à la lecture, l'écriture, la fixation d'un écran, flou visuel, impression de mise au point, difficultés au passage de la vision de loin à la vision de près, larmoiement, picotements, rougeurs oculaires, vertiges, sécheresse oculaire, sensation de lourdeur ^[4].

Les troubles touchent le plus souvent des personnes dont l'activité de près représente un pourcentage important du temps visuel quotidien ^[7] : les études et les périodes d'examens, les activités minutieuses de près de longue durée, le travail au microscope binoculaire, sont des terrains favorisant. Mais c'est le travail sur écran ^[23, 25] qui revient le plus souvent comme déclencheur des troubles : les ordinateurs font maintenant inévitablement partie du quotidien de millions de salariés. Travailler sur écran de longues heures d'affilée impose des contraintes qui favorisent le stress visuel : immobilité relative du regard, diminution de la fréquence des clignements, sollicitation insuffisante de la vision de loin, concentration intense. À cela s'ajoute la fatigue générale du corps liée à l'immobilité globale, à une posture souvent mal adaptée et à la répétition des gestes : fatigue corporelle et fatigue visuelle s'influencent mutuellement.

Dans le contexte du travail sur écran, c'est le groupe des quarante à cinquante ans qui souffre le plus de troubles visuels : à cet âge, les capacités d'accommodation s'affaiblissent ainsi que l'endurance aux efforts posturaux imposés par l'activité sédentaire prolongée. Les femmes semblent être plus touchées que les hommes. Les plaintes sont plus fréquentes chez les salariés qui effectuent des tâches monotones et de basse qualification que chez ceux qui ont des tâches plus variées. La gêne est parfois accentuée par la peur d'« abîmer ses yeux », surtout lorsque le patient est réfractaire à ses conditions de travail. L'ordinateur a encore la mauvaise réputation de causer des troubles visuels, alors qu'il n'est que le révélateur de défauts préexistants : petits astigmatismes et petites hypermétropies en particulier, qui auront pu, plus facilement que des myopies, passer inaperçus auparavant.

Plus rarement, la fatigue visuelle peut être causée par une activité prolongée de loin, comme la conduite d'un véhicule. Les chauffeurs routiers par exemple doivent faire face, surtout de nuit, à un stress visuel considérable : atténuation de l'acuité visuelle et des contrastes s'accompagnant de perturbation de l'appréciation des distances, changements successifs d'éclairage, éblouissement, nécessité accrue de concentration visuelle et de vigilance.

Les enfants ne sont pas épargnés par la fatigue visuelle mais leurs plaintes sont peut-être moins bien exprimées que celles des adultes. Très tôt, ils cumulent les efforts de fixation scolaire et ceux de la fixation d'écrans (ordinateurs, consoles de jeux) au détriment d'activités qui sollicitent la vision de loin. La fatigue visuelle peut compliquer les apprentissages chez des enfants qui sont déjà en difficulté.

■ CAUSES

Il est absolument indispensable de faire pratiquer un examen ophtalmologique complet avant toute prise en charge orthoptique : des troubles visuels peuvent accompagner n'importe quelle maladie oculaire et n'importe quelle pathologie causant une faiblesse générale. Il ne faudrait pas qu'une rééducation orthoptique intertemporelle fasse perdre un temps précieux pour dépister et traiter ces maladies.

En dehors de ces cas, la fatigue visuelle est généralement causée par :

- une amétropie, une presbytie, négligées ou mal corrigées ;
- une insuffisance de convergence, un déséquilibre oculomoteur, une asthénopie d'accommodation ;
- de mauvaises conditions d'installation ou d'éclairage ;
- une sollicitation exagérée de la vision de près ;
- une sécheresse oculaire, dont souffriront plus particulièrement les porteurs de lentilles : la climatisation, l'environnement enfumé ou la présence de poussières dans l'air favorisent la sécheresse de l'œil. Dans le cadre du travail sur ordinateur, la position de l'écran a toute son importance : s'il est situé trop haut, il entraîne une grande ouverture palpébrale, exposant ainsi une grande partie de l'œil à l'évaporation du film lacrymal. S'ajoute à cela la diminution de fréquence du clignement spontané, due à l'attention visuelle soutenue.

Il faudra également interroger le patient sur les médicaments qu'il prend régulièrement, en particulier les psychotropes (neuroleptiques, anxiolytiques, antidépresseurs et hypnotiques) ^[19] : ils sont largement consommés en France et peuvent causer des troubles de l'accommodation et de la vision binoculaire.

■ FORMES CLINIQUES

Cet ensemble peut être regroupé en deux grands groupes.

ASTHÉNOPIES SENSORIELLES ACCOMMODATIVES

Réfractive

C'est la cause la plus fréquente. Il s'agit d'un manque de correction optique ou d'un astigmatisme mal corrigé (axe qui tourne) ^[20].

Accommodative

C'est l'hypermétrope non décelé ou mal corrigé.

Spasme accommodatif

C'est l'hypermétrope corrigé par un verre de myope en raison d'une absence de cycloplégie avant prescription.

Presbytie

C'est le jeune presbyte non encore corrigé.

Aniséiconie

Elle peut être la conséquence d'un changement de mode de correction (lunettes vers lentilles), d'une chirurgie réfractive ou de la cataracte. Par traitements généraux, certaines thérapeutiques peuvent créer une asthénopie (anxiolytiques), de même que l'usage de psychotropes.

ASTHÉNOPIES MOTRICES

Hétérophories

Les hétérophories entraînent une asthénopie fusionnelle en vision de loin et en vision de près. Les symptômes sont variables et dépendent de l'activité et de l'état du patient. L'amplitude de fusion doit être suffisante pour contrôler la déviation et la maintenir latente ^[13].

Insuffisance de convergence

Elle présente une exophorie de près et une absence de déviation de loin (contrairement aux hétérophories). Le *punctum proximum* de convergence est éloigné et les vergences sont faibles.

Déviations verticales

L'amplitude de fusion verticale est faible (4 Δ ou moins). Il s'agit classiquement de la paralysie de l'oblique supérieur (efforts de fusion pour lutter contre la déviation verticale et la torsion). Il s'agit d'une asthénopie tardive. Il faut donc rechercher une paralysie de l'oblique supérieur devant des signes fonctionnels d'asthénopie ^[2].

■ TRAITEMENT

CORRECTION OPTIQUE

Dans tous les cas, la priorité sera de rechercher et de corriger tout défaut optique : une réfraction scrupuleuse sous cycloplégique sera absolument indispensable chez l'enfant et, parfois aussi, chez l'adulte.

Chez le presbyte, l'équipement devra être adapté aux besoins particuliers de son activité, avec éventuellement des verres progressifs spécifiques : la position de travail, l'étendue du champ nécessaire de vision nette et la profondeur de champ ne sont pas les mêmes pour un musicien, un dentiste, une personne qui travaille sur ordinateur ou un enseignant. Il faudra résister à la tentation de surévaluer la correction de presbytie dans l'espoir de soulager un peu les efforts du patient. Au lieu de le reposer, cette surcorrection entraînerait à la longue une paresse accommodative.

RÉÉDUCATION

Lorsqu'une insuffisance de convergence, une hétérophorie modérée ou une asthénopie accommodative sont retrouvées, le traitement orthoptique apporte généralement une amélioration franche et durable des signes fonctionnels. Le nombre, la fréquence, le contenu des séances ainsi que les exercices d'entretien à faire chez soi doivent être adaptés à chaque patient. Il ne faudra pas attendre de ces traitements un effet sur le déséquilibre de base, mais une compensation plus facile qui rendra le travail visuel moins pénible ^[12].

En cas d'hétérophorie importante ou de phorie-tropie, l'orthoptie ne suffira pas toujours à améliorer le confort visuel. La rééducation devra alors être complétée par une chirurgie pour voir disparaître les symptômes.

CHIRURGIE

Elle donne de bons résultats pour l'exophorie, l'exotropie intermittente, la parésie de l'oblique supérieur, le torticolis, les nystagmus. La chirurgie réfractive n'est proposée qu'après bilan orthoptique et un essai de lentilles de contact.

Un certain nombre (rare) d'ésophories présentant une sensation de fatigue visuelle est la conséquence d'une position de repos en convergence (le diagnostic se fait sous anesthésie générale). Seul un acte chirurgical peut les soulager.

Rappelons qu'aucune prescription prismatique ne devrait être supérieure à 10 Δ (somme cumulée des prismes) ^[17]. Cette valeur (plus de 10 Δ) doit toujours se faire poser la question d'une éventuelle chirurgie.

Conseils au patient

La prise en charge sera incomplète si on ne donne pas au patient des conseils de bon sens :

- limiter la durée du temps de travail (et de loisir) sur écran ou de près ;
- fractionner et varier les tâches ;
- respecter des temps de pause réguliers : environ cinq minutes toutes les heures ;
- solliciter régulièrement la vision de loin pour soulager l'accommodation ;
- se forcer à cligner plus souvent, éviter les facteurs qui favorisent l'assèchement de l'œil ;
- corriger sa posture pour éviter la tension musculaire générale ;
- adapter l'ergonomie du poste de travail et l'éclairage à la tâche ;
- améliorer quand c'est possible la qualité d'impression des documents de travail ;
- sur écran, rechercher les réglages de luminosité, contraste et taille des caractères les plus confortables.

Chez les enfants, il faudra éviter les comportements myopigènes : durée déraisonnable devant les consoles de jeux, l'ordinateur et la télévision, lecture excessive (bien plus rare !). Il faudra les encourager à diversifier leurs activités de loisirs au profit d'activités où la vision de loin est sollicitée. La rééducation orthoptique sera souvent moins nécessaire qu'un peu de discipline car, en dehors des exigences scolaires, leurs contraintes visuelles ne sont pas incontournables.

CONCLUSION

La fatigue visuelle ne disparaît pas toute seule en l'absence de traitement, du port de la correction optique nécessaire ou de l'allègement des contraintes visuelles.

Insuffisance de convergence

E. Toesca

■ DÉFINITION

L'insuffisance de convergence est une diminution de l'amplitude motrice de fusion en convergence, caractérisée par l'incapacité d'un patient à maintenir un bon alignement des yeux sur un objet situé en vision de près ^[18].

■ SYMPTÔMES

Les signes de l'insuffisance de convergence sont liés à des situations visuellement exigeantes, prolongées, centrées sur des tâches réalisées en vision de près (lecture, ordinateur...). Les symptômes sont multiples et peuvent être présents ou non. Ils sont à type de diplopie, asthénopie, vision trouble transitoire, fatigue anormale, maux de tête (céphalées), adaptation posturale anormale, difficultés de concentration ^[24].

■ DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'insuffisance de convergence est établi après l'obtention de l'histoire de la maladie, la réalisation d'une réfraction sous cycloplégique et l'évaluation de l'amplitude de fusion du patient (convergence et divergence). Celui-ci est posé par l'ophtalmologiste (après élimination d'une maladie organique) avec l'aide de l'orthoptiste (mesure des capacités de convergence).

■ EXAMENS CLINIQUES

TEST DES REFLETS ET COVER-TEST

L'étude de la vision binoculaire retrouve au test des reflets cornéens de Hirschberg une absence de strabisme, confirmée par le test de l'écran unilatéral. Le test de l'écran alterné retrouve très fréquemment une exophorie plus ou moins marquée en vision de près.

MESURE DES VERGENCES (PRISMES DE BEHRENS)

La mesure des vergences (convergence et divergence) et donc de l'amplitude de fusion se fait dans l'espace avec des prismes, de loin et de près, avec et sans correction optique si nécessaire.

Convergence

De loin, le sujet fixe un point lumineux (5 mètres) ; la barre de prismes horizontale est placée base temporale devant un œil afin de faire réaliser un mouvement de convergence (de temporal à nasal) lors de la compensation par l'œil de la diplopie provoqué par interposition du prisme (image sur les deux maculas). Le prisme est augmenté jusqu'à ce que le sujet ne puisse plus le

compenser et qu'il signale alors une diplopie constante. La valeur de la convergence est celle du prisme le plus fort n'entraînant pas de diplopie.

De près, on utilise la même technique mais le point lumineux est alors situé à 30 cm.

Les valeurs normales de convergence sont :

- de loin : de 8 Δ à 12 Δ ;
- de près : de 30 Δ à 40 Δ.

Divergence

On utilise la même technique que pour la convergence, mais le prisme est placé base nasale pour faire réaliser à l'œil un mouvement de divergence (de nasal à temporal).

Les valeurs normales de divergence sont :

- de loin : 2 Δ à 4 Δ ;
- de près : 6 Δ à 8 Δ.

Les mesures inférieures à ces valeurs ou réalisées avec difficultés signent une insuffisance de convergence.

MESURE DU PUNCTUM PROXIMUM DE CONVERGENCE

La mesure du *punctum proximum* de convergence (PPC) permet de déterminer les capacités de convergence du sujet : il correspond au point le plus rapproché sur lequel les deux yeux peuvent converger.

Méthode objective

Le sujet fixe un objet situé à 30 cm des yeux et on lui demande de maintenir la fixation sur l'objet. On rapproche alors l'objet du sujet jusqu'au moment où un œil perd la fixation (ne converge plus). La valeur normale du *punctum proximum* de convergence est de 8 cm à 10 cm du rebord orbitaire.

Méthode subjective

Le PPC est noté lorsque le patient ne peut plus maintenir la fusion en convergence et signale voir double.

Toute mesure inférieure signe une insuffisance de convergence voire une paralysie de la convergence.

Dans une insuffisance de convergence, le PPC objectif peut être normal alors que le PPC subjectif peut être plus éloigné, ce dernier est donc plus fiable pour le diagnostic d'insuffisance de convergence. Il est à noter qu'une différence importante entre le PPC objectif et le PPC subjectif est un critère de mauvais pronostic pour la rééducation ^[18].

Amplitude de fusion au synoptophore

En utilisant les mires de fusion, les bras du synoptophore sont déplacés successivement en convergence puis en divergence, la valeur de l'amplitude de fusion est notée lorsque le sujet ne fusionne plus les deux mires et signale une diplopie.

■ PRÉVALENCE

L'insuffisance de convergence peut se manifester à n'importe quel âge. Elle est plus fréquente dans la population des jeunes adultes. Son incidence dans la population générale est de 0,1 % à 0,2 % ^[1].

■ TRAITEMENT : POUR QUI ?

Les insuffisances de convergence peuvent être diagnostiquées fortuitement lors d'un examen ophtalmologique de routine, sans aucun symptôme mentionné par le patient. Ces patients sans difficultés lors de sollicitations visuelles en vision de près mais de diagnostic positif ne nécessitent aucun traitement. Il faut juste en avoir la notion car une insuffisance de convergence très bien tolérée au départ peut avec le temps devenir symptomatique.

Il faut retenir que seuls les patients avec signes fonctionnels gênants sont à traiter.

■ MÉTHODE DE TRAITEMENT

MÉDICAL

Que l'insuffisance de convergence soit associée ou non à une hétérophorie, le traitement consiste en un travail en convergence et en divergence dans le but d'augmenter la possibilité d'amplitude de fusion pour diminuer les signes fonctionnels. Il faut entraîner les muscles oculomoteurs (droit médial) grâce à un mouvement obtenu par déplacement de l'image selon diverses méthodes. Le travail se fait généralement dans l'espace aux prismes en exerçant le patient à dépasser sa capacité fusionnelle lors de l'augmentation des prismes, et de façon artificielle avec le synoptophore, où le principe reste le même que pour les prismes. Généralement, il faut commencer par forcer la convergence de près, celle de loin s'améliorant simultanément à celle-ci, puis la divergence permettant de détendre les muscles — éviter les spasmes par relâchement de l'accommodation. D'autres méthodes de traitement dérivées de celles-ci existent mais ne sont pas abordées ici [16].

Une guérison complète consiste en une bonne amplitude de fusion, dans l'espace et au synoptophore, sans effort excessif et n'entraînant pas de signes fonctionnels.

CHIRURGICAL

La décision de procéder à une chirurgie des muscles oculaires doit être prise avec prudence et seulement après que tous les autres moyens ont échoué. Cette chirurgie est très rare.

■ PRONOSTIC

L'insuffisance de convergence répond très bien aux exercices de convergence et à un taux de réussite élevé puisqu'il est rapporté de 70 % à 80 % des cas selon les études [6, 14].

■ PATHOLOGIE ASSOCIÉE

L'insuffisance de convergence peut être associée à des troubles neurologiques, tels que des maladies neurodégénératives (maladie de Parkinson, paralysie supranucléaire progressive, maladie de Huntington, etc.), des traumatismes crâniens, des myasthénies graves, des ophtalmopathies thyroïdiennes, ainsi qu'à la prise d'agents chimiques et pharmacologiques, et à des ischémies [28].

CONCLUSION

L'insuffisance de convergence est l'une des indications principales de la rééducation orthoptique et ne peut être envisagée qu'en présence d'une vision binoculaire correcte et seulement en cas de signes fonctionnels gênants. La rééducation pratiquée avec une correction optique lorsque cela est nécessaire consiste à améliorer la capacité de convergence et donne de bons résultats.

Rééducation orthoptique et strabisme

D. Lassalle

Depuis le milieu des années soixante-dix, nous savons que les patients présentant des troubles oculomoteurs précoces et qui n'ont pas eu d'expérience binoculaire normale pendant leurs premiers mois de vie, ne peuvent plus, et ceci de façon définitive, créer un lien binoculaire normal.

Les patients avec binocularité anormale ne doivent en aucun cas bénéficier d'une rééducation orthoptique.

De même, tout patient pour lequel nous n'aurons pas démontré de façon certaine une sensorialité normale devra être considéré comme un patient à sensorialité anormale jusqu'à preuve du contraire.

■ TYPE DE RELATION BINOCULAIRE

Sa détermination constitue le point essentiel de notre démarche.

Cependant, du fait d'un certain nombre de difficultés pratiques et techniques non résolues, telles que la précision de la mesure de l'angle (3Δ à 4Δ), le jeune âge du patient, l'importance de la déviation strabique, le port de la correction optique..., il est bien souvent impossible de statuer de manière définitive sur l'état de la relation binoculaire.

C'est pourquoi il est capital de rechercher des signes moteurs, tels que la DVD, le nystagmus manifeste latent, l'hypermétrie de refixation, qui sont quasi pathognomoniques d'une sensorialité anormale et qui, bien souvent, permettent de mieux appréhender l'état binoculaire du patient.

■ PRISE EN CHARGE D'UN STRABISME

Au niveau sensoriel, il existe deux mondes : celui de la binocularité normale et celui de la binocularité anormale.

Du fait de cette séparation, les objectifs à atteindre seront très différents :

- en cas de binocularité normale, nous devons viser la guérison fonctionnelle totale (isoacuité, orthophorie et vision stéréoscopique normale) ;

- en cas de binocularité anormale, nous ne pourrions obtenir qu'une guérison fonctionnelle partielle (isoacuité, microtropie, union binoculaire).

■ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE EN FONCTION DE LA BINOCULARITÉ

CHEZ L'ENFANT

Que la binocularité soit normale ou anormale, en présence d'une déviation permanente, on obligera l'œil dominé à prendre la fixation pour lutter contre les perversions sensorielles.

Avant l'âge de la marche, on utilise les secteurs. Seule la sectorisation binasale est à retenir. Les secteurs doivent être le plus petit possible mais de taille suffisante pour entraîner l'alternance, le secteur le plus large étant placé devant l'œil dominant.

En cas d'exotropie, on préférera l'occlusion alternée.

Dès l'acquisition de la marche, on utilisera soit l'occlusion alternée soit les surcorrections optiques alternantes.

Ces différents traitements devront être maintenus jusqu'à l'âge de six à huit ans.

L'absence de vision binoculaire normale contre-indiquera de façon formelle toute thérapeutique orthoptique active (rééducation et prismes).

En présence d'une binocularité normale, une rééducation orthoptique ainsi qu'une prismation pourront être envisagées. Cette dernière s'adressera aux patients présentant une déviation concomitante primitive ou résiduelle (jusqu'à 10 Δ) entraînant une diplopie.

En cas d'incomitance loin-près (primitive ou postchirurgicale), les verres progressifs constituent un traitement de choix. Si longtemps leur indication s'est limitée à l'incomitance loin-près avec binocularité normale, il est aujourd'hui fréquent de les prescrire en cas de binocularité anormale lorsque l'addition de près permet d'égaliser l'angle de loin et l'angle de près sur la base d'une microtropie. L'enfant n'étant pas presbyte, il faudra s'assurer du montage haut du verre, de manière à ce que la progression vienne « chercher l'œil ».

CHEZ L'ADULTE

Comme pour l'enfant, à l'exception de la sectorisation et de la surcorrection optique alternante, le traitement de l'adulte dépendra de l'état binoculaire normal ou anormal.

En effet, qu'il s'agisse de la rééducation orthoptique, du traitement prismatique ou de la prescription de verres progressifs, ce n'est pas l'âge du patient mais l'état binoculaire de ce dernier qui dictera le traitement.

CONCLUSION

Nous retiendrons que, tout patient qui ne présente pas une vision binoculaire normale certaine présente potentiellement une vision binoculaire anormale.

Cette binocularité anormale doit être respectée, une déneutralisation active pouvant entraîner une diplopie permanente très invalidante pour le sujet.

Malgré les difficultés techniques que nous rencontrons, il faut continuer à étudier l'état binoculaire des patients. Pourquoi ? Parce que l'étude de la binocularité permet de fixer les objectifs tant pour l'ophtalmologiste (rectitude en cas de binocularité normale, microtropie en cas de binocularité anormale), que pour l'orthoptiste (compensation prismatique ou/et traitement orthoptique en cas de vision binoculaire normale, pas de traitement actif en cas de binocularité anormale), que pour le patient (information sur les risques de diplopie postopératoire).

La prise en charge orthoptique s'adressera aux patients atteints de :

- strabisme ;
- amblyopie ;
- paralysie oculomotrice ;
- nystagmus ;
- hétérophorie ;
- insuffisance de convergence ;
- et, éventuellement, malvoyance, troubles de la posture et troubles des apprentissages, ces domaines plus spécialisés nécessitant que l'orthoptiste acquière une formation spécifique.

Dans tous les cas, l'intervention de l'orthoptiste débutera après l'examen ophtalmologique et une fois que le patient portera sa correction éventuelle d'amétropie et/ou de presbytie : c'est une règle incontournable, il doit être libéré de tout effort accommodatif anormal avant de commencer sa rééducation. Il est illusoire d'imaginer que l'orthoptie puisse être une alternative au port de la correction optique d'une amétropie ou d'une presbytie, même minimales.

Si on se concentre sur le domaine de l'équilibre binoculaire et de ses troubles, l'action rééducative orthoptique a pour but de maintenir ou de rétablir l'alternance oculaire et de favoriser la stabilité de l'équilibre binoculaire une fois que le résultat définitif de la chirurgie éventuelle sera obtenu. Cette action peut être séparée en deux catégories : les traitements « passifs » et les traitements « actifs ».

■ TRAITEMENTS « PASSIFS »

Le terme « passif » (occlusions, secteurs, pénalisations, prismes) est à prendre ici au sens où le travail ne sera pas mené par des exercices répétés au cabinet de l'orthoptiste, mais par le patient lui-même dans l'utilisation quotidienne et spontanée de sa vision. Le rôle de l'orthoptiste consistera à choisir le meilleur système, à bien l'expliquer au patient ou à ses parents, à contrôler régulièrement son efficacité (et son innocuité), et à décider du moment de sa suppression^[15, 21, 22, 27]. Ce sera un long accompagnement pré- et postopératoire, dont l'enjeu est la récupération de la vision binoculaire, normale ou anormale.

Ces prises en charges concernent les traitements de l'amblyopie, de la dominance anormale, de la diplopie et du nystagmus. Elles sont développées dans les chapitres qui s'y rapportent et nous n'en reparlerons donc pas ici.

■ TRAITEMENTS « ACTIFS »

Il s'agit d'exercices sensori-moteurs, binoculaires, qui ont pour but d'améliorer le confort visuel du patient en perfectionnant son travail binoculaire. Ils sont pratiqués au cabinet de l'orthoptiste.

Le principe est de stimuler la binocularité existante à l'aide d'appareillages permettant de donner à chaque œil son image, les images des deux yeux devant se fusionner en une perception unique. Les exercices se font à différentes distances de fixation en développant les amplitudes de convergence et de divergence physiologiques ainsi que le travail accommodatif, sans exagération. Les capacités acquises doivent permettre de supporter sans effort les contraintes visuelles quotidiennes du patient^[11, 12].

Ces traitements, dénommés « traitements de fusion » ou « rééducation de vision binoculaire », sont exclusivement réservés aux patients :

- en correspondance rétinienne normale (CRN) ;
- qui présentent des plaintes en rapport avec une insuffisance de convergence, une hétérophorie mal compensée ou une asthénopie accommodative ;
- et dont l'amblyopie éventuelle, s'il s'agit d'enfants, a déjà été rééduquée.

I Qui rééduquer ?

S. Gottenkiene

L'objectif principal du traitement orthoptique est d'assurer au patient dans la mesure du possible une vision binoculaire (au sens large d'une harmonie de la fonction binoculaire) confortable, stable et durable.

Les plaintes sont généralement des céphalées, une fatigue visuelle, une décompensation intermittente. Les résultats subjectifs seront très bons dans les insuffisances de convergence, et meilleurs dans les exophories que dans les ésoophories pour des raisons évidentes de contrôle de l'effort à fournir.

L'objectif de ces exercices étant de faire disparaître les signes fonctionnels, *les patients qui ne se plaignent de rien ne doivent absolument pas être rééduqués* même si une hétérophorie ou une mauvaise convergence ont été dépistées lors d'un examen de routine : le confort de la vision est moins dépendant des éventuelles imperfections de l'équilibre binoculaire que des contraintes visuelles imposées par les activités quotidiennes, notamment professionnelles, du patient [8].

■ DANS LES STRABISMES, PEUT-ON NORMALISER LA VISION BINOCULAIRE PAR DES EXERCICES SIMILAIRES ?

STRABISME PRÉCOCE

Dans ce cas, de loin le plus fréquent, la correspondance rétinienne anormale (CRA) est de règle : c'est un mécanisme spontané et très efficace de protection contre la diplopie. Pour les petites déviations, qu'elles soient primitives ou post-chirurgicales, la CRA est la base du confort visuel et d'une rudimentaire vision binoculaire (anormale) qui favorisera la stabilité de l'angle. Tenter par des stimulations orthoptiques répétées de contrarier cette adaptation sensorielle protectrice a tous les risques de déclencher une diplopie insurmontable sans pour autant réussir à normaliser la correspondance rétinienne : il y a une cinquantaine d'années, strabologues et orthoptistes se sont attaqués avec zèle et conviction à la rééducation de la vision binoculaire des strabiques pour tenter, sans succès, de les guérir de leur CRA. Ce sont ces échecs qui ont permis de comprendre que l'absence d'expérience binoculaire normale pendant les premiers mois de la vie empêchait définitivement le développement d'une binocularité normale, et que la rééducation active, en luttant contre les capacités protectrices de suppression, faisait courir le risque d'une diplopie définitive.

STRABISME NORMOSENSORIEL

Dans ces strabismes plus rares, l'installation tardive ou intermittente de la déviation a permis le développement d'une vision binoculaire normale. Les avis concernant l'intérêt d'une rééducation active pré- ou postopératoire sont partagés :

- pour certains, la relation binoculaire de ces strabismes étant complexe malgré la CRN, il vaut mieux ne pas la stimuler activement. Le traitement se limite à faire porter des prismes ou des verres bifocaux en préopératoire et au besoin en postopératoire, pour laisser la binocularité se développer d'elle-même ;

- pour d'autres, la rééducation peut être envisagée, mais dans tous les cas et en particulier dans les exophorie-tropies, il faudra être très modéré dans le travail de l'amplitude de fusion : le but n'est pas de « masquer » la déviation en surdéveloppant la convergence mais d'entretenir le potentiel binoculaire jusqu'au moment propice à la chirurgie, tout en évitant la récurrence de l'amblyopie lorsqu'il s'agit d'enfants.

■ DANS LES PARALYSIES OCULOMOTRICES, PEUT-ON FAIRE DES STIMULATIONS ACTIVES POUR HÂTER LA RÉCUPÉRATION ?

Les orthoptistes sont parfois confrontés à l'insistance d'un prescripteur dans le cadre d'une paralysie oculaire, l'idée étant que l'exercice répété du mouvement difficile va en améliorer l'amplitude :

d'une part l'évolution d'une paralysie oculomotrice dépendra uniquement de l'évolution ou du traitement de sa cause ; d'autre part, les efforts répétés dans le champ d'action d'un muscle parétique ont peu d'effet sur l'efficacité de ce muscle, mais auront une grande répercussion sur son synergiste controlatéral qui deviendra hyperactif et contracturé [3]. C'est pour cette raison que la mécanothérapie avec oculo-exerciseurs a été abandonnée par la plupart des orthoptistes depuis longtemps, ainsi que toute rééducation active de la fusion [1]. La vision binoculaire doit simplement être favorisée aussi tôt que possible par la compensation prismatique de la déviation, si elle est réalisable.

■ SITUATIONS LIMITES

S'il est facile de trancher lorsque les contre-indications à la rééducation active sont évidentes, certains cas problématiques mettront l'orthoptiste à l'épreuve et nécessiteront toute sa finesse diagnostique et thérapeutique : que faire face à un patient qui présente des plaintes visuelles importantes sur une binocularité subnormale, une séquelle discrète de paralysie oculaire ancienne, un syndrome subjectif post-traumatique diffus [10], et pour lesquels le prescripteur n'a plus de proposition médicale à offrir ?

Ces situations particulières demandent de ne pas se montrer trop catégorique : il est raisonnable de proposer tout de même pour ces patients quelques séances « tests » très prudentes, qui permettront d'affiner le diagnostic avant de décider de poursuivre ou d'arrêter le traitement. Chaque patient est singulier : il a des possibilités d'adaptation dont on ne peut pas préjuger et chaque orthoptiste a, parmi ses patients, le souvenir de quelques cas « hors norme » chez qui une prise en charge personnalisée très précautionneuse a apporté un réel soulagement.

CONCLUSION

Les prises en charge orthoptiques sont devenues aujourd'hui majoritairement passives. Elles représentent un volume de travail très important de suivi en vue de l'optimisation des potentialités binoculaires, normales ou anormales, avant et après l'intervention éventuelle.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Arnoldi K, Reynolds JD. A review of convergence insufficiency: what are we really accomplishing with exercises? *Am Orthopt J*, 2007 ; 57 : 123-130.
- [2] Bixenman WW. Vertical prisms. Why avoid them? *Surv Ophthalmol*, 1984 ; 29 : 70-78.
- [3] Bongrand M. Les rééducations des paralysies oculomotrices. *Journal Français d'Orthoptique*, 2001 ; 33 : 67-69.
- [4] Borsting E, Chase CH, Ridder WH 3rd. Measuring visual discomfort in college students. *Optom Vis Sci*, 2007 ; 84 : 745-751.
- [5] Charlot J-C. Les asthénopies accommodatives. In : *Questions d'actualités. XXII^e Colloque de Nantes (1997)*. Édition Pêchereau et Richard pour FNRO, Nantes, 2005 : 73-76.
- [6] Convergence Insufficiency Treatment Trial Study Group. Randomized clinical trial of treatments for symptomatic convergence insufficiency in children. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 1336-1349.
- [7] Debès I, Schneider M-P, Malchaire J. Étude épidémiologique des problèmes de santé des musiciens d'un orchestre symphonique. *Médecine du Travail et Ergonomie*, 2004 ; XLI : 59-68.
- [8] De Maria C. La rééducation orthoptique (Traitement de fusion). In : *La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes (2010)*. A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2011 : 191-195.

- [9] Hache J-C. Dépister ? Corriger ? Traiter ? In : Vision et Lecture. ASNAV (Association nationale pour l'amélioration de la vue). Colloque, Paris, Maison de la Chimie. Paris, AFSSU, 1994 : 99-100.
- [10] Jeanrot N. Examen orthoptique et difficultés du traitement dans le syndrome « subjectif » des traumatisés crâniens. *Journal Français d'Orthoptique*, 1998 ; 30 : 37-41.
- [11] Jeanrot N, Beziat L. Déséquilibre oculomoteur et prismation. *Journal Français d'Orthoptique*, 2001 ; 33 : 19-23.
- [12] Jeanrot N, Jeanrot F. Manuel de strabologie. Aspects cliniques et thérapeutiques. 2^e édition. Paris, Masson, 2003.
- [13] Kim SH, Suh YW, Song JS, Park JH, Kim YY, Huh K, Son J, Kham K, Jeong T, Pyo KS. Clinical research on the ophthalmic factors affecting 3D asthenopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2012 ; 49 : 248-253.
- [14] Kushner BJ. The treatment of convergence insufficiency. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 100-101.
- [15] Lassalle D. Pathologie et traitement de la sensorialité. Le binoculaire. In : La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes (2010). A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2011 : 185-189.
- [16] Lavrich JB. Convergence insufficiency and its current treatment. *Curr Opin Ophthalmol*, 2010 ; 21 : 356-360.
- [17] Pêchereau A. Les bonnes règles pour prescrire les prismes. Fichier « Prismes.zip » : <http://www.strabisme.net/strabologie/Telechargement/Telechargement.html>
- [18] Pêchereau A, et al. Le strabisme accommodatif. XXVIII^e Colloque de Nantes (2003). A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2007.
- [19] Psychotropes et troubles de la vision binoculaire : les psychotropes, de nombreuses familles thérapeutiques. Plaquette ALCON [non datée].
- [20] Rosenfield M, Hue JE, Huang RR, Bababekova Y. The effects of induced oblique astigmatism on symptoms and reading performance while viewing a computer screen. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2012 ; 32 : 142-148.
- [21] Roth A. « Vous avez dit binoculaire ? » Les résultats binoculaires du traitement des strabismes concomitants. *Journal Français d'Orthoptique*, 1998 ; 30 : 117-128.
- [22] Roth A, Speeg-Schatz C, Klainguti G, Pêchereau A. Chirurgie oculomotrice. Paris, Elsevier Masson, 2012.
- [23] Santé et sécurité au travail : Travail sur écran et santé. <http://www.inrs.fr>.
- [24] Scheiman M, Gwiazda J, Li T. Non-surgical interventions for convergence insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011 ; 3 : CD006768.
- [25] Speeg-Schatz C, Hansmaennel G, Gottenkiene S, Tondre M. Travail sur écran et fatigue visuelle et son évolution après prise en charge ophtalmologique. *J Fr Ophtalmol*, 2001 ; 24 : 1045-1052.
- [26] Thaller-Antlanger H. Rapid eye fatigue – Causes and therapy. *Ther Umsch*, 1996 ; 53 : 25-30.
- [27] Von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus. 4th edition. St Louis, CV Mosby, 1990 : 465-467.
- [28] Von Noorden GK, Campos E. Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002.

Quelques aspects de la thérapeutique

CH. COSTET, G. DEMETZ, N. GAMBARELLI, M.-N. GEORGE, A. GOMEZ, F. OGER-LAVENANT, A. PÉCHEREAU, D. THOUVENIN

I – ÉQUIPEMENT OPTIQUE, LUNETTES

A. GOMEZ, G. DEMETZ

Équipement optique de l'enfant

A. Gomez

L'importance de la prise en charge ophtalmologique précoce de l'enfant dès les premiers mois est cruciale pour le bon développement visuel. C'est pour cela que l'équipement optique par l'opticien doit être irréprochable et doit répondre parfaitement aux demandes de l'ophtalmologiste et de l'orthoptiste.

La réalisation d'une paire de lunettes pour enfant requiert de la part de l'opticien des compétences à la fois techniques (choix, conseils, prises de mesures, ajustage, etc.) et psychologiques (établir

une coopération avec l'enfant mais aussi, parfois surtout, faire comprendre la finalité de l'équipement optique aux parents).

En effet, l'équipement optique est le support indispensable de la prescription, véritable traitement thérapeutique nécessaire au bon développement visuel de l'enfant.

C'est en quelque sorte une lunette sur mesure, dont la précision est directement liée au résultat attendu. C'est le support indispensable, véritable pierre angulaire de la prescription, véritable traitement thérapeutique nécessaire au bon développement visuel de l'enfant. Comme l'a démontré Jean-Pierre Bonnac, alors directeur technique Lissac, dès les années soixante, la monture enfant n'est pas une monture adulte en miniature : elle doit répondre précisément à un ensemble de critères techniques. Il a ainsi, grâce à ses travaux, créé la première collection de montures optiques de six mois à huit ans, véritable innovation exclusive de l'enseigne Lissac (fig. 17-1).



Fig. 17-1 Différentes montures adaptées aux besoins visuels et à la morphologie du jeune enfant. (Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)

■ LES MONTURES

FACE

Le visage de l'enfant peut se définir par une morphologie particulière, qui n'est pas comparable à un visage adulte en réduction. Pour concevoir et proposer la monture la mieux adaptée aux besoins visuels et à la morphologie du jeune enfant, il faut prendre en compte plusieurs facteurs et les comparer à ceux de l'adulte (fig. 17-2).

La surface du champ de regard de l'enfant est sensiblement identique à celle de l'adulte. La différence porte surtout dans le cadran inféro-nasal. En effet, la racine de nez inexistante chez le tout petit, ne vient pas amputer le champ de regard (fig. 17-3).

L'absence de racine de nez impose également un appui nasal bas, pour assurer un positionnement correct des verres. Cette particularité entraîne un recouvrement des deux champs de regard. Les ponts des lunettes doivent donc être peu larges afin de ne pas occulter cet espace privilégié du champ binoculaire ou tout le développement de la convergence et de l'accommodation s'établit (fig. 17-3).

La position du champ de regard évolue également avec l'âge. La zone la plus employée se situe dans la partie supérieure ; elle correspond au regard vers le haut, c'est-à-dire vers le monde des adultes. Au cours de sa croissance, l'enfant grandit et ce champ bascule vers le bas pour occuper la position inverse, soit un

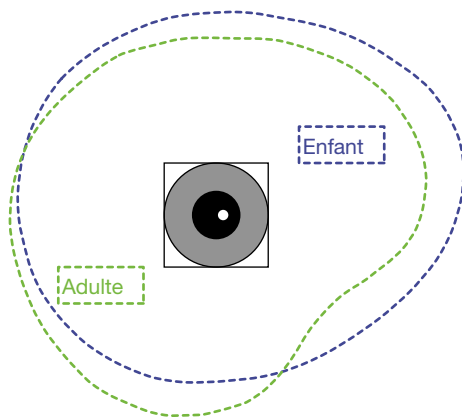


Fig. 17-2 Champ du regard chez l'enfant et chez l'adulte. (D'après J.-P. Bonnac, 2004 ^[1].)



Fig. 17-3 Monture pour bébé. (Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)

tiers au-dessus de la position primaire du regard et deux tiers au-dessous (fig. 17-4) ^[1].

L'adéquation entre la morphologie du nez de l'enfant et celle de la monture est capitale dans l'adaptation des jeunes enfants. De plus, grâce au coussin nasal amortisseur en silicone qui joue un rôle anti-dérapant et antiallergique, cette petite monture reste bien en place et procure le confort nécessaire à l'acceptation de la prescription.

Afin de permettre un ajustage précis en confort et en stabilité, la monture doit être réalisée en acétate renforcé plutôt qu'en caoutchouc ou en Nylon, mais en aucun cas en métal avant l'âge de six ans. Elle peut être incolore ou proposée dans des teintes pastel, réalisables immédiatement et sur mesure.

BRANCHES

Il existe deux types de branches adaptables sur la face d'une monture enfant.

Avant un an

Nous proposons des branches extraplates thermoformables. La longueur est adaptée à la morphologie de chaque visage lors du choix de la monture. L'avantage réside dans le fait qu'elles permettent à l'enfant de rester allongé dans son berceau sans que la monture ne soit projetée vers l'avant.

Après un an

Nous adaptons des branches plus longues que la normale afin de pouvoir réaliser un ajustage anatomique, dénommé périvistage, c'est-à-dire deux coudes francs qui suivent le sillon rétroauriculaire (fig. 17-5). Ces branches sont systématiquement équipées de ressort, ce qui évite les déformations et la casse en cas de choc ou tout simplement en cas de manipulations vigoureuses de la part de l'enfant. Afin de prévenir tout traumatisme, ces charnières en métal sont recouvertes d'un manchon en caoutchouc non allergique, qui joue le rôle de coussin protecteur en cas de choc (fig. 17-6).

■ LES VERRES

Les verres correcteurs destinés aux enfants doivent répondre aux critères suivants :

- qualité optique : la qualité d'image donnée par le verre doit être irréprochable sur tout le champ du verre, ce qui correspond à l'une des normes définies par la Communauté européenne ;
- sécurité : les risques d'accident ou de chute sont assez fréquents chez les enfants, seule la matière organique répond aux normes de résistance. C'est pour cette raison, la sécurité, que le verre organique ORMA 1000 s'est imposé et a été rendu

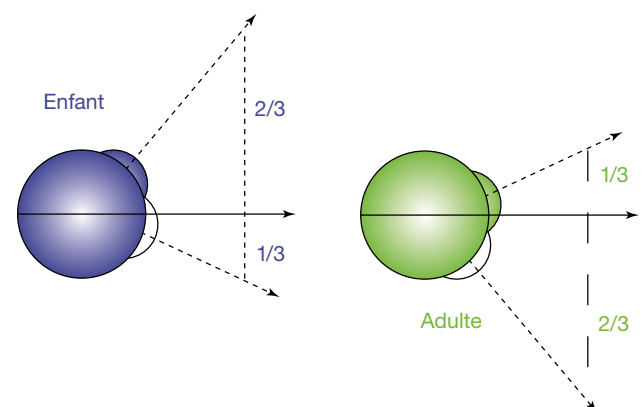


Fig. 17-4 Comparaison de l'orientation des champs de regard avec l'âge. (D'après J.-P. Bonnac, 2004 ^[1].)



Fig. 17-5 Pêrivistage.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)



Fig. 17-6 Protection par un manchon en caoutchouc non allergénique.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)

obligatoire, sur les directives du ministère de la Santé, pour l'équipement des enfants et des adolescents ;

– légèreté : on comprend aisément que le confort et la stabilité des lunettes dépendent aussi du poids des verres ;

– coût : cette notion est importante car l'enfant change en moyenne tous les douze mois de correction contre trente-six à quarante-huit mois chez l'adulte ; les pouvoirs publics proposent d'ailleurs un remboursement spécial pour les enfants.

QUALITÉ OPTIQUE

La qualité optique d'un verre organique correcteur pour enfant peut se définir par différents facteurs, dont l'indice, la constringence, la densité et la transmission.

Indice de réfraction

Il conditionne l'épaisseur et la cambrure du verre. Plus l'indice est élevé plus le verre sera mince et plat.

Constringence

La constringence représente le chromatisme du verre. Chaque longueur d'onde composant la lumière solaire est réfractée différemment. Les courtes longueurs d'onde sont plus déviées que les grandes. L'étalement de ces radiations constitue l'aberration chromatique du verre, qu'on matérialise par un chiffre abstrait dénommé constringence.

La sensibilité à l'aberration chromatique est très différente d'un sujet à l'autre. Elle entraîne une diminution de la sensibilité aux contrastes (dans les moyennes et hautes fréquences). Il est prudent de ne pas utiliser de verres à faible constringence, généralement liée aux verres à forts indices, dans les compensations prismatiques ou pour les forts amétropes.

Densité

Elle conditionne le poids des verres. Les verres organiques sont deux fois plus légers que les verres minéraux, ce qui peut expliquer aussi leur utilisation dans le cadre de l'équipement de l'enfant.

Transmission

La transmission caractérise le pouvoir d'absorption aux radiations ultraviolettes du verre. Tous les verres organiques sans coloration absorbent, c'est-à-dire protègent l'œil de la quasi-totalité des UVA sans aucun traitement d'appoint. De plus, pour les plus grands, afin d'améliorer les contrastes et par conséquent la qualité de l'image rétinienne, on peut proposer un traitement antireflet dont l'intérêt est d'optimiser la transmission du flux lumineux.

Verres commercialisés

Les plus adaptés aux enfants répondant aux critères que nous venons d'énumérer (qualité optique, sécurité, légèreté et coût) sont :

- le CR39 (ORMA) : c'est la matière la moins onéreuse possédant d'excellentes qualités optiques du fait de l'absence d'aberration chromatique. Les possibilités de fabrication sont grandes (+ ou - 20,00 δ) ; on peut réaliser des verres unifocaux, bifocaux, progressifs et prismatiques ;
- le moyen indice 1,61 : son indice de réfraction permet de diminuer la cambrure et l'épaisseur des verres par rapport au CR39. C'est un verre destiné aux parents soucieux de l'esthétique. Le prix est légèrement plus élevé que celui de l'ORMA ;
- le polycarbonate 1,59 : c'est le verre le plus résistant aux chocs, le plus plat, le plus mince et surtout le plus léger de la gamme. Cependant la faible constringence du matériau^[3] risque de provoquer une gêne visuelle pour les amétropes supérieures à + 4,00 δ.

LÉGÈRETÉ

Le précalibrage est une option qui permet d'optimiser l'épaisseur des verres, en particulier sur les montures d'enfant dont la taille de l'oculaire, ou calibre, est réduite. L'opticien peut donc transmettre au fabricant les cotes de la monture choisie afin d'optimiser le surfacage des verres correcteurs et, à puissance égale, obtenir un verre plus fin et par conséquent plus léger, ce qui facilite le port des lunettes et améliore l'efficacité des verres correcteurs par une meilleure position sur le visage (fig. 17-7).

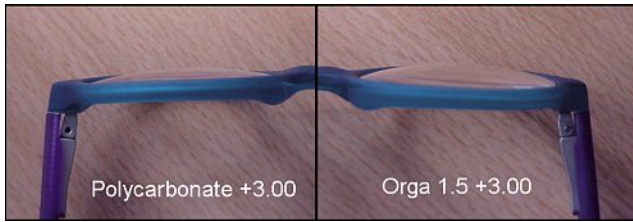


Fig. 17-7 Optimisation d'un verre.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)

Pour illustrer l'intérêt du précalibrage pour les enfants, la comparaison poids-épaisseur donne les résultats suivants (tableau 17-1 et fig. 17-8). C'est en combinant ce procédé de surfacage avec l'indice du verre et le choix judicieux de la monture qu'on obtient les meilleurs résultats et, par conséquent, les équipements optiques qui seront portés par les enfants parce qu'acceptés par eux et les parents.

Enfin, pour augmenter la durée de vie et préserver la qualité optique des verres, ils sont généralement traités par un vernis rendant la surface plus résistante aux rayures.

Tableau 17-1 – Intérêt du précalibrage pour les enfants.
Comparaison poids-épaisseur.

	Puissance + 3,00 δ	Puissance + 6,00 δ
CR 39	39/10 ; 5 g	64/10 ; 8 g
CR 39 Précal.	32/10 ; 4 g	54/10 ; 7 g
Polycarbonate Précal.	27/10 ; 3 g	46/10 ; 5 g

■ VERRES MULTIFOCAUX DE TRAITEMENT

Les verres multifocaux sont utilisés par les strabologues dans certains cas de dérèglements accommodatifs. Cette surcorrection bilatérale de près a des effets antiaccommodatifs, luttant ainsi contre l'incomitance loin-près. Cette surcorrection peut être apportée par des verres bifocaux ou progressifs.

En vision rapprochée, l'enfant abaisse très peu ses lignes de regard mais applique son menton sur la poitrine pour converger en position primaire. Cette attitude réflexe est spécifique à l'enfant et impose dans le cas d'équipements multifocaux un montage particulier (fig. 17-9).

Pour les très jeunes (fig. 17-10), il est souhaitable d'utiliser des verres bifocaux « grand champ » à segment courbe qu'on peut basculer dans le secteur inféro-nasal, de façon à recouvrir la zone habituellement utilisée en vision de près. Le décentrement de 10° est insuffisant pour les jeunes porteurs : les mesures effectuées en magasin nous amènent à réaliser des rotations allant de 10° à 20°.

Au début de la période de scolarisation, jusqu'à l'âge de cinq ou six ans, l'adaptation de verres bifocaux, lunule ronde ou hémichamps, est souhaitable, de façon à couvrir un grand champ de vision de près.

Dès l'âge de six ou sept ans, il est souhaitable d'adapter des verres progressifs pour des raisons esthétiques. Il est maintenant possible d'équiper avec un prix modique (celui d'un verre à double foyer) en verres progressifs Varilux® enfant en CR39, sur prescription médicale.

Certaines précautions sont à prendre lors du montage des verres. Par le fait de la taille de l'enfant et de son regard vers le haut, dans le monde des adultes, le verre doit se trouver rehaussé de 4 mm par rapport au centrage habituel de l'adulte (fig. 17-11).

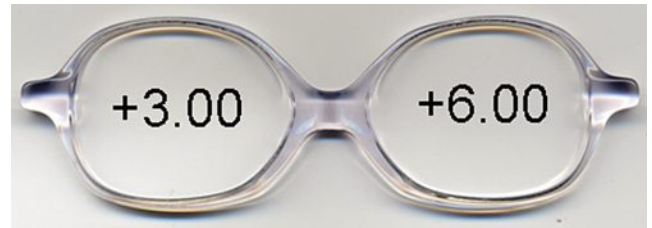


Fig. 17-8 Précalibrage d'un verre pour les enfants.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)

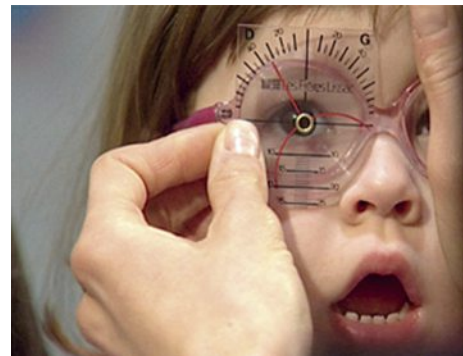
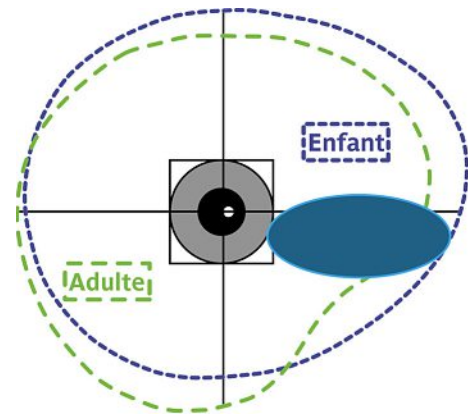


Fig. 17-9 Aire de vision de près chez l'enfant.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)



Fig. 17-10 Verres bifocaux « grand champ ».
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)



Fig. 17-11 Équipement en verres progressifs.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)



Fig. 17-12 Équipement en verres teintés.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)

PROTECTION SOLAIRE

Un œil sain et adulte possède de nombreuses défenses naturelles qui le protègent contre le soleil : constriction pupillaire, obturation des paupières, filtration des différentes structures transparentes oculaires, etc. (fig. 17-12). Pour le bébé ou le jeune enfant, ces structures sont encore inefficaces, le cristallin ne joue pas son rôle de filtre avant dix à douze ans et l'abus de lumière par absorption ou effet cumulatif peut s'avérer nocif voire destructeur pour certaines structures de l'œil, en particulier la rétine (fig. 17-13). Il est indispensable d'avoir recours à la protection supplémentaire des filtres solaires, qui vont avoir la double tâche de filtrer et donc éliminer les plus courtes longueurs d'ondes, les plus nocives, mais aussi de protéger l'œil contre une forte intensité lumineuse réduisant ainsi l'éblouissement de l'enfant.

La protection solaire doit être de 3 ou de 4 (échelle de 0 à 4) (cf. *infra*, tableaux 17-II et 17-III). Les verres doivent être garantis « protection UV normalisée » pour les UVA et UVB, porter le marquage « norme CE », et être supportés par une monture répondant aux critères cités ci-dessus, alliant une bonne tenue sur le visage à des branches plus épaisses afin d'arrêter les rayons lumineux latéraux.

MONTURES SUR MESURE

Dans certains cas de pathologies (angiomes, asymétrie faciale, aplasie de l'oreille), le visage de l'enfant s'éloigne des standards d'une morphologie classique. Pour les équiper d'une correction aérienne, il faut alors créer une monture sur mesure permettant la bonne tenue de celle-ci dans le plus grand confort possible, afin que les verres soient portés bien centrés devant les pupilles de l'enfant.

Un service exclusif d'une enseigne d'optique propose aujourd'hui des solutions personnalisées et adaptées à toutes les nécessités. Nous pouvons, par exemple, avoir des cercles déportés pour les cas d'angiomes, un support crânien ou une branche plus longue qui s'appuie sur le rocher pour certains cas d'aplasie, une monture à chambre humide pour des cas de syndrome sec sévère (fig. 17-14).

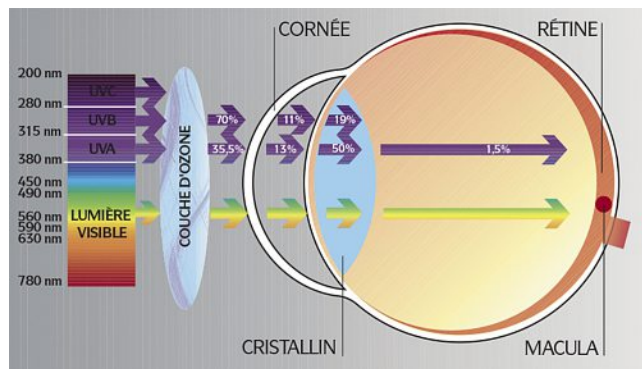


Fig. 17-13 Transmission de la lumière à travers les différentes structures de l'œil.
(Essilor International.)

FILTRES ET PRISMES

À la demande de l'ophtalmologiste et/ou de l'orthoptiste, l'opticien s'engage sur prescription médicale à fournir et à poser un Ryser ou un prisme provisoire ou *press-on* (dont les possibilités de fabrication sont ci-dessous) et à en vérifier régulièrement le bon état et la bonne qualité optique.

- Fourniture et pose de filtres de Bangert (Ryser) :

1,0	0,8	0,6	0,4	0,3	0,1	< 0,1	0
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-------	---

- Fourniture et pose de prismes *press-on* :

1 Δ	2 Δ	3 Δ	4 Δ	5 Δ	6 Δ	7 Δ	8 Δ	
9 Δ	10 Δ	12 Δ	15 Δ	20 Δ	25 Δ	30 Δ	35 Δ	40 Δ

CONCLUSION

Grâce à l'expertise des particularités de l'équipement optique de l'enfant, par le respect strict des règles d'adaptation et de l'ajustage spécifique, également avec la collaboration étroite et régulière de l'ophtalmologiste et de l'orthoptiste, l'opticien participe au projet thérapeutique de l'équipement optique du tout-petit, qui permet le bon développement visuel de l'enfant (fig. 17-15).



Fig. 17-14 Différents types de monture sur mesure.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)



Fig. 17-15 Équipement optique de l'enfant permettant le bon développement visuel.
(Avec l'aimable autorisation de Lissac Opticien.)

Équipement optique du sportif

A. Gomez, G. Demetz

Plus d'un Français sur deux pratique une activité sportive. Ces pratiques nécessitent l'utilisation d'un voire de plusieurs de nos sens. La vue est l'un de ces sens majeurs, qui conduit 80 % de nos informations au cerveau. L'importance de la vision est donc primordiale pour la bonne pratique d'un sport, quel que soit le niveau.

Les yeux déterminent la vitesse, la synchronisation et la maîtrise du corps par le cerveau. Lorsque des fractions de seconde peuvent faire toute la différence pour la performance et la sécurité, la vitesse de réaction est cruciale. La capacité de discerner les détails et de repérer les obstacles pendant une compétition fait toute la différence.

Les traumatismes oculaires sont assez fréquents dans la pratique d'un sport ; ils pourraient être évités par une protection appropriée. Malgré tout, certains athlètes qu'ils soient amateurs ou

professionnels ont été forcés d'abandonner leur pratique voire leur carrière à la suite d'accidents aux yeux.

Contrairement à d'autres parties de notre corps, les lésions aux yeux sont très souvent permanentes. Une blessure en apparence mineure peut provoquer un décollement de rétine ou une cécité partielle ou totale. Une hémorragie (hyphéma) peut se produire à l'intérieur de l'œil et entraîner un glaucome des années plus tard.

Il est donc impératif de proposer une double compétence en ce qui concerne l'adaptation optique des sportifs : compétence en termes de sécurité, compétence en termes de performance optique de l'équipement.

Pour le sportif, la réponse aux besoins visuels doit mettre en adéquation : le sport pratiqué, le défaut visuel, l'environnement dans lequel il pratique son sport, le niveau (amateur, licencié d'une fédération, professionnel).

C'est pourquoi, l'ensemble des produits proposés sur le marché ont été créés en grande partie avec l'aide de sportifs amateurs et professionnels. L'élaboration des montures se fait en suivant deux lignes directrices :

- la protection : des poussières, du vent, des chocs, des infrarouges, des ultraviolets, des embruns, de toutes projections éventuelles... ;
- l'amélioration des performances : sécurité, meilleure perception visuelle, filtres de couleur adaptés à l'environnement, adaptation du champ visuel...

Une fois ces impératifs respectés, il nous faut prendre en compte des critères spécifiques à chaque sport, comme le choix de matériaux supportant les variations de température, offrant une excellente stabilité et un très bon confort.

La synergie de ses impératifs avec la conception des montures et le choix des verres sont les facteurs de réussite de l'adaptation visuelle des sportifs.

■ LES MONTURES

Les fabricants de lunettes de sport utilisent maintenant des matériaux qui ont démontré leur capacité à satisfaire les normes exigeantes de poids et de résistance à la température, au vent, à la lumière et aux chocs. Les matières utilisées sont retenues pour leurs bonnes qualités atraumatiques, leur résistance aux chocs, à la torsion, et elles offrent une bonne stabilité (matières antidérapantes, anallergiques)...

Les formes sont adaptées aux normes de sécurité, aux champs visuels souhaités, à la mode et au confort (assise du nez en silicone), quels que soient les mouvements effectués grâce aux branches crochets, aux branches réglables, aux bandeaux...

■ LES VERRES

Qu'ils soient correcteurs ou non, ils sont réalisés en matière organique ou, plus rarement, minérale, sécurisés.

Dans la majorité des cas et surtout dans les cas de sports violents, à haut risque oculaire (comme le squash, la pelote basque, le tir, etc.), il est impératif de choisir le polycarbonate qui offre la plus haute résistance aux chocs.

La lunette de sport dans son ensemble et par ses caractéristiques doit répondre à un double défi : protéger les yeux et améliorer les performances visuelles.

Nous allons étudier les différentes catégories de sport pour y souligner les solutions apportées en matière de confort visuel et de protection appropriée, solutions souvent issues de la recherche, mais également de l'expérience acquise directement par les sportifs eux-mêmes.

■ DISCIPLINES SPORTIVES ET ÉQUIPEMENT

LA PLONGÉE

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Étanchéité, champ visuel, agression de l'eau salée ou chlorée, résistance à la pression, correction visuelle (vision de loin ou/et vision de près).

CONSEILS ET SOLUTIONS

Nous pouvons segmenter la plongée de la manière suivante : la plongée avec bouteille ; la plongée liée à l'apnée et à la chasse sous-marine :

- pour la plongée avec bouteille, il faut préférer une jupe et un cerclage de masque translucide afin d'augmenter la luminosité et le champ visuel périphérique ;

- pour la plongée en apnée et la chasse sous-marine, les masques « petit volume » évitent de gêner de l'air lors de la compensation de la pression liée à la profondeur. Les jupes en silicone noire atténuent les reflets parasites du soleil à la surface de l'eau.

En termes de correction visuelle, les verres correcteurs, qu'ils soient pour myope, hypermétrope, astigmat ou presbyte, peuvent s'adapter sur les différents masques de plongée.

La matière de verre utilisé est le minéral afin que celui-ci ne se raye pas trop vite et que l'on garde une qualité optique le plus longtemps possible. Pour des mesures de sécurité, afin de mieux résister aux chocs, ils font au minimum 3 mm d'épaisseur et sont trempés.

Toutefois, nous conseillons, pour des raisons techniques, de choisir un masque binoculaire.

Concernant l'étanchéité, comment la tester ? Mettre le masque sur le visage, inspirer profondément pour le maintenir en place, retenir sa respiration et lâcher le masque. S'il tient, il est étanche.

De plus, le milieu dans lequel évoluent les plongeurs (sel marin, humidité, UV) nécessite afin de garantir l'efficacité et la longévité de l'équipement une protection de son matériel par des housses, étuis rigides ou semi-rigides (fig. 17-16).

LA NATATION

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Étanchéité, agression du sel marin ou du chlore, formation de buée, correction visuelle.

Si vous passez beaucoup de temps dans l'eau chlorée des piscines, vous devez savoir que le chlore est corrosif et qu'il peut attaquer votre cornée. Selon le temps que vous passez dans l'eau, les symptômes peuvent aller d'une irritation ou de démangeaisons des yeux à une cécité temporaire.

Les lentilles de contact présentent un autre problème dans les piscines — mis à part ceux qui ferment les yeux par peur de les



Fig. 17-16 Lunettes de plongée. (Avec l'aimable autorisation de la société Demetz).

perdre — : si vous ouvrez vos yeux dans une piscine lorsque vous portez vos lentilles de contact, vous pouvez y piéger des micro-organismes vivant dans l'eau (des plus résistants car ils viennent de passer l'épreuve du chlore...) et vous risquez d'infecter vos yeux.

CONSEILS ET SOLUTIONS

Les bonnes lunettes de natation sont équipées de jupes en silicone anallergique pour une parfaite étanchéité et d'un traitement antibuée et anti-UV des oculaires, afin de répondre aux caractéristiques du milieu aquatique.

L'ensemble des corrections optiques est proposé en coques correctrices pour les plus courantes des corrections et d'un verre « sur mesure » souvent taillé en forme d'épaule pour les fortes puissances.

Des lunettes de natation teintées ne sont pas nécessairement recommandées à l'intérieur (piscine) mais sont fortement conseillées à l'extérieur (mer) en plein soleil.

Après utilisation, il est impératif de rincer ses lunettes de natation uniquement à l'eau claire pour une meilleure durabilité.

La gamme de fabrication s'étend pour les myopes de - 1 δ à - 6 δ par pas de 0,50 δ, jusqu'à - 8 δ par pas de 1 δ. Pour les hypermétropes, de + 1 δ à + 8 δ par pas de 1 δ (fig. 17-17).

LE SKI

En ski et en snowboard, la plupart des accidents des yeux se produisent parce que le blessé portait le mauvais type de protection (lunettes pas adaptées, monture fragile voire dangereuse et/ou verres pas assez filtrants) ou n'en portait pas du tout.

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Protection contre les ultraviolets, les infrarouges, la neige, le vent... Réverbération, formation de buée ou de condensation générée par le choc thermique (brusque changement de température), manque de visibilité des reliefs.

CONSEILS ET SOLUTIONS

L'adaptation optique des masques de ski s'établit selon deux procédés :

- le masque surlunette : il permet de skier avec ses lunettes de vue sous le masque. Celui-ci possède des décrochements temporaires



Fig. 17-17 Lunettes de natation.
(Avec l'aimable autorisation de la société Demetz).

pour laisser passer les branches et un volume intérieur suffisant pour laisser passer la monture ;

– le kit optique Opticob® : qu'il soit avec ventouse ou à lamelle de stabilisation, il permet de pouvoir directement intégrer des verres correcteurs à l'intérieur du masque.

Que vous gardiez vos lunettes sous votre masque ou que vous ajoutiez un kit optique, l'utilisation d'un spray antibuée est nécessaire. Afin d'éviter la formation de condensation due à la différence de température entre l'intérieur et l'extérieur du masque, demandez un masque double écran. L'objectif est d'avoir une vision claire en toutes conditions (fig. 17-18).

LUNETTES DE GLACIERS

Les lunettes de glacier ou de haute montagne sont équipées de verres en polycarbonate ou minéral sécurisés de catégorie 4 et de teinte marron (bonne vision du relief) avec un flash miroir (meilleure protection aux rayons réfléchis). Un traitement polarisé peut compléter la protection. Les coques latérales et protections nasales sont indispensables pour remédier aux conditions extrêmes de la pratique de ce sport (fig. 17-19).

Pourquoi les conditions en montagne sont-elles plus exigeantes en termes de protection visuelle ?

En montagne, l'action du soleil est beaucoup plus importante qu'en plaine. En effet, ses rayons sont moins filtrés par l'atmosphère : la quantité d'UV augmente de 4 % tous les 300 m. De plus, la neige réfléchit 85 % des UV (quatre-vingts fois plus que l'herbe et quatre fois plus que l'eau). Les infrarouges sont nocifs à partir de 3 500 mètres d'altitude et la protection des yeux est d'autant plus importante.

Norme et qualité de filtrage en montagne

Une norme européenne de juillet 1995 oblige les fabricants à un marquage CE indiquant le nom du fabricant et la catégorie du filtre. Cette échelle indique la filtration de la lumière visible mais n'indique d'aucune façon la protection vis-à-vis des ultraviolets ou des infrarouges.

En France, les modèles vendus protègent obligatoirement à 100 % des UV (tableaux 17-II et 17-III). Le filtrage est indiqué selon une échelle allant de 0 à 4 :

- 0 : laisse passer 80 % à 100 % de la lumière ;
- 1 : laisse passer 43 % à 80 % de la lumière ;
- 2 : laisse passer 18 % à 43 % de la lumière ;
- 3 : laisse passer 8 % à 18 % de la lumière ;
- 4 : laisse passer 3 % à 8 % de la lumière.



Fig. 17-18 Lunettes de ski.
(Avec l'aimable autorisation de la société Demetz).



Fig. 17-19 Lunettes de glaciers.
(Avec l'aimable autorisation de la société Demetz).

Choix du bon indice de filtrage

En montagne ou en haute montagne sur les zones glaciaires ou enneigées, l'indice de protection 4 est impératif. Le traitement polarisé est fortement recommandé, il absorbe toute réverbération. En moyenne montagne et en l'absence de neige ou par temps nuageux, l'indice 3 peut être suffisant.

VÉLO, TENNIS, GOLF, ÉQUITATION

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Vent, projections, mouvements brusques, champ visuel latéral et vertical, chocs, chutes, secousses et tout élément dépendant de l'environnement où se pratique ce sport. Le vent, les insectes et les diverses projections sont principalement responsables des traumatismes visuels chez les cyclistes.

CONSEILS ET SOLUTIONS

Choisir des lunettes équipées d'écrans interchangeable pour une meilleure adéquation entre les conditions climatiques et le terrain : écran jaune par brouillard, pour augmenter la perception des reliefs ; écran teinté en cas d'ensoleillement, réverbération sur des surfaces réfléchissantes...

Les conditions d'utilisation et l'environnement ont un impact fort en termes de design. Les lunettes sont profilées, pour une

Tableau 17-II – Description et indications d’usage des différentes catégories de transmission lumineuse (Essilor International).

Catégorie	Description	Pictogrammes	Indications d’usage
0	Verre clair ou très légèrement teinté		Intérieur Ciel voilé
1	Verre légèrement teinté		Luminosité solaire atténuée
2	Verre moyennement teinté		Luminosité solaire moyenne
3	Verre foncé		Forte luminosité solaire
4	Verre très foncé		Luminosité solaire exceptionnelle Verre non adapté à la conduite automobile

Tableau 17-III – Classification des verres selon leur transmission lumineuse (Essilor International).

Catégorie	Domaine spectral ultraviolet		Domaine spectral visible		
	Valeur maximale du facteur spectral de transmission $\tau_{p(\lambda)}$		Valeur maximale du facteur de transmission des UVA solaires τ_{SUVA}		
	De 280 nm à 315 nm	De 315 nm à 350 nm	De 315 nm à 350 nm	De plus de %	Jusqu'à %
0				80	100
1	0,1 τ_v	τ_v	τ_v	43	80
2				18	43
3		0,1 τ_v	0,5 τ_v	8	18
4				3	8

protection latérale au vent et aux projections et ont des champs visuels adaptés au besoin :

- VTT, cyclotourisme : choisir un écran profilé avec un grand champ vers le haut et une monture légère et munie de branches fines pour ne pas gêner sous le casque (fig. 17-20) ;
- tennis : un écran bleu turquoise améliore le contraste entre la balle, les lignes et le terrain sur le fond du terrain de couleur terre battue ;
- équitation : une monture à branche fine ne gêne pas sous la bombe, profilée pour se protéger du vent et d'éventuelles projections (boue...) ;
- golf : un écran panoramique de teinte rose/violet fait ressortir le blanc de la balle sur un fond boisé et augmente le relief, donc le dénivelé sur le green. Il doit aussi avoir une protection latérale contre le vent.

Du point de vue de l'équipement optique, il est conseillé des verres de loin plutôt qu'un équipement progressif, qui peut perturber le porteur dans le regard vers le bas, comme au golf par exemple.

On constate qu'une dominante se dégage en termes de performance : l'importance du bon choix de couleur des écrans (cf. *infra*).

FOOTING

En termes d'éléments à prendre en compte, les lunettes s'apparentent à celles du vélo ; cependant, préférez les montures très légères éventuellement munies de sangle pour un meilleur maintien (fig. 17-21).



Fig. 17-20 Lunettes pour le vélo, le tennis, le golf et l'équitation. (Avec l'aimable autorisation de la société Demetz).



Fig. 17-21 Lunettes de footing. (Avec l'aimable autorisation de la société Demetz).

PÊCHE, BATEAU, VOILE

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Soleil, reflets sur l'eau, brume, embruns et vent...

CONSEILS ET SOLUTIONS

Les lunettes de pêche ou de bateau sont équipées de verres polarisés atténuant les reflets sur l'eau et l'éblouissement pour une meilleure perception des fonds et des objets à la surface de l'eau. Elles protègent latéralement du vent et des embruns. Attention à la lecture d'instruments digitaux sur certains bateaux qui pourrait être rendue difficile avec des verres polarisés.

GLISSE, SPORTS EXTRÊMES

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Champ visuel latéral, forte luminosité, conditions climatiques difficiles (vent, froid dû à l'altitude ou à la vitesse), buée, résistance à la pression, secousses, chutes, projections, soleil, reflets sur l'eau ou la glace...

CONSEILS ET SOLUTIONS

Des lunettes semi-étanches (pour les sports de glisse aquatique) équipées de multiples systèmes d'aération ou d'évacuation de l'eau. Les verres devront être traités antibuée et hydrophobes. Si cela n'est pas le cas, vous disposez, pour un traitement temporaire, de spray et tissu antibuée qui vous donneront un bon confort. Choisir de préférence des lunettes galbées munies d'une sangle amovible pour un meilleur maintien pour la pratique de sports extrêmes.

Pour les sports de glisse, de plus en plus de masques se développent avec une sangle dotée sur la face interne de silicone permettant un bon maintien de la sangle sur le masque.

MOTO

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Vision latérale importante et sécurisante, se protéger du vent et des conditions climatiques variées (soleil, pluie, nuit, vitesse, projections, buée...).

CONSEILS ET SOLUTIONS

L'équipement de plus en plus fréquent est le casque intégral avec une visière solaire qui limite l'utilisation des lunettes ou de masque spécifique. Pour les porteurs de lunettes de vue, nous conseillons donc de choisir des montures avec des branches fines et dans une matière inoxydable telle que le titane qui ne se corrodent pas et est à mémoire de forme. Ainsi, les pressions effectuées sur les branches par les parties latérales du casque n'abîmeront pas votre monture. Lors de l'utilisation de casque « jet », des lunettes au look rétro vous protégeront du vent, de la pluie ou de la boue. Elles sont équipées de systèmes d'aération pour une bonne évacuation de la buée.

De plus en plus de modèles proposent des teintes différentes, afin de répondre au mieux aux exigences de la conduite en extérieure (brouillard, soleil, éblouissement).

BASKET, FOOTBALL, HANDBALL, SQUASH, BADMINTON...

Dix pour cent des traumatismes oculaires sont d'origine sportive. Il est donc impératif de se protéger durant la pratique de sports de balle, de ballons ou de raquettes (fig. 17-22).

Les sports de raquette se trouvent être les plus dangereux car les balles, les raquettes et les gens se déplacent tous à grande vitesse et dans un espace de jeu relativement réduit.

Devant cette augmentation de traumatismes oculaires, certaines fédérations sportives — comme par exemple la FFS (fédération française de squash) — ont pris des mesures en rendant obligatoire le port de lunettes de protection pour les moins de dix-huit ans en compétition.



Fig. 17-22 Lunettes de basket, football, handball, squash, badminton. (Avec l'aimable autorisation de la société Demetz).

Pour les sports collectifs, les coups et les chocs liés au ballon, aux partenaires (doigt ou coup de coude dans l'œil notamment) sont les principaux facteurs des traumatismes oculaires.

La vitesse de la balle est directement liée à la dangerosité du sport : un enfant apprenant à jouer au squash peut projeter une balle à 130 km/h et celle-ci peut arriver facilement à 200 km/h pour un joueur confirmé. Un joueur de baseball professionnel peut lancer des balles à 150 km/h, tandis qu'au badminton, le volant peut se déplacer jusqu'à 230 km/h.

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Le joueur a besoin d'un très large champ de vision (vision périphérique), d'une bonne protection contre les coups et les chocs, et d'une limitation des effets négatifs des lumières artificielles, de la buée, voire de la transpiration...

CONSEILS ET SOLUTIONS

Les lunettes de protection sont impérativement équipées de verres en polycarbonate conformes aux normes de protection. Concernant la monture, il est important de protéger l'orbite afin de limiter les lésions en cas de choc. Un bon maintien et une bonne protection imposent de munir l'équipement d'une sangle élastique et de renforts silicones (renforts nasal et temporal).

De plus en plus de sports de salle nécessitent de prendre en compte l'intensité de l'éclairage qui, parfois, éblouit le sportif dans sa pratique (tennis indoor, squash, volley-ball, badminton). N'oubliez pas ici le second critère d'élaboration des montures : la performance — on est performant si on n'est pas ébloui.

Le choix d'un traitement hydrophobe sur les verres permettra de limiter considérablement la buée ; sinon, un spray antibuée sera aussi efficace.

LE TIR

Pour des sports de précision tels que le tir au pistolet, à la carabine ou à l'arc, il est inutile de rappeler à quel point une déficience visuelle peut avoir des conséquences néfastes pour la performance, voire dangereuses.

C'est pour cette raison que nous conseillons au tireur, même amateur porteur ou non d'équipement visuel, d'aller consulter un médecin ophtalmologiste afin de faire un contrôle visuel régulier.

Il est aussi important de porter des lunettes équipées de protections latérales.

DÉTERMINATION DES ÉLÉMENTS À PRENDRE EN COMPTE

Différentes conditions climatiques (pluie, soleil, brouillard...), projection de poudre, ricochets de plomb, position particulière du tireur, acuité visuelle, champ visuel (pour le ball-trap)...

CONSEILS ET SOLUTIONS

Les lunettes de tir sont spécialement étudiées pour obtenir l'axe de visée parallèle à l'axe optique du verre. De nombreux accessoires, qui s'adaptent facilement sur les montures appropriées, sont disponibles pour améliorer les performances comme les coques latérales de protection, des diaphragmes, des filtres... Pour le ball-trap, utilisez des lunettes avec un très grand champ visuel et équipées de verres en polycarbonate « haute résistance ».

■ COULEUR DES VERRES

Chaque teinte présente une spécificité et des compétences.

Teinte grise

Elle est la teinte la plus courante pour les lunettes de soleil car sa principale caractéristique est sa transmission uniforme à travers tout le spectre lumineux. Cette teinte ne modifie donc pas la vision naturelle des couleurs.

Teinte brune ou marron

Elle procure une augmentation des contrastes très perceptible, ce qui améliore la perception visuelle du relief. Les verres solaires en base ambre ou brune offrent une excellente protection solaire dans la majorité des circonstances, y compris pour la lumière bleue.

Teinte jaune et orange

Elle offre une impressionnante amélioration des contrastes en situation de faible luminosité et par temps de nuage ou de brouillard. Le jaune est particulièrement recommandé pour la conduite automobile et les sports cyclistes, tandis que l'orange sera préféré pour les sports de glisse parce qu'il augmente aussi la vision du relief tout en protégeant légèrement de la luminosité.

Teinte vermillon ou rose

Teinte polyvalente, elle augmente la perception visuelle et accentue le contraste des couleurs. Comme l'ambre, elle filtre efficacement la lumière bleue. Elle offre le champ de vision le plus clair et est particulièrement adaptée à la pratique du tir, du ball-trap ou du golf, ainsi que dans tous les cas de faible luminosité.

Ces teintures peuvent être réalisées sur la totalité du verre ou en teinte dégradée sur la partie supérieure et quasi blanc sur la partie inférieure, ce qui peut être un avantage en améliorant la transparence en vision de près.

CONCLUSION

La découverte des besoins visuels dans l'activité quotidienne professionnelle mais également dans les activités de loisirs et sportives est importante, afin de répondre plus efficacement aux demandes du sujet. Car, en effet, l'opticien peut proposer ensuite un équipement optique parfaitement approprié au sport pratiqué et améliorer les performances visuelles tout en assurant une sécurité optimale des yeux.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bonnac J-P. Diplôme universitaire de strabologie. Session II. Cahier de Sensori-Motricité. Nantes, Édition FNRO, 2004.
- [2] Corbé C, Menu J-P, Chaine G. Traité d'optique physiologique et clinique. Paris, Doin, 1993.
- [3] Kovarski C. L'opticien lunetier : guide théorique et pratique. 2^e édition. Paris, Lavoisier, 2009.
- [4] Meslin D. Les cahiers d'optique oculaire. Varilux International. Édition Essilor.
- [5] Roth A, Gomez A, Pêchereau A. La réfraction de l'œil. Du diagnostic à l'équipement optique. Paris, Elsevier, 2007.

II – LENTILLES DE CONTACT DANS LA PRISE EN CHARGE DES STRABISMES

M.-N. GEORGE

Les strabismes, voire l'hypermétropie, ont été longtemps considérés comme des contre-indications au port de lentilles de contact. Ces dernières s'avèrent au contraire être un outil majeur dans le traitement médical des strabismes grâce au repos accommodatif qu'elles induisent et aux conséquences positives sur la motricité oculaire qui en découlent.

On connaît depuis longtemps les effets favorables des lentilles dans la correction des myopies ; on ignore plus souvent les résultats positifs qu'elles apportent dans la correction de l'hypermétropie et ses conséquences possibles sur les vergences. En supprimant certains effets délétères de la distance verre-œil, elles sont reconnues aujourd'hui comme étant un des éléments incontournables dans la prise en charge de ces anomalies réfractives et motrices.

Modifications induites lors du passage des lunettes aux lentilles

Les verres correcteurs induisent des effets secondaires qui sont en rapport avec la distance verre-œil et avec les effets prismatiques inhérents à la géométrie d'un verre. Ceux-ci interviennent sur l'acuité visuelle, l'accommodation et les vergences.

■ INCIDENCES SUR L'ACUITÉ VISUELLE

En réduisant la distance verre-œil, les lentilles optimisent l'image rétinienne qui, de plus, reste constante dans toutes les

directions du regard. Elles suppriment les effets prismatiques des verres correcteurs dans le regard décentré, effets générateurs d'aberrations optiques d'autant plus importantes que l'amétropie est forte ^[16]. Elles suppriment les effets dynamiques apparents, directs chez le myope et indirects chez l'hypermétrope, qui se traduisent par le déplacement des images lors du déplacement du regard.

Les lentilles rigides perméables aux gaz (LRPG) assurent une correction parfaite et permanente, en axe et en puissance, des astigmatismes cornéens purs, grâce au ménisque de larmes entre lentille et cornée, quelle que soit la position de l'œil. Elles peuvent, en outre, être le support de la correction d'un éventuel astigmatisme résiduel (astigmatisme interne). Elles diminueraient les aberrations optiques ^[10].

Les lentilles souples supportent une puissance optique équivalente à la correction optique totale. Elles sont souvent moins performantes optiquement que les lentilles rigides, particulièrement en cas d'astigmatisme associé, car elles sont responsables de microfluctuations de la correction lors des changements de position du globe oculaire ^[7]. Mais la suppression de la distance verre-œil reste un facteur d'optimisation de l'image rétinienne.

Les deux types de lentilles, rigides et souples, diminueraient la défocalisation périphérique induite par des verres correcteurs sur l'œil myope, avec une efficacité supérieure pour les LRPG ^[30]. Si la sollicitation du champ visuel périphérique ne semble pas apporter d'amélioration dans le traitement des strabismes, les lentilles restaurent un champ visuel global identique à celui du sujet non corrigé, facteur de confort visuel, particulièrement dans les fortes amétropies. Ceci ne peut qu'être favorable pour les performances globales du système visuel ^[14].

Les lentilles, plus particulièrement les lentilles rigides, ont donc un rôle important à jouer dans la prise en charge de l'amblyopie, fréquemment associée au strabisme. Elles font partie intégrante de l'arsenal thérapeutique à mettre en œuvre pour traiter l'amblyopie ^[13], précocement en cas d'anisométrie importante ou plus tardivement après échec des procédés thérapeutiques habituels.

■ INCIDENCES SUR L'ACCOMMODATION

Elles concernent la vision de loin et la vision de près.

Le déplacement des plans principaux, en relation avec la suppression de la distance verre-œil, induit une mise au repos de l'accommodation, rapidement révélée lors du port des lentilles.

Ce repos accommodatif, s'il n'est pas pris en compte lors du calcul de puissance de la lentille, est à l'origine d'un inconfort dans la vision éloignée comme dans la vision rapprochée, voire d'une baisse effective d'acuité visuelle. Pour cette raison, toutes les surréfractations faites sur une lentille de contact, que ce soit pour déterminer la puissance d'une lentille définitive au cours d'une adaptation ou pour rechercher une éventuelle modification de la réfraction, doivent toujours commencer par une correction additionnelle positive.

Les lentilles modifient également l'accommodation mise en jeu lors du parcours accommodatif. Chez le sujet emmétrope, lors du passage de la vision de loin à la vision de près, l'accommodation sollicitée est de 3δ (accommodation réelle). Chez un sujet hypermétrope équipé de lunettes, l'accommodation sollicitée (accommodation apparente) augmente. Chez un sujet myope équipé de lunettes, l'accommodation sollicitée diminue. La différence entre accommodation réelle et accommodation apparente est d'autant plus importante que l'amétropie est forte.

Les lentilles de contact suppriment cette différence entre accommodation réelle et apparente. Lorsqu'il passe de la

vision de loin à la vision rapprochée, le sujet hypermétrope voit son accommodation apparente diminuer lors du passage aux lentilles, tandis que le sujet myope, à l'inverse, doit mettre en œuvre un effort accommodatif plus important lorsqu'il est équipé en lentilles. Ces effets ont des conséquences sur les vergences et sont particulièrement remarquables dans les incomitances loin-près.

■ INCIDENCES SUR LA MOTRICITÉ OCULAIRE ET LES VERGENCES

Elles sont de deux ordres. On peut distinguer ce qui est lié aux modifications de l'accommodation par suppression de la distance verre-œil et ce qui est lié à la suppression des effets prismatiques des verres.

En normalisant l'accommodation, les lentilles de contact modifient très fréquemment les vergences, tout au moins celles dépendant de l'accommodation. Ainsi, les hypermétropes avec éso-déviation, dont l'accommodation dans la vision rapprochée est soulagée, voient fréquemment leur déviation améliorée en vision de près lors du passage des lunettes aux lentilles. S'il existe une incomitance loin-près chez un sujet hypermétrope, celle-ci est donc classiquement améliorée par le port de lentilles.

À l'inverse, les myopes dont l'accommodation est majorée par rapport à ce qu'elle est avec des lunettes en vision rapprochée, ont un effort accommodatif plus important à fournir en vision de près lorsqu'ils portent des lentilles. Ceci explique les difficultés d'accommodation dont peuvent se plaindre certains sujets myopes lorsqu'ils débutent tardivement un port de lentilles. Ces difficultés peuvent être décrites par des sujets jeunes, bien avant l'âge de la presbytie. Elles sont généralement transitoires, compensées d'autant plus rapidement que le patient est jeune, mais leur survenue éventuelle doit être clairement expliquée afin d'éviter un abandon des lentilles dans les premières semaines de port. Leur présence nécessite cependant de s'assurer de l'absence de surcorrection des lentilles, cette dernière pouvant être le résultat de la mise au repos accommodatif évoquée ci-dessus.

Le port de lunettes, selon que le verre est concave ou convexe, est à l'origine de modifications de l'axe visuel dès lors que l'œil n'est plus en position primaire. Lorsque le regard quitte le centre optique du verre et passe à distance de celui-ci, par exemple lors de la convergence dans la vision rapprochée, les verres de lunettes induisent un effet prismatique qui modifie les phories. Ces effets diffèrent selon que le sujet est myope ou hypermétrope, c'est-à-dire selon que le verre de lunettes est concave ou convexe :

- dans la myopie, le verre concave est assimilable à deux prismes opposés par le sommet. Lors de la vision de près, le rayon lumineux subit une déviation qui soulage la convergence (fig. 17-23). Cet effet disparaît avec le port de lentilles, ce qui oblige le myope à converger davantage ;

- dans l'hypermétropie, le verre convexe est assimilable à deux prismes opposés par la base. Lors de la vision de près, le rayon lumineux subit une déviation qui sollicite davantage la convergence (fig. 17-24). En passant au port de lentilles, le sujet hypermétrope voit donc sa convergence soulagée dans la vision rapprochée.

S'il n'existe pas de relation directement proportionnelle entre la différence de convergence mise en jeu dans la vision rapprochée avec des lunettes et celle mise en jeu avec des lentilles — en raison des diverses causes qui en sont responsables —, la modification de convergence est cependant d'autant plus importante que l'amétropie est élevée.

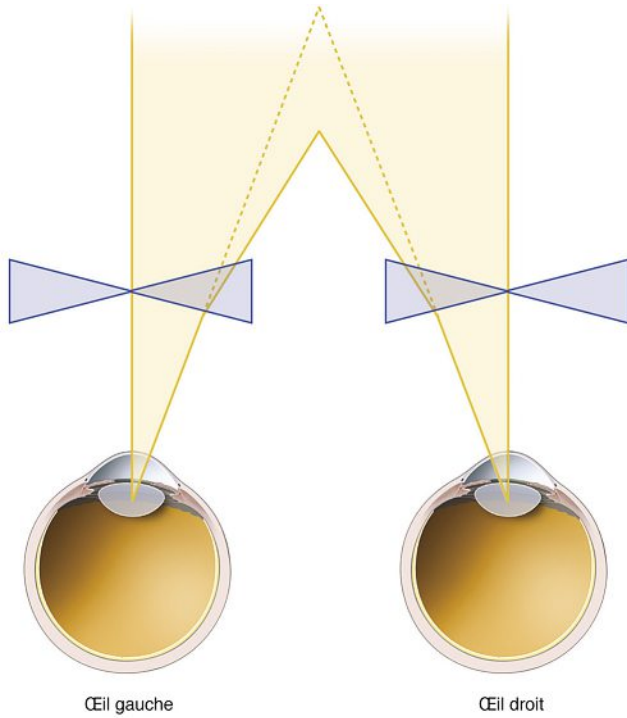


Fig. 17-23 Déviation du rayon lumineux chez le myope lors de la convergence.

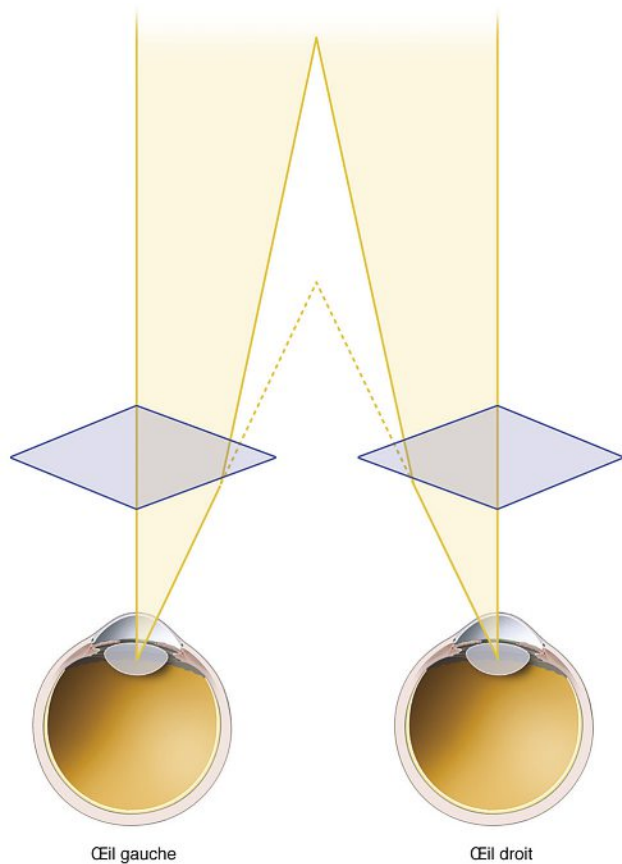


Fig. 17-24 Déviation du rayon lumineux chez l'hypermétrope lors de la convergence.

Indications des lentilles de contact dans les strabismes

■ INDICATIONS DANS LESQUELLES LE BÉNÉFICE EST RÉEL

Ce sont celles dans lesquelles les lentilles apportent un résultat sensorimoteur supérieur à celui des lunettes.

AMBLYOPIE

En cas d'amblyopie relative persistante, les lentilles, particulièrement les lentilles rigides, doivent faire systématiquement l'objet d'un essai afin de tenter d'optimiser une acuité visuelle qui reste décevante malgré d'autres moyens mis en œuvre pour combattre une amblyopie relative récalcitrante. La pose d'une lentille à visée diagnostique est impérative pour tenter d'optimiser la vision. Le partage de compétences entre le strabologue et le contactologue est incontournable dans ce cas pour améliorer à la fois l'acuité visuelle et la motricité oculaire, car on sait que la qualité de l'image rétinienne peut être propice à l'acquisition de la fusion, constituant ainsi un élément favorable dans la recherche d'un équilibre oculomoteur.

ÉSOTROPIES ACCOMMODATIVES PURES

Les effets indésirables des verres de lunettes dans la correction des hypermétropies peuvent être un frein à l'obtention d'une amélioration de l'oculomotricité (cf. *supra*). Les lentilles de contact offrent une opportunité de mise au repos accommodatif, parfois plus efficace que les cycloplégiques, car leurs effets s'étendent sur une durée plus longue. Elles ont un effet bénéfique sur les vergences, particulièrement lors de la vision rapprochée (fig. 17-25).



Fig. 17-25 Effet bénéfique des lentilles de contact sur les vergences, lors de la vision rapprochée.

INCOMITANCES LOIN-PRÈS

Elles sont le plus souvent en rapport avec une hypermétropie. L'ésodéviations liée au parcours accommodatif est diminuée, voire supprimée par une correction additionnelle de $+ 2 \delta$ ou $+ 3 \delta$. Dans les hypermétropies, les lentilles de contact, en permettant de confondre accommodation réelle et apparente, permettent de réduire l'ésodéviations apparaissant ou majorée lors du parcours accommodatif^[8], et ce d'autant plus que l'amétropie est importante. En cas d'hypermétropie moyenne ou faible, les effets des lentilles de contact sont beaucoup plus discrets et l'utilisation de lentilles multifocales peut alors être évoquée (cf. encadré).

Dans les myopies, lors du parcours loin-près, les anomalies du rapport AC/A suivent normalement la même logique. L'existence d'une ésodéviations en vision de près est classiquement augmentée par le port de lentilles de contact, tandis que la majoration d'une exodéviations avec des verres correcteurs devrait disparaître avec les lentilles, puisque ces dernières obligent le sujet myope à fournir une accommodation apparente plus importante que l'accommodation réelle. Mais le raisonnement théorique et les observations cliniques sont parfois en opposition et nombreux sont les cas où ces résultats ne sont pas en accord avec cette logique. En effet, l'optimisation de l'image rétinienne procurée par les lentilles est un facteur qui, en favorisant la fusion, stimule la convergence du sujet myope.

Les lentilles multifocales ont-elles une place dans le traitement contactologique des incomitances loin-près ?

Les patients hypermétropes présentant une incomitance loin-près sont classiquement, avant tout acte chirurgical, équipés de verres progressifs. Plusieurs études ont été publiées, destinées à évaluer les résultats des lentilles multifocales dans cette situation^[12, 21, 26], mais leurs conclusions ne sont pas statistiquement significatives car elles ne concernent que de très faibles populations (de trois à dix sujets selon les études).

Les résultats variables concernent les sujets jeunes, non presbytes, adaptés avec des lentilles progressives. L'expérience montre que ces derniers ont, de façon constante, en raison de leur plasticité cérébrale, une acuité visuelle optimale de loin et de près. Malheureusement, si un certain nombre d'entre eux sont améliorés par le port de lentilles multifocales, d'autres ne présentent aucune amélioration de la majoration de leur déviations en vision de près. Ceci s'explique par le fait qu'il leur est souvent plus facile de mettre en jeu leur accommodation — et donc de solliciter une hyperconvergence — que de faire le tri cortical normalement utilisé par le sujet presbyte, en perte d'accommodation, pour utiliser la zone additionnelle de vision rapprochée des lentilles à vision simultanée. Néanmoins, ces résultats incitent à ne pas récuser l'adaptation en lentilles multifocales dans cette indication avant tout essai de lentilles aux puissances requises, car les résultats ne sont pas prédictibles mais ils peuvent, s'ils sont positifs, éviter une chirurgie. En outre, les sujets présentant une incomitance loin-près, s'ils étaient équipés de verres progressifs avant leur adaptation en lentilles, gardent l'habitude, lorsqu'ils portent ces dernières, d'utiliser le regard vers le bas lors de la vision rapprochée. Or, il est fréquent d'observer une diminution du rapport AC/A lors du regard vers le bas. Cette diminution de l'ésodéviations, ajoutée au soulagement de la convergence procuré par les lentilles, permet souvent d'éviter l'utilisation de lentilles multifocales car, si la déviations en vision de près reste marquée en position primaire, elle diminue de façon importante dans le regard vers le bas. Dans les autres cas, les lentilles multifocales doivent être essayées.

Il est donc indispensable, avant de récuser une adaptation de lentilles en présence d'une anomalie du rapport AC/A, quel qu'il soit, au motif que les lentilles pourraient le dégrader, de procéder à un examen complet de la motricité oculaire avec des lentilles d'essai à la puissance requise, car les résultats cliniques sont souvent très éloignés des résultats théoriques prévisibles.

STRABISMES ASSOCIÉS À UNE ANISOMÉTROPIE

En cas d'aniso-hypermétropie, les spasmes accommodatifs de l'œil en apparence le moins hypermétrope doivent être évoqués, car s'il est classique de les retrouver chez l'enfant, ils peuvent perdurer chez l'adulte jusque vers la cinquantaine^[28]. Ces spasmes sont volontiers rebelles aux cycloplégiques et nécessitent d'être recherchés^[24]. Succédant à des cycloplégies répétées, les lentilles facilitent la mise au repos accommodatif de l'œil dominant. Elles réduisent en outre les effets délétères des verres correcteurs sur l'œil le plus amétrope, favorisant ainsi l'acquisition d'une potentielle vision binoculaire.

Une anisométrie importante est, chez l'enfant, amblyopène. En cas d'échec des moyens classiques du traitement de l'amblyopie fonctionnelle, un essai de lentilles est indispensable pour évaluer le potentiel visuel de l'œil amblyope, sachant que le moindre gain d'acuité obtenu avec une lentille est prometteur en termes de résultats sur la maturation visuelle, y compris chez l'adolescent.

Chez le sujet myope, au-delà du débat récurrent sur les conséquences d'un port de lentilles en cas d'anisométrie axiale, l'objectif premier est de vaincre l'amblyopie secondaire à l'anisométrie. L'adaptation de lentilles, dans ce cas, trouve son indication dans le traitement de l'amblyopie, avant toute recherche de vision binoculaire^[27].

INDICATIONS DANS LESQUELLES LE BÉNÉFICE EST ALÉATOIRE

STRABISME ET MYOPIE

Chez le sujet myope en ésodéviations, il est classique de conclure qu'en augmentant l'accommodation apparente, les lentilles de contact vont augmenter l'ésodéviations. Ici encore, la clinique est souvent en désaccord avec la théorie et l'adaptation ne doit jamais être récuser avant un essai de lentilles à la puissance requise pour la correction de l'amétropie (fig. 17-26). De plus, au-delà des mesures dioptriques de l'angle de déviations, c'est le confort du patient qui doit être pris en compte.

Chez le sujet myope en exodéviations, les lentilles, en sollicitant une accommodation et donc une convergence plus importantes, sont responsables d'une amélioration de l'angle de déviations mais induisent fréquemment une diminution du confort du patient, particulièrement dans la vision rapprochée. Il est nécessaire de prolonger les essais de lentilles sur quelques semaines afin de laisser le temps au patient de recouvrer ses capacités d'accommodation, ce qui sera d'autant plus rapide que le patient est jeune et que sa réserve accommodative est importante.

EXODÉVIATIONS

Dans les exotropies primitives, tous les subterfuges destinés à modifier la déviations par des compensations optiques ou orthoptiques aléatoires sont voués à l'échec. Ces exotropies relèvent de la chirurgie^[14].



Fig. 17-26 Adaptation d'un myope en lentilles de contact avec diminution de la déviation strabique en vision rapprochée.

Les exodéviations intermittentes sont par définition inconstantes, mais peuvent évoluer défavorablement jusqu'à devenir constantes. Leur mesure est difficile car la déviation varie en fonction des conditions de l'examen. Le traitement consiste en premier lieu à supprimer tous les effets liés à des perturbations de l'accommodation, et dépend donc de la correction optique totale. À ce titre, que le patient soit myope ou hypermétrope, les lentilles sont une aide importante à l'obtention d'une vision optimale et à la mise au repos accommodatif. Elles suppriment les effets des verres correcteurs en relation avec la distance verre-œil et permettent de mettre en évidence et mesurer la déviation résiduelle pouvant relever d'une éventuelle chirurgie.

Les sujets myopes en exodéviations devraient bénéficier d'un port de lentilles, qui sollicitent davantage leur accommodation et donc leur convergence. À l'inverse, les sujets hypermétropes en exodéviations devraient voir leur état s'aggraver avec des lentilles. Mais l'examen clinique montre parfois des effets inattendus, particulièrement chez l'hypermétrope dont la déviation diminue souvent, probablement en raison d'une optimisation de l'image rétinienne, qui améliore la fusion, ou d'une normalisation des troubles accommodatifs. Ces résultats témoignent de la complexité des phénomènes neurosensoriels régissant la motricité oculaire, qui ne se limite pas au simple rapport « accommodation/convergence ».

Les exodéviations post-traumatiques, survenant dans les suites d'un traumatisme oculaire grave, sont le résultat d'une déprivation plus ou moins partielle de l'œil atteint. Elles sont le plus souvent constantes et plus fréquentes que les éso-déviations. Elles apparaissent dans les semaines ou les mois qui suivent l'accident et sont probablement une décompensation d'un état antérieur latent d'exodéviations. Outre qu'elle permet d'identifier les responsabilités respectives d'une cicatrice cornéenne ou de lésions rétinienne, l'adaptation d'une lentille peut restaurer de façon spectaculaire l'acuité visuelle. Elle est alors généralement responsable d'une diplopie qui peut être dans certains cas difficile à accepter pour le patient. Il faut savoir encourager ce dernier en lui expliquant l'espoir de restauration des fusions, d'autant plus présent qu'il existait une vision binoculaire antérieurement au traumatisme, amélioration qui survient progressi-

vement avec une raréfaction puis une disparition des épisodes de diplopie, dans un délai classiquement inférieur à deux mois. Lorsque l'acuité visuelle reste très décevante, la lentille ne doit cependant pas être exclue, car il est fréquent d'observer une diminution de la déviation, probablement en rapport avec la sollicitation de la vision périphérique ; cela est particulièrement vrai en cas d'aphaques post-traumatiques, c'est-à-dire de forte amétropie induite.

DIPLOPIE

Les lentilles corrigeant un défaut de réfraction n'ont aucun effet sur les diplopies d'origine paralytique. Elles peuvent au contraire majorer la gêne subjective en améliorant l'image rétinienne ou en contrariant un éventuel processus de neutralisation. Les lentilles à pupille opaque peuvent être utilisées dans le traitement symptomatique des diplopies de l'adulte^[2, 6].

Dans les diplopies secondaires à un traitement inadéquat du strabisme (rééducation orthoptique inappropriée, par exemple), les fortes surcorrections ou sous-corrections par lentilles destinées à brouiller la vision sont généralement mal tolérées ou inefficaces, même en présence d'une amblyopie profonde dont on sait qu'elle ne préserve pas d'une diplopie^[14]. Cependant, il a été récemment décrit des améliorations subjectives chez des sujets présentant des diplopies mineures (déviations inférieures à 10 Δ) équipés en monovision avec une addition de + 2,50 δ ou + 3,00 δ sur l'œil dominé^[5].

Certains cas de diplopies incoercibles peuvent bénéficier d'un implant intraoculaire opaque après échec des traitements classiques dont font partie les lentilles à pupille opaque^[17, 18, 29].

NYSTAGMUS

L'association d'un nystagmus ne rajoute ni difficulté particulière ni contre-indication à l'adaptation^[14]. La correction optique est toujours parfaitement centrée dans toutes les directions du regard, les effets prismatiques des verres de lunettes sont supprimés. Les lentilles permettent donc d'utiliser une éventuelle position de blocage tout en préservant une image rétinienne optimale. Plusieurs publications font état d'une amélioration des conditions optiques apportée par les lentilles de contact^[1, 4, 15, 31]. Les lentilles rigides, de préférence de grand diamètre, sont parfaitement tolérées ; la présence fréquente d'un astigmatisme est prise en charge de façon plus stable par les LRPG que par les lentilles souples toriques, plus volontiers déstabilisées par les secousses oculaires. Tous les patients décrivent une amélioration de leur qualité de vie, mais les résultats objectifs semblent plus difficiles à mettre en évidence, avec des disparités importantes selon les auteurs.

I Cas particuliers

■ STRABISMES DE L'ENFANT

Les strabismes de l'enfant sont une indication première des lentilles de contact, mais la décision d'adaptation ne doit intervenir que lorsque les verres correcteurs ont atteint leur limite d'efficacité, donc le plus souvent après l'âge de six à huit ans. Les lentilles permettent alors d'optimiser la vision dans les cas où persisteraient une amblyopie résiduelle et une déviation incoercibles avec les verres de lunettes. Dans des amblyopies rebelles, certains auteurs ont réalisé des occlusions avec des lentilles à

pupille opaque ou avec des hypercorrections positives sur l'œil sain ^[11, 19]. Ces moyens ne semblent pas avoir été retenus par la communauté ophtalmologique et, dans tous les cas, l'utilisation d'une lentille de ce type sur un œil sain considéré comme un œil fonctionnellement unique semble présenter trop de risques en termes de potentiel infectieux pour pouvoir en faire une règle thérapeutique.

L'âge n'est pas un facteur de choix de l'adaptation et il n'y a pas de règle en la matière ; mais la recommandation est d'attendre d'avoir utilisé tous les moyens classiques pour traiter l'amblyopie puis améliorer la motricité oculaire, c'est-à-dire de faire porter la correction optique totale après des cycloplégies répétées sous cyclopentolate ou atropine. En effet, si le port de lentilles est aisé à mettre en œuvre chez le nourrisson, il devient beaucoup plus complexe chez le jeune enfant. Celui-ci est souvent demandeur de lentilles, mais en refuse les manipulations qui peuvent devenir, même en cas de port continu nuit et jour, un véritable sujet de conflits entre les parents et l'enfant. En dehors d'une anisométrie amblyogène non résolue par les thérapeutiques habituelles, le strabisme de l'enfant en dessous de sept à huit ans n'est donc pas une indication des lentilles. Dans les cas où les verres correcteurs apportent des résultats satisfaisants pour l'acuité visuelle et l'oculomotricité, il est souhaitable d'attendre la demande de l'enfant pour répondre à son souhait de lentilles. Dans les autres cas, les lentilles doivent être présentées comme un traitement du strabisme, mais elles ne peuvent être prescrites que si l'enfant adhère à la décision. En la matière, il faut savoir qu'un enfant peut s'opposer violemment aux manipulations des lentilles à un moment donné et changer totalement de comportement en quelques semaines ou mois. La disponibilité de l'ophtalmologiste adaptateur est donc essentielle pour reprendre en charge ces enfants lorsque leur attitude vis-à-vis des lentilles varie, quitte à se heurter à un nouveau refus et reprendre les essais ultérieurement. L'expérience montre qu'une attitude rigide de l'équipe soignante dans ce domaine peut conduire à un refus de l'enfant durant de nombreuses années, avec une perte de chance significative, tandis qu'une souplesse de comportement permet à un grand nombre d'enfants d'accéder rapidement à un traitement contactologique qui sera optimal en quelques mois. Le refus d'adaptation de lentilles par un enfant ne doit donc jamais être présenté comme un échec, mais plutôt comme un agenda mal adapté à sa maturité.

Pour des raisons d'innocuité, ce sont les lentilles rigides (LRPG) qui sont les lentilles de première intention. Cette innocuité intéresse tout à la fois la maturation visuelle (efficacité optique des lentilles rigides) et la surface oculaire. Il n'est en effet pas question, particulièrement en cas d'amblyopie résiduelle, quelle qu'en soit l'importance, de prendre le moindre risque inflammatoire et infectieux dans le cadre de ces adaptations. Or il est démontré, toutes études confondues, que si les lentilles souples en matériaux silicone hydrogel favorisent l'oxygénation cornéenne, elles n'en sont pas moins facteur de réactions inflammatoires, et les effets indésirables sévères (kératites microbiennes) n'ont pas diminué avec ce type de lentilles ^[9, 20].

■ STRABISMES DE L'ADULTE

Les strabismes de l'adulte sont souvent complexes car ils peuvent être compliqués de perturbations neurosensorielles anciennes, dont les conséquences sont extrêmement difficiles à traiter.

Dans les cas les plus simples, la correction optique totale avec les lentilles apporte les bénéfices décrits plus haut. Mais paradoxalement, alors que la correction optique totale est remarquablement tolérée chez l'enfant, ce n'est pas toujours le cas chez l'adulte : les

lentilles permettent alors d'évoluer par étapes vers cette dernière, plus facilement qu'avec les verres de lunettes.

En cas de problèmes neurosensoriels complexes, particulièrement en présence d'antécédents chirurgicaux parfois lourds, les lentilles méritent d'être essayées ; mais les résultats sont aléatoires, car souvent indépendants de la qualité de la correction et de la composante accommodative. Chaque cas doit être traité en fonction des résultats subjectifs rapportés par les patients.

■ STRABISME ET PRESBYTIE

À l'âge où se décompense la capacité d'accommodation, les lentilles permettent de prendre en charge l'apparition de la presbytie. Dans tous les cas, les patients précédemment porteurs de lentilles sont heureux de pouvoir prolonger leur port alors qu'ils pensaient que la presbytie marquerait un point d'arrêt à leur équipement. Mais l'existence d'un strabisme dans les antécédents d'un sujet presbyte nécessite une approche particulière.

Les dominances marquées d'un œil ou de l'autre, comme on les retrouve souvent chez ces patients, modifient les critères d'adaptation des lentilles progressives. Classiquement, en cas d'œil fortement préférentiel, ce dernier est équipé de façon à favoriser la vision éloignée, l'équipement de l'autre œil favorisant la vision rapprochée. Différents systèmes peuvent être utilisés.

MONOVISION

L'œil dominant est équipé pour la vision de loin, l'autre pour la vision de près. Malgré ses limites, la monovision devrait trouver ici son indication, en particulier chez les patients n'ayant pas de vision binoculaire. La surcorrection adaptée sur l'œil dominé, choisi pour la vision rapprochée, devrait inciter le patient à utiliser préférentiellement ce dernier pour lire, comme c'est le cas dans les anisométries.

En réalité, les résultats sont souvent différents de ce qui est espéré :

- la réelle dominance d'un œil exclut l'utilisation de l'autre œil pour la vision rapprochée : le même œil est très nettement préféré de loin et de près, et cela souvent même en cas d'iso-acuité. Le patient éprouve alors des difficultés à mettre en jeu l'utilisation de l'œil dominé en vision rapprochée, car cela perturbe l'état sensoriel dans lequel il se trouve depuis de nombreuses années ;

- la monovision est susceptible de décompenser un équilibre oculomoteur fragile. Des décompensations de phories ont été décrites, pouvant survenir tardivement jusqu'à deux ans après la mise en place de la dissociation, qu'elle soit induite par des lentilles ou par une procédure de chirurgie réfractive ^[23]. Les systèmes dissociants sont donc à utiliser avec une extrême prudence dans les cas d'ésophories ou d'exophories latentes ou inconstantes ;

- il n'en est pas de même en cas d'anisométrie sans troubles moteurs (donc hors strabismes) : la monovision peut dans ces cas apporter une solution confortable pour le patient.

LENTILLES PROGRESSIVES À PROFIL INVERSE

Elles font partie des méthodes dissociantes ^[22] mais utilisent le principe de la vision simultanée pour chaque œil, l'œil préféré de loin étant équipé d'une lentille à vision de loin centrale, l'autre étant équipé d'une lentille à vision de près centrale. Bien qu'elles ne leur soient pas réservées, elles sont une indication préférentielle des anisométries, mais peuvent être à l'origine d'un échec si la dominance de loin et celle de près concernent le même œil.

LENTILLES PROGRESSIVES À VISION SIMULTANÉE

Elles sont non dissociantes et permettent au patient de choisir son œil de vision de loin et/ou de vision de près. Mais le système de vision simultanée fait volontiers appel à la vision binoculaire pour optimiser l'acuité de loin comme celle de près : cette vision binoculaire est le plus souvent défailante chez les patients strabiques. Les lentilles rigides progressives pourraient alors être préférées aux lentilles souples dans ces cas, car elles offrent une excellente qualité visuelle, de loin comme de près [25]. Différentes études montrent la supériorité des lentilles multifocales sur la monovision [3], hors problèmes de dominances marquées.

MONOVISION AMÉNAGÉE

La monovision aménagée consiste à équiper l'œil préféré avec une lentille monofocale pour la vision de loin et l'autre avec une lentille multifocale. Elle peut être tentée en cas d'échec des autres méthodes d'adaptation, mais elle se heurte également à la présence d'une forte dominance.

LENTILLES À SEGMENTS

Ce sont des lentilles rigides bifocales (certaines sont disponibles avec un triple foyer), qui permettent une excellente vision de loin et de près, en préservant la vision des contrastes puisque chacun des deux segments offre une vision de plein champ. Leur adaptation ne nécessite pas de faire appel à l'œil préféré : le patient choisit ses dominances. Cependant, leur utilisation limite la qualité de la vision intermédiaire (ordinateur), sauf à modifier la puissance de l'une des deux lentilles pour favoriser le travail sur écran. Dans ce dernier cas, cette méthode conduit à nouveau à choisir un œil de préférence et on retrouve alors les problèmes posés par les autres adaptations.

SYNTHÈSE

Le strabisme associé à la presbytie pourrait donc être considéré comme une contre-indication relative au port de lentilles. Cependant, il faut faire émettre deux réserves :

- les patients strabiques bénéficiant d'une vision binoculaire ne sont pas concernés ;
- en outre, nombre de patients n'ayant pas de vision binoculaire sont adaptés avec succès pour leur presbytie. Les essais de lentilles doivent laisser la part au résultat subjectif, la motivation, particulièrement celle des patients auparavant porteurs de lentilles, ayant une part prépondérante dans les succès de ces adaptations. Ces dernières doivent être conduites en tenant compte des dominances particulièrement présentes dans cette pathologie sans se limiter aux réflexions théoriques, car la complexité des situations neurosensorielles conduit parfois à des résultats inattendus. Il est donc important de prévenir tout candidat strabique à l'adaptation de lentilles dans le contexte de sa presbytie que les résultats sont difficilement prédictibles mais non systématiquement décevants. La motivation de l'adaptateur est également un facteur évident de réussite.

Limites et contre-indications

En dehors des contre-indications, rares, au port de lentilles de contact, celles liées au strabisme sont exceptionnelles.

La question peut se poser dans les cas où le passage des lunettes aux lentilles aggrave une exodéviaton chez l'hypermétrope ou une éso-déviaton chez le myope. Mais, en réalité, les effets artificiellement maintenus par les verres correcteurs, qu'il s'agisse de la distance verre-œil ou des effets prismatiques des verres, ne sont pas le reflet de la situation motrice réelle du patient. Les lentilles, en supprimant ces effets secondaires, permettent d'évaluer véritablement l'état des phories. Elles aboutissent donc dans certains cas à éviter une chirurgie qui semblerait indiquée lors du bilan réalisé avec les lunettes ; dans d'autres cas, elles permettent de connaître la déviation résiduelle qui apparaîtra quoi qu'il arrive plus tardivement, lors de la disparition du potentiel accommodatif du patient.

On parlera donc, plutôt que de contre-indications, des limites de la correction par lentilles :

- les déviations verticales ne sont pas modifiées par le passage des lunettes aux lentilles ;
- les incomitances loin-près répondent peu au passage des lunettes aux lentilles dans les faibles amétropies, et les lentilles multifocales à vision simultanée peuvent donner des résultats beaucoup plus décevants que les verres progressifs chez les sujets jeunes ;
- les spasmes de convergence non accommodatifs, qui sont des dérèglements de la vergence tonique, souvent majorés dans la vision de près, ne sont pas influencés par la correction optique totale ou la surcorrection destinée à la vision rapprochée. Les lentilles n'ont pas davantage d'effet sur ces spasmes que les lunettes. Ces spasmes ne sont pas une contre-indication au port de lentilles si le patient souhaite abandonner le port de des lunettes, mais elles n'apporteront aucune amélioration et ne doivent pas faire occulter les autres options thérapeutiques [14].

Les véritables contre-indications sont plutôt liées aux modifications majeures de la surface oculaire pouvant être induites par des chirurgies antérieures : cicatrices paralimbiques en saillie, volontiers responsables d'un effet Dellen en présence d'une lentille rigide. Certaines cicatrices conjonctivales peuvent être une source de conflit avec un port de lentilles souples en raison de leur diamètre. Il peut également persister une hyperhémie conjonctivale cicatricielle importante, qui doit être notée avant toute adaptation afin de ne pas ignorer une cause liée au port de lentilles. Ces hyperhémies respectent toujours une zone paralimbique de largeur variable, ce qui permet de les distinguer d'une réaction inflammatoire en rapport avec le port de lentilles.

CONCLUSION

Ces équipements ne font pas seulement appel à des techniques d'adaptation, elles nécessitent également une connaissance approfondie de la prise en charge des strabismes. Une excellente approche clinique des désordres neurosensoriels induits par cette pathologie prend ici toute son importance pour apporter une réponse contactologique satisfaisante, sans obérer les résultats obtenus souvent par des années de traitement de l'amblyopie et de phories anormales, quel que soit l'âge du patient. Dans ces conditions, tout en permettant à ceux qui le souhaitent d'oublier le port des lunettes, les lentilles deviennent une aide précieuse pour optimiser l'acuité visuelle et l'état oculomoteur, constituant ainsi un véritable traitement médical des strabismes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Allen ED, Davies PD. Role of contact lenses in the management of congenital nystagmus. *Br J Ophthalmol*, 1983 ; 67 : 834-836.
- [2] Astin CL. The use of occluding tinted contact lenses. *CLAO J*, 1998 ; 24 : 125-127.
- [3] Bennett ES. Contact lens correction of presbyopia. *Clin Exp Optom*, 2008 ; 91 : 265-278.
- [4] Biousse V, Tusa RJ, Russell B, Azran MS, Das V, Schubert MS, Ward M, Newman NJ. The use of contact lenses to treat visually symptomatic congenital nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004 ; 75 : 314-316.
- [5] Bujak MC, Leung AK, Kisilevski M, Margolin E. Monovision correction for small-angle diplopia. *Am J Ophthalmol*, 2012 ; 154 : 586-592.
- [6] Burger DS, London R. Soft opaque contact lenses in binocular vision problems. *J Am Optom Assoc*, 1993 ; 64 : 176-180.
- [7] Chamberlain P, Morgan PB, Moody KJ, Maldonado-Codina C. Fluctuation in visual acuity during soft toric contact lens wear. *Optom Vis Sci*, 2011 ; 88 : E534-538.
- [8] Colasanti A, Ambrosio G, D'Esposito M, Del Prete A. The AC/A ratio and convergence in hypermetropia corrected with spectacles or contact lenses. *Am J Optom Physiol Opt*, 1982 ; 59 : 51-59.
- [9] Dart JK, Radford CF, Minassian D, Verma S, Stapleton F. Risk factors for microbial keratitis with contemporary contact lenses: a case-control study. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1647-1654.
- [10] Dorransoro C, Barbero S, Llorente L, Marcos S. On-eye measurement of optical performance of rigid gas permeable contact lenses based on ocular and corneal aberrometry. *Optom Vis Sci*, 2003 ; 80 : 115-125.
- [11] Elmer J, Fahmy YA, Nyholm M, Nerskov K. Extended wear soft contact lenses in the treatment of strabismic amblyopia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1981 ; 59 : 546-551.
- [12] Eustis HS. Monovision for treatment of accommodative esotropia with high AC/A ratio. *J AAPOS*, 1999 ; 3 : 87-90.
- [13] Evans BJ. Orthoptic indications for contact lens wear. *Contact Lens Anterior Eye*, 2006 ; 29 : 175-181.
- [14] George M-N, de Bideran M. Strabismes. In : *Les lentilles de contact. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie*. Paris, Elsevier Masson, 2009 : 711-720.
- [15] Golubović S, Marjanović S, Cvetković D, Manić S. The application of hard contact lenses in patients with congenital nystagmus. *Fortschr Ophthalmol*, 1989 ; 86 : 535-539.
- [16] Gomez A. In : *La réfraction de l'œil*. Roth A, Pêchereau A, Gomez A (éd.). Paris, Elsevier, 2007.
- [17] Hadid OH, Wride NK, Griffiths PG, Strong NP, Clarke MP. Opaque intraocular lens for intractable diplopia: experience and patients' expectations and satisfaction. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 912-915.
- [18] Krieger FT, Lambert AC, Alves TC, Arruda Mde F. Opaque intraocular lens in intractable diplopia: case report. *Arq Bras Oftalmol*, 2006 ; 69 : 597-600.
- [19] Mintz-Mittner HA, Fernandez KM. Successful amblyopia therapy initiated after age 7 years: compliance cures. *Arch Ophthalmol*, 2000 ; 118 : 1535-1541.
- [20] Morgan PB, Efron N, Hill EA, Raynor MK, Whiting MA, Tullo AB. Incidence of keratitis of varying severity among contact lens wearers. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 430-436.
- [21] Morton GV, Kushner BJ, Lucchese NJ, Shapiro MB, Bredeson DC. The efficacy of SimulVue and Unilens RGP aspheric bifocal contact lenses in the treatment of esotropia associated with a high accommodative convergence/accommodation ratio. *J AAPOS*, 1998 ; 2 : 108-112.
- [22] Peyre C. Presbytie et lentilles. In : *Les lentilles de contact. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie*. Paris, Elsevier Masson, 2009 : 510.
- [23] Pollard ZF, Greenberg MF, Bordenca M, Elliott J, Hsu V. Strabismus precipitated by monovision. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 152 : 479-482.
- [24] Quéré M-A. *Le traitement médical des strabismes*. Nantes, ERA, 1991.
- [25] Rajagopalan AS, Bennett ES, Lakshminarayanan V. Visual performance of subjects wearing presbyopic contact lenses. *Optom Vis Sci*, 2006 ; 83 : 611-615.
- [26] Rich LS, Glusman M. Tangent Streak RGP bifocal contact lenses in the treatment of accommodative esotropia with high AC/A ratio. *CLAO J*, 1992 ; 18 : 56-58.
- [27] Roberts CJ, Adams GG. Contact lenses in the management of high anisometric amblyopia. *Eye (Lond)*, 2002 ; 16 : 577-579.
- [28] Roth A, Pêchereau A, Gomez A. *La réfraction de l'œil*. Paris, Elsevier, 2007 : 179-181.
- [29] Sandy CJ, Wilson S, Brian Page A, et al. Phacoemulsification and opaque intraocular lens implantation for the treatment of intractable diplopia. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2000 ; 31 : 429-431.
- [30] Shen J, Clark CA, Soni PS, Thibos LN. Peripheral refraction with and without contact lens correction. *Optom Vis Sci*, 2010 ; 87 : 642-655.
- [31] Taibbi G, Wang ZI, Dell'Osso LF. Infantile nystagmus syndrome: Broadening the high-foveation-quality field with contact lenses. *Clin Ophthalmol*, 2008 ; 2 : 585-589.

III – CHIRURGIE RÉFRACTIVE

CH. COSTET, N. GAMBARELLI

La chirurgie réfractive peut améliorer mais aussi aggraver, voire déclencher un strabisme : avant d'envisager la correction d'un trouble de réfraction, il est indispensable d'évaluer l'équilibre oculomoteur du patient (fig. 17-27).

Les différentes situations cliniques, bonnes ou mauvaises, auxquelles peuvent être confrontés les chirurgiens réfractifs et/ou strabologues doivent être connues. Cela permet d'optimiser la prise en charge de patients qui attendent beaucoup de la correction de leur trouble réfractif, sans en connaître le possible retentissement oculomoteur^[5].

Les auteurs du rapport à la Société Française d'Ophtalmologie en 2001 présentent la chirurgie réfractive comme une discipline nouvellement apparue, avec des techniques rapidement évolutives depuis une vingtaine d'années^[22]. Ils soulignent la difficulté de réaliser un travail homogène sur une période de cinq ans, dans un domaine en permanente évolution. Aujourd'hui, dix ans plus tard, le chemin parcouru est immense : les indications des différentes techniques se sont clarifiées en ce qui concerne la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme, et les choses sont en train d'évoluer très vite en matière de chirurgie de la presbytie.

Toute nouvelle technique est appréhendée au départ avec méfiance. On se souvient de l'avènement des implants intraocu-

lares, l'enthousiasme des uns se heurtant aux réticences de beaucoup d'autres. L'implantation est pourtant devenue incontournable en chirurgie du cristallin et joue un rôle de plus en plus important sur le plan réfractif.

En strabologie, la mise en place de la correction optique totale reste la base de tout traitement ultérieur. Les strabologues ont encore du mal à penser que la chirurgie réfractive puisse générer une correction fiable et reproductible, équivalente aux verres correcteurs ou aux lentilles de contact. Il est vraisemblable que, dans quelques années, les pensées auront évolué, parallèlement aux avancées techniques.

Si on reprend le parallèle avec la chirurgie de la cataracte, on se souvient de nouvelles complications induites sur le plan binoculaire, soit par des modifications imprévues de l'état réfractif du patient, soit par les techniques d'anesthésie locale au début de la phakoémulsification. De la même façon, la chirurgie réfractive à ses débuts a créé des déséquilibres binoculaires, que nous évoquerons, qui sont à l'heure actuelle connus et prévenus en grande partie. Ceci constituera, après un premier temps d'histoire, la deuxième partie de notre exposé. Avec le développement de la précision de la correction, les techniques de chirurgie réfractive peuvent à l'heure actuelle, dans certains cas bien précis, venir se substituer à la correction optique classique pour corriger une déviation strabique, ceci constituera la troisième partie de notre exposé.

- Il est indispensable en préopératoire d'évaluer les capacités fusionnelles du sujet.
- La chirurgie réfractive peut entraîner des troubles binoculaires si les cas « à risque » ne sont pas dépistés.
- La chirurgie réfractive peut se substituer aux verres ou aux lentilles dans le cadre des strabismes accommodatifs.

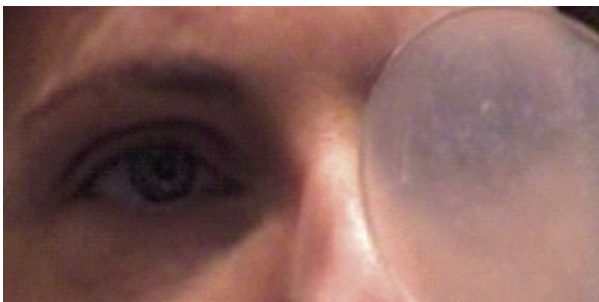


Fig. 17-27 Troubles oculomoteurs et chirurgie réfractive. a. Évaluation de l'équilibre oculomoteur. b. Après une photokératectomie réfractive.

a
b

I Historique

Le principe de la chirurgie réfractive est de modifier le pouvoir réfractif de l'œil pour permettre une bonne focalisation de l'image sur la rétine, au même titre qu'une correction par lunettes ou lentilles de contact. Ce principe est connu depuis le XIX^e siècle et a alimenté de nombreux travaux de recherche. Sur le plan clinique, ce n'est que dans les années quatre-vingt que la kératotomie radiaire et le kératomileusis ont commencé à réellement exister. À l'heure actuelle, au terme de nombreuses évolutions que nous allons décrire rapidement, deux sortes de technique dominent :

– la chirurgie cornéenne : on sait que la cornée représente les deux tiers du pouvoir prismatique de l'œil ; le but va donc être de modifier ce pouvoir dioptrique de la cornée ;

– la chirurgie extracornéenne : en ajoutant une lentille à l'intérieur de l'œil, soit sur un œil phake soit en pratiquant un échange du cristallin par une lentille à visée réfractive.

■ CHIRURGIE CORNÉENNE

Dès le XIX^e siècle, la chirurgie cornéenne a suscité des travaux de recherche, au départ essentiellement pour corriger l'astigmatisme.

Dans les années trente, Sato, au Japon, a réalisé des travaux importants sur le kératocône et a, à cette occasion, commencé à travailler sur l'astigmatisme. Il utilisait pour le kératocône des incisions cornéennes postérieures, et l'idée de reprendre la technique pour l'astigmatisme puis la myopie a été ensuite exploitée^[1]. Les incisions, portant sur la face descemetique de la cornée, ont créé à distance des complications de kératite bulleuse, entraînant l'abandon de la technique mais aussi la compréhension de l'importance de l'endothélium cornéen.

Dans les années soixante-dix, c'est en Union soviétique que la chirurgie incisionnelle réapparaît. Le nom de Fyodorov reste attaché à cette période de développement de la kératotomie radiaire. Sa contribution à cette technique a été importante au niveau des protocoles (nombre d'incisions, taille de la zone optique), mais également au niveau de l'évolution de l'instrumentation^[27]. En Europe et aux États-Unis, la technique s'est développée dans les années quatre-vingt. Tout était à définir et encadrer dans cette technique nouvelle, sujette à ce moment-là à de nombreuses controverses. De nombreux travaux ont été réalisés sur de grandes séries, afin d'établir des règles précises pour encadrer les techniques et les indications : à retenir, entre autres, l'étude PERK (*Prospective Evaluation of Radial Keratotomy*) qui a permis de dresser un cadre à cette nouvelle technique^[26].

Les indications seront précisées : puissance à corriger, nombre et caractère des incisions (direction, nombre, longueur et profondeur). Les complications seront évaluées, en particulier le risque d'hypermétropisation progressive au fil du temps. L'instrumentation va évoluer, avec remplacement des bistouris à lame acier par des couteaux à lame diamant pour une meilleure précision. La kératotomie radiaire n'est à l'heure actuelle plus utilisée mais nous voyons toujours des patients opérés à cette époque et qui arrivent à l'heure actuelle à l'âge de la chirurgie de la cataracte (fig. 17-28)...

Parallèlement à la kératotomie radiaire, une autre approche de la chirurgie cornéenne a évolué pendant la même période : le principe est de réaliser une soustraction de tissu cornéen pour modifier la puissance de la cornée, ceci pour corriger la myopie dans un premier temps, puis avec affinement des techniques, l'hypermétropie et l'astigmatisme. Ce principe reste totalement actuel et à la base de la chirurgie réfractive moderne. C'est en effet José Ignacio Baraquer qui, dans les années soixante, a posé les bases de la technique du kératomileusis qui est bel et bien à l'origine du LASIK. Dans les années quarante et cinquante, José Baraquer s'intéressait essentiellement à la kératoplastie et a été à l'origine de nombreuses avancées sur le plan des sutures et de l'instrumentation chirurgicale. Dans les années soixante, il va s'installer à Bogota et axer ses études sur la chirurgie réfractive lamellaire. Ses travaux ont porté sur la découpe lamellaire de la cornée avec l'évolution des microkératomes, ainsi

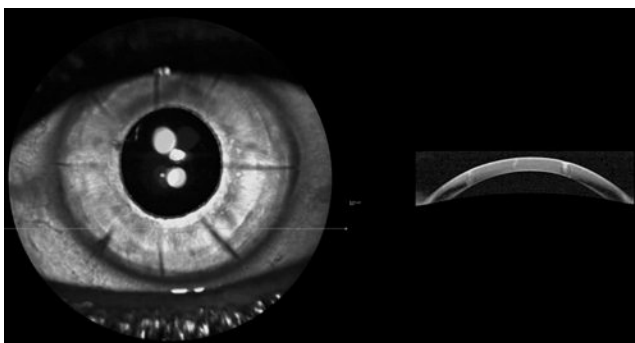


Fig. 17-28 Kératotomie radiaire.

que sur la découpe réfractive de la lamelle prélevée. Il a été le créateur du kératomileusis par congélation, où la lamelle prélevée est congelée avant d'être refaçonée pour lui donner une valeur réfractive et finalement resuturée^[3]. Krumeich, Schwinger ont utilisé le même principe sans congélation^[6]. Baraquer avait évoqué des années auparavant la possibilité de réaliser la chirurgie réfractive dans le lit stromal postérieur, mais les résultats avaient été décevants. Luis Antonio Ruiz, un de ses élèves, a repris la technique en la perfectionnant : c'est le kératomileusis *in situ* automatisé (ALK)^[23]. Tous les principes de la chirurgie réfractive cornéenne actuelle ont été ici mis en place, à savoir microkératome, anneaux de succion, etc. Toutes ces techniques se heurtaient malheureusement à des résultats un peu décevants, dus à des imprécisions techniques au niveau de la zone optique ou du mode de la découpe réfractive.

Autour de l'année 1985, le laser à excimères apparaît en chirurgie réfractive. C'est un laser pulsé capable de rompre des liaisons intermoléculaires sans créer d'effet thermique important. Il était utilisé dans l'industrie depuis de nombreuses années. Sur le plan cornéen, chaque impact réalise l'ablation de 0,25 μm de tissu cornéen. Le principe est donc de remplacer les incisions de kératotomie radiaire par l'action du laser : c'est la photokératotomy réfractive (PRK), qui réalise une photoablation réfractive au niveau de la couche de Bowman. Le nom de Marguerite McDonald reste attaché au développement de cette technique avec une première PRK en 1988. La procédure est toujours utilisée aujourd'hui, mais avec des indications limitées^[16]. En effet, malgré l'amélioration de la technique, il était évident que les phénomènes cicatriciels induits par l'altération des couches antérieures de la cornée limitaient l'utilisation de la PRK à des amétropies d'assez faible puissance. Le laser à excimères a donc été réenvisagé dans les techniques de kératomileusis, le laser réalisant ici la photoablation réfractive dans le stroma cornéen (Pallikaris, Buratto). La réunion du kératomileusis *in situ* au laser a donné, par contraction, le nom de LASIK.

Les progrès des microkératomes automatisés, l'utilisation d'un lambeau cornéen à charnière, puis la découpe actuelle du lambeau au laser femtoseconde déterminent les conditions de réalisation de la chirurgie réfractive d'aujourd'hui (fig. 17-29).

La correction de la presbytie (presbyLASIK) a pour principe de réaliser, au centre de l'axe visuel, une zone cornéenne plus bombée, plus convergente, corrigeant la vision de près. C'est la zone périphérique de la cornée qui fournit la vision de loin ; elle aura été préalablement emmétropisée si besoin par un traitement laser conventionnel^[12]. La zone intermédiaire permet la vision intermédiaire entre 40 et 120 cm. L'addition réalisée de près n'est pas très importante, ne dépasse pas + 1,50 δ . Les résultats obtenus les plus intéressants concernent donc les hypermétropes presbytes autour de la cinquantaine. En fait, dans toutes les séries rapportées, on s'aperçoit qu'on y rajoute souvent un certain degré de monovision.

Le principe de monovision est plus couramment utilisé chez les patients myopes.

Pour en terminer avec la chirurgie réfractive cornéenne, nous passerons rapidement sur certaines techniques utilisées puis abandonnées au cours de ces années. Il s'agit des techniques d'épikératoplastie ou de kératophakie qui utilisaient des lamelles cornéennes ajoutées « dans l'épaisseur de la cornée » pour modifier la courbure et, ainsi, corriger l'aphakie ou de fortes myopies. Dans les mêmes indications, des gestes analogues utilisant des biomatériaux ont été réalisés puis abandonnés. Les anneaux intracornéens sont à l'heure actuelle encore utilisés mais uniquement dans des indications précises, en particulier le kératocône. La thermokératoplastie avait été proposée par Fyodorov dans les années quatre-vingt. Reprenant le principe des incisions radiaires de la kératotomie, il réalisait une thermokératoplastie radiaire,

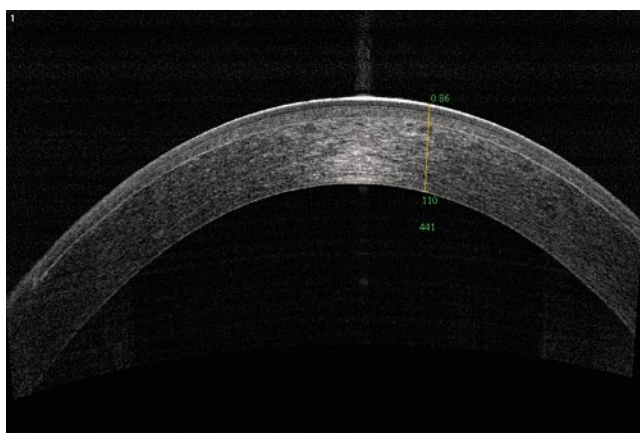


Fig. 17-29 LASIK.
a. Matériel. b. Cornée après un LASIK en OCT.

la contraction des fibres périphériques de la cornée entraînant un bombement de la cornée centrale pour corriger l'hypermétropie. La technique présentait un effet spontanément régressif et a donc été abandonnée. Le concept reste néanmoins valable et des travaux sont réalisés en utilisant des lasers pour remplacer la thermokératectomie, en particulier le laser olmium:YAG ou le laser diode.

■ IMPLANTS INTRAOCULAIRES

Malgré les progrès de la chirurgie réfractive cornéenne, il est évident que des limites existent, en particulier pour les fortes amétropies. C'est pour ces indications que les implants intraoculaires gardent tout leur intérêt. Il peut s'agir d'implants phakes, pour de fortes amétropies chez des sujets jeunes, ou d'implants cristalliniens classiques, qu'il s'agisse d'une chirurgie de la cataracte ou de l'extraction d'un cristallin clair chez un sujet de plus de cinquante-cinq ans. Les implants phakes peuvent être posés en chambre antérieure ou en chambre postérieure.

IMPLANTS INTRAOCULAIRES PHAKES DE CHAMBRE ANTÉRIEURE

Le concept remonte aux années soixante (Strampelli, Choyce, Barraquer). Ils peuvent être à support angulaire ou à support irien.

Implants à support angulaire

Le premier implant réfractif à support angulaire moderne a été utilisé en 1988 par Georges Baïkoff : l'implant ZB. La qualité optique, la précision de la correction sont excellentes^[2]. Dans les

deux années suivant l'implantation, on a pu constater des pertes endothéliales importantes dues à la saillie de l'optique dans la chambre antérieure. Le dessin de l'implant a donc été amélioré afin de diminuer le risque cornéen et également de limiter le risque d'ovalisation pupillaire en rapport avec le support angulaire (implants ZB5M puis Nuvita MA20).

Avec le développement de la chirurgie à petite incision dans la cataracte, le concept d'implants souples a été également envisagé en chirurgie réfractive et on a utilisé soit des implants totalement souples (Kelman) soit des implants à haptiques rigides soutenant une optique souple (Baikoff).

Implants intraoculaires à support irien

Pour la correction de l'aphakie, Worst en 1978 avait développé l'implant « iris-claw » (implant Artisan) et plusieurs centaines de milliers d'yeux ont été implantés avec ce type de lentilles pour corriger l'aphakie (fig. 17-30). En 1986, Worst et Fechner ont implanté pour la première fois chez des patients phakes des lentilles dérivées de cet implant^[9].

IMPLANTS PHAKES DE CHAMBRE POSTÉRIEURE

Les implants vont donc être posés ici dans l'espace limité en avant par la face postérieure de l'iris, en arrière par la capsule antérieure du cristallin et la zonule, en périphérie par le sulcus ciliaire. Ce premier type d'implantation a été réalisé par Fyodorov en 1986, il s'agissait d'implants monoblocs en silicone. En France, Laurence Lesueur, à Toulouse, présente en 2002 une série de dix-huit yeux d'enfants traités par implant précristallinien ICL en collamère, pour de fortes myopies unilatérales, avec un recul

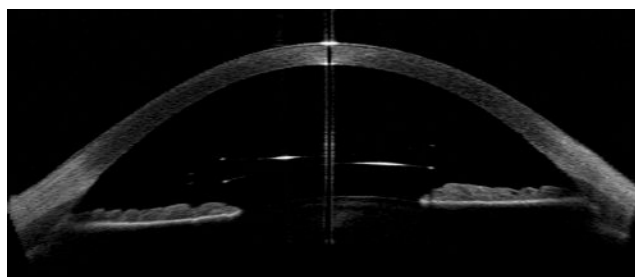
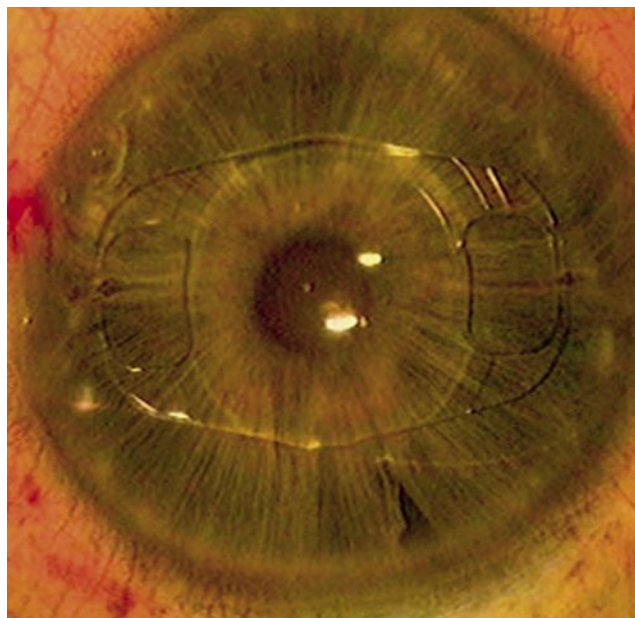


Fig. 17-30 Implant iris-claw.
a. Placé dans l'œil. b. OCT du segment antérieur.

de dix ans et aucune cataracte induite, même pour des implants de première génération [14]. À l'heure actuelle, les implants ICL sont régulièrement utilisés (fig. 17-31).

IMPLANTS CRISTALLINIENS

La chirurgie cristallinienne a fait de tels progrès durant ces dernières années qu'elle a réellement atteint un niveau « réfractif ». Les progrès de la phakoémulsification, la diminution de la taille des incisions, le perfectionnement des implants souples ont permis d'atteindre des résultats excellents en matière d'implants monofocaux. De très bons résultats sont obtenus avec les implants toriques pour des astigmatismes supérieurs à 1,5 δ .

Les implants multifocaux sont à l'heure actuelle de plus en plus utilisés [25]. Ils sont de deux types :

- système réfractif, donnant un résultat visuel satisfaisant en vision de loin et intermédiaire, un peu insuffisant en vision de près ;
 - système diffractif, donnant un résultat visuel satisfaisant en vision de loin et de près, un peu insuffisant en vision intermédiaire.
- Un nouveau groupe d'implant trifocal est à ce jour en évaluation.

La chirurgie réfractive aujourd'hui

La chirurgie cornéenne a des indications bien codifiées : PRK pour les petites et moyennes myopies, LASIK pour les myopies plus importantes, les hypermétropies et astigmatismes.

La chirurgie réfractive a des effets secondaires sur le plan monoculaire

La chirurgie cornéenne entraîne, à des degrés divers : modification du film lacrymal, haze, aberrations optiques, modification de l'asphéricité cornéenne, réduction de la zone optique fonctionnelle. Des examens paracliniques de plus en plus précis sont utilisés en préopératoire pour diminuer le risque de ces effets collatéraux : réfractométrie, kératométrie, topographie cornéenne (fig. 17-32), pachymétrie, OCT de chambre antérieure en cas de fortes amétropies avec pachymétrie inférieure à 490 μm .

Pour les implants, on connaît les risques endothéliaux des implants phakes de chambre antérieure, les risques de cataracte secondaire des implants phakes de chambre postérieure avec, en corollaire, une surveillance rigoureuse par microscopie spéculaire et OCT.

La chirurgie réfractive a des effets secondaires sur le plan binoculaire

Plusieurs mécanismes peuvent être mis en cause :

- l'aniséiconie :

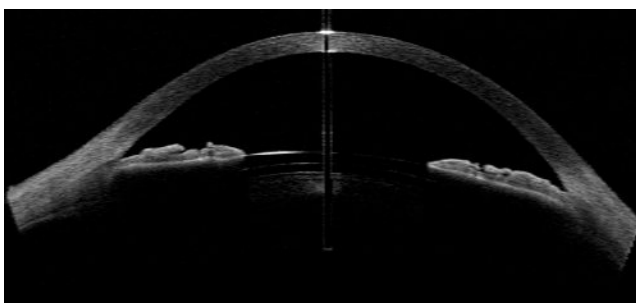


Fig. 17-31 OCT du segment antérieur d'un ICL.

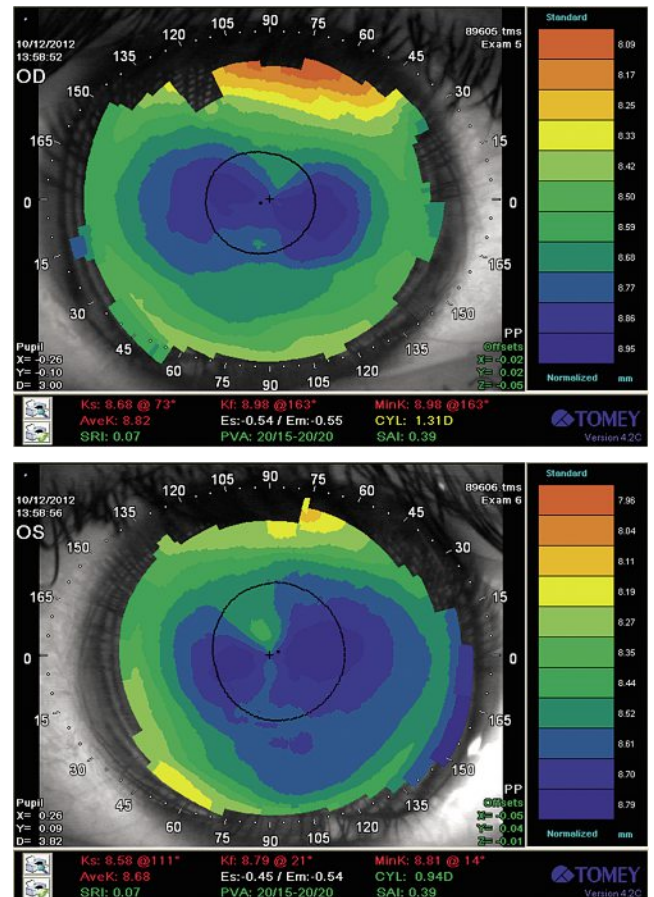


Fig. 17-32 Topographie cornéenne.

- en cas d'aniséiconie axiale (myopie unilatérale, par exemple), l'aniséiconie est minime avec lunettes, bien plus importante avec lentilles ou chirurgie réfractive ;
- en cas d'aniséiconie de puissance (aphakie unilatérale, par exemple), c'est l'inverse ;

La chirurgie réfractive, alliée ou ennemie du strabisme ?

Deux types de situations, deux gestions différentes.

Le strabisme est connu

Il convient de déterminer si la chirurgie réfractive peut améliorer en partie, voire en totalité le trouble oculomoteur ou si, à l'opposé, elle risque de le décompenser. Le bilan strabologique est généralement demandé avant toute décision de chirurgie réfractive. La hiérarchie des deux gestes chirurgicaux, réfractif et strabologique, s'ils s'avèrent nécessaires, est discutée.

Aucun antécédent strabologique n'est spontanément rapporté

Le patient acceptera très difficilement une complication oculomotrice inattendue. Le bilan préopératoire de toute chirurgie réfractive doit permettre de dépister un équilibre binoculaire fragile et de programmer si besoin un examen de la vision binoculaire plus complet.

Il est indispensable de connaître les cas où la chirurgie réfractive est « alliée » ou « ennemie » d'un trouble oculomoteur.

- la modification des mouvements oculaires :
 - chez le myope fort équipé en lunettes, l'effet prismatique des verres limite les versions. Cette limitation peut se révéler dans les suites de la chirurgie réfractive ;
 - chez l'hypermétrope, c'est l'inverse ;
- le non-respect de la dominance oculaire : changement d'œil fixateur tant en chirurgie réfractive qu'en chirurgie de la cataracte ou lorsqu'on utilise la monovision dans la chirurgie de la presbytie ;
- la décompensation d'une phorie préexistante ;
- la méconnaissance ou l'aggravation d'un trouble binoculaire ancien.

La chirurgie réfractive, alliée du strabisme

Certaines anomalies de la vision binoculaire peuvent être « traitées » par la chirurgie réfractive. Ainsi, la correction d'une hypermétropie est connue pour améliorer un strabisme convergent, celle d'une myopie est susceptible d'aider à contrôler un strabisme divergent.

■ STRABISME ACCOMMODATIF

Il s'agit du type de strabisme le plus connu pour son amélioration potentielle par la chirurgie réfractive (fig. 17-33). Il a fait l'objet d'un nombre croissant de publications depuis une dizaine d'années [4, 13, 15, 17, 21]. La majorité des auteurs conclut à un effet bénéfique de la chirurgie de l'hypermétropie sur l'élément accommodatif du strabisme. Celle-ci a même pu être présentée comme une « alternative » thérapeutique du strabisme accommodatif [10]. Elle ne doit bien entendu être envisagée que chez l'adulte avec réfraction stable, après traitement médical bien conduit et mesure de l'hypermétropie sous cycloplégique en préopératoire, ce jusqu'à l'âge de cinquante ans.

Les résultats les meilleurs sont obtenus sur un strabisme accommodatif pur, où le patient est porteur d'une correction optique qui corrige totalement le strabisme (vidéos 17-1 et 17-2).



La situation est plus délicate en cas de strabisme accommodatif partiel. Il en est de même si le patient n'est pas porteur d'une correction optique totale. Cette correction, souhaitable sur un plan strabologique, risque d'être mal tolérée, surtout en vision de loin. Un essai en lentilles et une bonne information peuvent aider à la faire accepter de la manière la plus optimale et la plus tolérable.

Dans tous les cas, le patient sera informé d'un possible geste chirurgical strabologique ultérieur même si, parfois, à l'opposé, celui-ci pourra s'avérer inutile alors qu'il paraissait quasi inéluctable.

Il ne faut pas oublier qu'une régression de l'effet chirurgical sur l'hypermétropie peut exposer à une récurrence du strabisme. Il en sera de même, de manière différée, si l'hypermétropie n'a pas été corrigée en totalité, surtout chez un sujet jeune : ceci conduira à un nouveau besoin de correction optique et à un risque de décompensation du strabisme au fil des années.

■ CHIRURGIE RÉFRACTIVE CHEZ L'ENFANT ?

Proposée par certains auteurs en cas d'amblyopie par forte anisométrie résistant aux traitements conventionnels, elle doit être considérée avec beaucoup de prudence et de réserve. Aucune étude multicentrique randomisée n'a encore été réalisée à ce sujet [7].



Fig. 17-33

Strabisme accommodatif.

a. Avec sa correction optique totale en lunettes. b. Sans correction. c. Avec la correction optique totale de son hypermétropie par une chirurgie réfractive (correction totale de l'hypermétropie mesurée sous cycloplégique).

a
b
c

La chirurgie réfractive, ennemie du strabisme

Des décompensations de troubles oculomoteurs sont régulièrement rapportées dans la littérature. Il peut s'agir de décompensations d'exodéviation survenues après chirurgie de myopie [24], parfois après régression secondaire de l'effet réfractif [28]. Des décompensations de paralysie du IV ont également été décrites [11].

Il conviendra d'être particulièrement prudent en cas d'hypermétropie avec exodéviation, de myopie avec esodéviation, ou d'anisométrie [8, 20].

Chez le patient anisométrope, l'anisiconie est minime avec correction par lunettes, mais devient maximale après chirurgie

réfractive, entraînant une asthénopie de fixation avec céphalées, confusion ou diplopie pouvant aller jusqu'à obliger à fermer un œil.

Le statut sensorimoteur préexistant doit être respecté, un changement d'œil fixateur pouvant devenir désastreux (fig. 17-34).

Il est indispensable en préopératoire d'évaluer les capacités fusionnelles du sujet. Une bonne fusion laisse espérer un bon résultat de la correction réfractive ; une mauvaise fusion doit rendre très prudent. En cas de correspondance rétinienne anormale, la chirurgie est très discutable. Elle est à proscrire en l'absence de neutralisation, risquant d'exposer à une diplopie incoercible. À l'opposé, si une neutralisation existe, elle est envisageable, mais le patient risque de ne pas ressentir de bénéfice réel de la correction de son problème réfractif, ce qui pose la question de l'intérêt du geste chirurgical.

À l'âge de la presbytie, une correction en monovision ou une bascule loin-près risque d'être mal tolérée en cas de mauvaise appréciation de la dominance oculaire et de phénomènes de suppression préexistants pouvant être levés en postopératoire.

Dans tous ces cas délicats, une simulation du résultat réfractif par essai en lentilles de contact est souhaitable avant de poser l'indication chirurgicale.

Il est indispensable en préopératoire d'évaluer les capacités fusionnelles du sujet : une bonne fusion laisse espérer un bon résultat de la correction réfractive, une mauvaise fusion doit rendre très prudent.



Fig. 17-34 Patiente opérée d'un strabisme convergent dans l'enfance.

a. Décompensation d'une exotropie par inversion de dominance oculaire dans les suites d'une chirurgie réfractive. b. Nécessité d'un second temps opératoire strabologique.

Complications de la chirurgie réfractive

« La chirurgie réfractive peut perturber, de façon parfois irréversible, un système oculomoteur fragile, en particulier chez l'anisométrope, l'amblyope unilatéral et le strabique. » (A. Pêchereau) [22].

■ AU DÉBUT DES ANNÉES 2000

Les premières observations portent sur des chirurgies de la myopie : il s'agit de myopies unilatérales, ou bilatérales avec anisométrie [11, 24].

Cas clinique 1

Mme M., 43 ans :

- adressée en 2002 pour diplopie post-traitement LASIK d'une myopie unilatérale ;
- au départ : OD : emmétrope ; OG : myope de $-5,50$ (150° , $-4,00$) ;
- deux traitements LASIK sur l'œil gauche ;
- vue 2 ans plus tard avec équipement prismatique :
 - AVL : OD : 10/10 sc ; OG : 6/10 sc, avec $-0,75 \delta$ 10/10 ;
 - hypertropie droite 18Δ ; AOS : $+5^\circ$;
- chirurgie : test de duction passive, élévation OG négatif, antéposition oblique inférieure droit ;
- hypertropie droite 2Δ ; AOS : $+4^\circ$;
- mécanisme :
 - décompensation d'une paralysie de l'oblique supérieur droit ?
 - rupture prolongée de la fusion (OG correction peu portée) ?

Cas clinique 2

M. E., 42 ans :

- adressé en 2001 pour diplopie post-traitement LASIK d'une myopie bilatérale ;
- au départ : OD : $-2,00 \delta$; OG : $-5,00 \delta$;
- traitement LASIK ODG ;
- vu 1 an plus tard :
 - AVL : OD : sc 10/10 ; OG : sc 7/10, avec 0 (50° , $-0,50$) 9/10 ;
 - exotropie (OG) : loin : 8 à 10° ; près : 6° ;
 - AOS : -8° ;
- chirurgie : recul de 8 mm du droit latéral gauche ;
- postopératoire : AOS : -1° .
- mécanisme : décompensation d'une exophorie préexistante ?

On rencontre également des complications au début de la chirurgie de l'hypermétropie, soit par mauvaise évaluation de l'élément accommodatif, soit même par méconnaissance du ter-

rain strabique. Dans le cas clinique 3, la chirurgie réfractive a mis en place la correction totale chez un patient sous-correcté depuis des années, ce qui a entraîné le passage en exotropie consécutive.

Cas clinique 3

M. B., 25 ans :

- adressé pour une exotropie apparue post-traitement d'une hypermétropie bilatérale ;
- mise en place d'implants hypermétropiques de forte puissance (OD : + 8 δ ; OG : + 9 δ) après une cycloplégie sous cyclopentolate donnant OD : + 6 δ ; OG : + 7 δ ;
- AVL : OD sc 10/10 ;
- exotropie : loin : 14° ; près : 12° ;
- chirurgie : recul de 7 mm des deux droits latéraux ;
- postopératoire : exotropie de 1° loin et près ;
- mécanisme : méconnaissance du passé strabologique du patient, opéré deux fois pour ésoptropie dans l'enfance et stabilisé depuis des années avec + 3,00 δ ODG.

■ AU FIL DU TEMPS...

Les chirurgiens réfractifs ont été sensibilisés aux problèmes binoculaires. Ils sont souvent aidés par des orthoptistes qui ont pour mission de les alerter sur les cas « à risque ». Pour tout candidat à une chirurgie réfractive, rappelons les points essentiels :

- étude soigneuse de la réfraction avec cycloplégie sous cyclopentolate, au moins pour les hypermétropes ;
- test à l'écran pour dépister un éventuel trouble oculomoteur ;
- évaluation de la stéréoscopie ;
- détermination de l'œil dominant.

Au moindre doute, un bilan binoculaire plus complet doit être envisagé, avec avis d'un strabologue, démarche en général bien acceptée par le patient, et parfois utile sur le plan médico-légal.

À l'heure actuelle, les complications par méconnaissance d'un état binoculaire précaire, tels que les trois cas décrits plus haut, deviennent donc exceptionnelles^[29].

La chirurgie de la presbytie, qui fait toujours intervenir un certain degré de monovision, est en général précédée d'un bilan binoculaire : les cas à risque sont alors écartés.

■ EN 2012

On commence à voir des récurrences de l'hypermétropie et, par là même, du strabisme chez des patients déjà traités il y a une dizaine d'années.

Cas clinique 4

M. O., 36 ans :

- adressé en 2012 pour apparition d'une convergence chez un patient traité 10 ans plus tôt par LASIK hypermétropique, avec un bon résultat sur le plan réfractif et sur le plan binoculaire ; vraisemblable strabisme accommodatif pur ;
- AVL : OD sc 5/10, OG sc 6/10 ; AVP : ODG sc P4. Vision binoculaire P et L sc Et 16° ;
- essai de + 2 δ : OD : AVL : 7/10, AVP : P3 ; OG : AVL : 8/10, AVP : P3. Ésoptropie de loin et de près : 8° ;
- réfraction sous cyclopentolate : ODG + 3,50 δ ;
- mécanisme : rechute de l'hypermétropie, vraisemblablement sous-évaluée lors du LASIK ?

En 2012, les problèmes le plus fréquemment rencontrés concernent finalement la chirurgie de la cataracte. Elle devient « chirurgie réfractive », mais tous les chirurgiens de la cataracte ne sont pas chirurgiens réfractifs, et encore moins strabologues...

Cas clinique 5

Mme N., 69 ans :

- adressée en 2012 pour inconfort visuel majeur depuis ses interventions de cataracte ;
- au départ, OD : - 9 δ, OG : - 7 δ ;
- opérée de la cataracte ODG 8 mois plus tôt ;
- AVL : OD avec + 1,75 (10°, + 0,75) : 9/10 ; OG sc : 10/10. AVP : OD avec + 5,50 δ : P3 ; OG avec + 3,50 δ : P2. Minime exophorie + insuffisance de convergence ;
- aucun équipement optique supporté, en particulier ne supporte pas que OD soit corrigé ; essaie d'oublier son OD... ;
- mécanisme : la patiente a toujours utilisé son œil droit, le plus myope, en vision de près. L'hypermétropisation de cet œil est insupportable. La solution aurait été un changement d'implant dans les suites immédiates de la chirurgie. Six mois plus tard, le résultat n'est pas assuré. Essai prolongé d'une lentille myopisante de l'œil droit avant changement d'IOL ou mise en place d'un piggyback ?

La chirurgie réfractive au service du strabisme

Parmi nos patients strabiques, les hypermétropes sont les plus nombreux. Lorsqu'ils arrivent à l'âge adulte, ils ont derrière eux un long parcours ophtalmologique : verres correcteurs dès le plus jeune âge, traitement d'occlusion, pénalisations et, souvent, une ou plusieurs interventions chirurgicales.

■ PATIENTS CONCERNÉS

On peut les diviser en quatre groupes.

PATIENTS JAMAIS OPÉRÉS

Ils vont bien avec leur correction optique, lunettes ou lentilles (fig. 17-35). Leur acuité visuelle est bonne aux deux yeux, il n'y a pas d'amblyopie. Ils sont centrés avec leur correction, mais convergent lorsqu'ils l'enlèvent. Ils sont en correspondance rétinienne normale. Ce sont des strabismes accommodatifs « purs » ou plutôt « réfractifs ». Ils rêvent de ne plus avoir de correction et, surtout, de ne plus converger au retrait des verres.

PATIENTS OPÉRÉS DANS L'ENFANCE

Ils vont bien avec leur correction. Il y a parfois une amblyopie, au moins relative, de l'œil dévié. Ils sont en microstrabisme avec leur correction, mais convergent lorsqu'ils l'enlèvent. Ils sont en correspondance rétinienne normale (CRN) ou anormale (CRA). Leur demande est la même que dans le groupe précédent.

JAMAIS OPÉRÉS, ILS CONVERGENT MALGRÉ LEUR CORRECTION

Il y a parfois une amblyopie, au moins relative, de l'œil dévié (fig. 17-36). La déviation augmente sans correction. Ils sont souvent en CRA. Ce sont des strabismes « partiellement accommodatifs ». Ils voudraient une solution pour leur double problème : l'hypermétropie et le strabisme.



Fig. 17-35 *Strabisme réfractif pur.*
a. Sans correction. b. Avec correction.

a
b



Fig. 17-36 *Strabisme réfractif partiel.*
a. Sans correction. b. Avec correction.

a
b

OPÉRÉS DANS L'ENFANCE, ILS CONVERGENT MALGRÉ LEUR CORRECTION

Il y a parfois une amblyopie, au moins relative, de l'œil dévié. La déviation augmente sans correction. Ils sont souvent en CRA. Leur demande est la même que dans le groupe précédent.

■ PRISE EN CHARGE

La prise en charge est double, par l'équipe strabologique et par l'équipe de chirurgie réfractive.

Le bilan binoculaire sera complet et l'importance de la réfraction sous cyclopentolate est primordiale, bien que tous les patients soient des adultes. C'est au terme de ce bilan que le

patient sera adressé au chirurgien réfractif, en indiquant l'hypermétropie à corriger. Le choix de la puissance à corriger n'est pas toujours facile :

- dans les strabismes réfractifs purs, ce sera toujours la correction totale, habituellement portée ;
- dans les autres cas, les choses sont parfois plus complexes :
 - un sujet âgé de trente-cinq ans ou plus supportera toujours la correction totale ; son strabisme s'est d'ailleurs souvent décompensé récemment pour cause de correction insuffisante ;
 - inversement, un sujet âgé de vingt ans est souvent gêné de loin par la correction totale : si on choisit de corriger l'hypermétropie habituellement portée, sous-estimée, on s'expose à un résultat provisoire, avec rechute quelques années plus tard.

Dans la mesure du possible, la correction totale doit être testée en lentilles et doit être respectée si on veut assurer un résultat durable ; parfois, en mettant en place une correction plus forte, on va créer une divergence qui devra être traitée ultérieurement.

L'information au patient est primordiale. Il doit être prévenu des risques inhérents aux deux prises en charge.

La chirurgie réfractive va toujours être réalisée dans un premier temps :

- pour les hypermétropies petites et moyennes, avec ou sans astigmatisme associé, un LASIK sera réalisé ;
- pour les hypermétropies très importantes, on utilisera des implants intraoculaires, implants phakes chez le sujet jeune, implants cristalliniens après cinquante ans.

Quelques semaines plus tard, la déviation strabique est réévaluée et le temps chirurgical oculomoteur est décidé chaque fois que nécessaire. Il s'agit souvent d'une chirurgie sur des muscles déjà opérés dans le passé.

■ RÉSULTATS

Les résultats sont globalement satisfaisants sur une série de cinquante patients présentée à la SAFIR en 2009 [10]. Il s'agit de patients adultes :

- quarante patients ont été traités par LASIK ;
- dix ont été traités par implants hypermétropiques (type Artisan à fixation irienne) pour de fortes hypermétropies, sous réserve d'un segment antérieur adapté.

L'indication idéale est celle des strabismes réfractifs purs : une fois l'hypermétropie opérée, le patient se retrouve orthoptique sans correction ; nous n'avons jamais eu à intervenir sur les muscles oculomoteurs dans ce groupe de patients (douze cas).

Cas clinique 6

Mlle M., 26 ans :

- suivie depuis l'enfance pour strabisme accommodatif ;
- correction lunettes : OD : + 4,50 δ ; OG : + 4,00 δ ;
- cycloplégie sous cyclopentolate : OD + 4,75 δ ; OG + 4,50 δ ;
- supporte très mal les lentilles, demandeuse d'une chirurgie réfractive ;
- AVL : OD asc 10/10 ; OG asc 10/10. E 2 Δ et E' 4 Δ. AOS : + 2°. Lang 550". Ésoptropie loin et près sc : 16 Δ. AOS : + 10° ;
- chirurgie : LASIK ODG ;
- postopératoire : ODG sc AVL 10/10 P2 ;
- vision binoculaire superposable à l'examen préopératoire avec correction.

Chez les patients opérés dans l'enfance et stabilisés sur un microstrabisme (dix cas), la chirurgie réfractive assure le même résultat que les équipements optiques, sans chirurgie oculomotrice, sauf un cas dans notre série.

Pour les autres cas, où une déviation strabique existe malgré la correction totale, une chirurgie musculaire est donc prévue après la chirurgie réfractive, pour corriger l'angle résiduel.

Cas clinique 7

M. C., 36 ans :

- suivi depuis l'enfance pour strabisme ;
- correction lunettes : OD + 3,00 δ ; OG + 2,50 δ ;
- cyclopentolate : OD + 3,00 δ ; OG + 3,00 δ ;
- stabilisé depuis des années, le patient se sent converger depuis quelques mois ;
- demandeur d'une solution pour son double problème, réfractif et binoculaire ;
- AVL : OD asc 9/10 ; OG asc 10/10 ; AVP : OD asc P2 ; OG asc P2 ;
- ésoptropie loin : 10° ; près : 6° ; AO + 8° ;
- chirurgie : LASIK ODG ;
- postopératoire : AVL OD sc 9/10 ; OG sc 10/10. AVP ODG sc P2 ;
- vision binoculaire superposable à l'examen préopératoire avec correction ;
- chirurgie oculomotrice dans un second temps : recul de 8 mm du droit médial droit ;
- postopératoire : ésoptropie loin et près : 2° ; AO : + 2°.

Dans les strabismes réfractifs partiels (onze cas), deux interventions prévues sur les muscles oculomoteurs ont été évitées grâce à une meilleure prise en charge de l'élément accommodatif. De même, chez les patients opérés dans l'enfance et ayant une déviation résiduelle (dix-sept cas), une intervention prévue sur les muscles oculomoteurs a pu être évitée.

Sur l'ensemble des cinquante cas, trois retouches LASIK et deux retouches du strabisme ont été nécessaires.

Discussion

De nombreuses équipes arrivent à des conclusions analogues pour ces types d'indications^[18, 19]. Mais des réserves sont à faire :

– on connaît le risque de régression de l'effet du laser hypermétropique à plus ou moins long terme, une retouche pouvant néanmoins être alors envisagée ;

– les mesures de la réfraction sont difficiles après LASIK, même avec les meilleurs réfractomètres, ce qui complique la surveillance ;

– en cas d'intervention précoce, vers dix-huit ou vingt ans, même dans les meilleurs cas, quelle sera l'évolution vingt ans plus tard, si on tient compte de la régression de l'effet et de l'approche de la presbytie ;

– il faut bien noter toutefois que ces patients sont moins exigeants que d'autres sur le plan réfractif, dans la mesure où ils peuvent vivre la plupart du temps sans correction et sans strabisme ; ils acceptent également assez bien une correction d'appoint si nécessaire.

Quels examens ? Quels conseils ?

Un dépistage et une analyse précise des troubles oculomoteurs éventuels doivent être effectués chez tout candidat à une chirurgie réfractive, avec :

– un interrogatoire à la recherche d'antécédents de strabisme, de rééducation orthoptique ;

– un examen orthoptique de base : test de l'écran uni- puis bilatéral, étude de la motilité oculaire et de la convergence, test de vision stéréoscopique (test de Lang ou TNO) (cf. chapitre 11) ; un bilan orthoptique complet peut s'imposer ;

– une acuité visuelle subjective et objective : la mesure sous cycloplégique est souhaitable jusqu'à l'âge de cinquante ans ;

– une étude de la dominance oculaire est indispensable à l'âge de la presbytie ;

– devant toute situation à risque, une simulation en lentilles de contact sera une aide importante à la prise de la décision chirurgicale.

Un trouble oculomoteur même mineur doit faire l'objet d'une évaluation précise.

Le patient sera informé du risque de décompensation d'un état binoculaire fragile, de la possibilité d'un geste chirurgical ultérieur sur le strabisme. Il est généralement licite de débiter par le temps opératoire réfractif.

En cas de survenue inattendue d'un problème strabologique, la situation est à évaluer au cas par cas, parfois en plusieurs étapes : correction optique, rééducation, prismes, réintervention. On pourra discuter soit d'un second temps opératoire réfractif (sous-correction, mauvaise appréciation de la dominance oculaire, correction inappropriée d'une anisométrie...), soit d'une chirurgie oculomotrice (strabisme non améliorable par des thérapeutiques optiques ou orthoptiques).

CONCLUSION

L'effet chirurgical réfractif est bénéfique dans certains troubles oculomoteurs comme les strabismes accommodatifs. Le degré de satisfaction des patients, qui voient résoudre simultanément problèmes réfractif et oculomoteur, est très élevé. À l'opposé, la décompensation d'un strabisme pré-existant ou, pire encore, d'un problème oculomoteur méconnu peut s'avérer désastreuse, source d'une insatisfaction profonde. Un bilan préopératoire soigneux, la connaissance et l'évaluation des situations oculomotrices précaires, une information précise doivent permettre d'apporter à ces patients à risque un gain fonctionnel à la hauteur des progrès effectués par la chirurgie réfractive. La collaboration entre chirurgiens réfractifs et strabologues aidera à gérer au mieux les cas délicats.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Akiyama K, Shibata H, Kanai A, Akiyama S, Yamaguchi T. Development of radial keratotomy in Japan 1939-1960. In : Refractive Keratotomy. Waring GO (ed.). St Louis, Mosby, 1992 : 179-219.

[2] Baïkoff G, Joly P. Correction chirurgicale des fortes myopies par implants phakes de chambre antérieure. Principes et résultats. Bull Soc Belge Ophthalmol, 1989 ; 233 : 109-125.

- [3] Barraquer JJ. The history and evolution of keratomileusis. *Int Ophthalmol Clin*, 1996 ; 36 : 1-7.
- [4] Brugnoli de Pagano OM, Gabrielle L, Pagano GL. Laser in situ keratomileusis for the treatment of refractive accommodative esotropia. *Ophthalmology*, 2012 ; 119 : 159-163.
- [5] Costet-Fighiera C. Troubles oculomoteurs et chirurgie réfractive. *Pratiques en Ophtalmologie*, 2012 ; 6 : 2-5.
- [6] Couderc J-L. Keratomileusis ou épikératoplastie sans congélation. Principes techniques, premiers résultats. *Ophtalmologie*, 1987 ; 1 : 247-248.
- [7] Daoud YJ, Hutchinson A, Wallace DK, et al. Refractive surgery in children: treatment options, outcomes, and controversies. *Am J Ophthalmology*, 2009 ; 147 : 573-582.
- [8] Espinasse-Berrod M-A. Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique. Paris, Elsevier, 2004.
- [9] Fechner PU, Van der Heijde GL, Worst JG. Intraocular lens for the correction of myopia of the phakic eye. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1988 ; 193 : 29-34.
- [10] Gambarelli N, Baikoff G, Lagrange C, Aranzana C. La Chirurgie de l'hypermétropie : Une alternative « thérapeutique » dans le strabisme accommodatif. *Ophtalmologies*, 2009 ; 3 : 28.
- [11] Godts D, Tassignon M-J, Gobin L. Binocular vision impairment after refractive surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2004 ; 30 : 101-109.
- [12] Holzer MP, Knorz MZ, Tomalla M, Neuhann TM, Aufarth GU. Intrastromal femtosecond laser presbyopia correction: 1-year results of a multicenter study. *J Refract Surg*, 2012 ; 28 : 182-188.
- [13] Kirwan C, O'Keefe M, O'Mullane G, Sheehan C. Refractive surgery in patients with accommodative and non-accommodative strabismus: one year prospective follow up. *Br J Ophthalmol*, 2010 ; 94 : 898-902.
- [14] Lesueur L, Arné J-L. Phakic intraocular lens to correct high myopic amblyopia in children. *J. Refract Surg* ; 2002 ; 18 : 519-523.
- [15] Magli A, Lovine A, Gagliardi V. LASIK and PRK in refractive accommodative esotropia: a retrospective study on 20 adolescent and adult patients. *Eur J Ophthalmol*, 2009 ; 19 : 188-195.
- [16] Mc Donald MB, Liu JC, Byrd TJ, Abdelmegeed M, Andrade HA, Klyce SD, Varnell R, Munnerlyn CR, Clapham TN, Kaufman HE. Central Photorefractive keratectomy for myopia. Partially sighted and normally eyes. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 1327-1337.
- [17] Nemet P, Levenson S, Nemet A. Refractive surgery for refractive errors which cause strabismus. A report of 8 cases. *Binocul Vis Strabismus Q*, 2002 ; 17 : 187-190.
- [18] Nucci P, Serafino M, Hutchinson AK. Photorefractive keratectomy followed by strabismus surgery for the treatment of partly accommodative esotropia. *J AAPOS*, 2004 ; 8 : 555-559.
- [19] Pacella E, Abdolrahimzadeh S, Mollo R, Mazzeo L, Pacella F, Mazzeo F, Gabrieli CB. Photorefractive keratectomy in the management of refractive accommodative esotropia in young adult patients. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 1873-1877.
- [20] Péchereau A. Vision binoculaire, troubles oculomoteurs et chirurgie réfractive. In : Saragoussi J-J, Arné J-L., Colin J., Montard M. *Chirurgie réfractive. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie*. Paris, Masson, 2001 ; 134-137.
- [21] Polat S, Can C, Ilhan B, et al. Laser in situ keratomileusis for treatment of fully or partially refractive accommodative esotropia. *Eur J Ophthalmol*, 2009 ; 19 : 733-737.
- [22] Saragoussi J-J, Arné J-L, Colin J, Montard M. *Chirurgie réfractive. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie*. Paris, Masson, 2001.
- [23] Slade SG, Updegraff SA. Advances in lamellar refractive surgery. *Int Ophthalmol Clin*, 1994 ; 34 : 147-162.
- [24] Snir M, Kremer I, Weinberger D, Sherf I, Axel-Sieger R. Decomensation of exodeviation after corneal refractive surgery for moderate to high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2003 ; 34 : 363-370.
- [25] Visser N, Nuijts RM, de Vries NE, Bauer NJ. Visual outcomes and patient satisfaction after cataract surgery with toric multifocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2011 ; 37 : 2034-2042.
- [26] Waring GO, Lynn MJ, Nizam A, Kutner MH, Cowden JW, Culbertson W, Laibson PR, McDonald MB, Nelson JD, Obstbaum SA, et al. Results of the Prospective Evaluation of Radial Keratotomy (PERK) Study five years after surgery. The Perk Study Group. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 1164-1176.
- [27] Waring GO. Development of Refractive Keratotomy in Soviet Union 1960-1990. In : *Refractive keratotomy*. Waring GO (ed.). St Louis, Mosby, 1992 : 221-235.
- [28] Yildirim R, Oral Y, Uzun A. Exodeviation following monocular myopic regression after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 2003 ; 29 : 1031-1033.
- [29] Zamojska E, Loba P, Archacka E, Broniarczyk-Loba A. Refractive laser eye surgery and binocular vision disorders. *Klim Oczna*, 2010 ; 112 : 67-69.

IV – TOXINE BOTULIQUE ET TROUBLES OCULOMOTEURS

F. OGER-LAVENANT

La neurotoxine A, sécrétée par *Clostridium botulinum*, a été proposée chez l'homme en 1970 et utilisée en 1977 pour le traitement des strabismes infantiles par Alan B. Scott. En France, elle est utilisée depuis 1984 en oculomotricité. La toxine botulique est devenue un moyen incontournable de notre arsenal thérapeutique dans les troubles oculomoteurs, remplaçant dans certains cas la chirurgie ou la complétant dans d'autres. Pour les muscles oculomoteurs, seule la toxine fournie par le laboratoire Allergan a obtenu une AMM en France, sous le nom de Botox®, et ce après l'âge de douze ans.

Nous verrons successivement le mode d'action de la toxine botulique, les avantages et les inconvénients de la toxine, ses indications thérapeutiques et la législation.

La toxine botulique appartient à l'arsenal thérapeutique de tout ophtalmologiste devant gérer la pathologie oculomotrice. Son injection effectuée sous microscope est un geste rapide et peu invasif. Bien qu'effectuée hors AMM chez l'enfant lors des strabismes précoces, il faut savoir le proposer aux parents. Devant toute paralysie oculomotrice susceptible de régresser spontanément, il est licite de proposer au patient une injection de toxine botulique afin d'attendre avec beaucoup plus de confort l'heure d'une éventuelle chirurgie.

Mode d'action

Nous envisagerons l'action chimique périphérique et ses conséquences périphériques et centrales sur les troubles oculomoteurs.

ACTION PÉRIPHÉRIQUE

La toxine botulique bloque la libération d'acétylcholine au niveau des plaques motrices des jonctions neuromusculaires. Son action ne concerne que la libération de quantum d'acétylcholine par exocytose, sans perturber les autres modes de libération comme le transport membranaire et la libération calcium-dépendante. Cette action provoque une paralysie flasque du muscle oculomoteur. Trois étapes se succèdent pour cette action : la fixation rapide et irréversible à un récepteur présynaptique, l'internalisation permettant à la toxine botulique de pénétrer dans la terminaison nerveuse et le blocage proprement dit de la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique.

Les muscles oculomoteurs ayant un nombre très élevé de plaques motrices, la paralysie apparaît quarante-huit heures après l'injection, soit beaucoup plus tôt que sur un muscle strié non oculomoteur. Quelques jours plus tard, de nouvelles terminaisons nerveuses apparaissent qui seront fonctionnelles en deux à trois semaines.

La toxine diffusant autour du point d'injection, l'apparition d'un ptosis est possible.

CONSÉQUENCES DE L'ACTION PÉRIPHÉRIQUE SUR L'OCULOMOTRICITÉ

Les conséquences de l'injection de toxine sont différentes selon l'origine supranucléaire ou périphérique du trouble oculomoteur. On peut séparer les troubles oculomoteurs selon l'existence d'une impotence musculaire ou non.

L'impotence musculaire existe au cours des paralysies oculomotrices périphériques du III, du IV et du VI et dans certaines pathologies musculaires comme la dysthyroïdie et dans les séquelles musculaires de la chirurgie strabique. À l'inverse, les strabismes primitifs qui représentent une atteinte supranucléaire ne présentent pas d'impotence.

Dans les strabismes primitifs, la paralysie flasque du muscle oculomoteur hyperactif injecté, du fait de l'absence d'impotence musculaire, inverse totalement la déviation initiale : l'injection d'un droit médial transforme transitoirement une ésoptropie de 40 Δ en exotropie de 40 Δ avec l'impotence due à la paralysie flasque (fig. 17-37). Cette inversion est majeure vers le quinzième jour et l'impotence disparaît, laissant place à une déviation inverse sans impotence qui diminuera en quatre à cinq semaines. La modification périphérique de la déviation des globes oculaires retentit sur les centres de commande oculogyre qui doivent alors se réadapter peu à peu aux changements périphériques. Il se produit une « démemorisation » des anomalies positionnelles antérieures au fur et à mesure des modifications positionnelles périphériques post-toxine. Ce mécanisme explique que, souvent, une seule injection suffit pour réduire le strabisme à une microtropie.

Dans les déviations avec impotences musculaires, l'injection du muscle à paralyser — l'antagoniste du muscle paralysé dans les paralysies oculomotrices et le muscle infiltré dans les dysthyroïdies —, la déviation initiale diminue ou disparaît sans inversion angulaire avec simplement l'impotence musculaire post-toxine transitoire. Dans ces indications, les injections sont souvent répétées plusieurs fois comme nous le verrons ultérieurement.

Dans les nystagmus acquis, il a été proposé des injections de toxine afin que la paralysie post-toxine diminue les oscillopsies, les injections devant être répétées régulièrement.

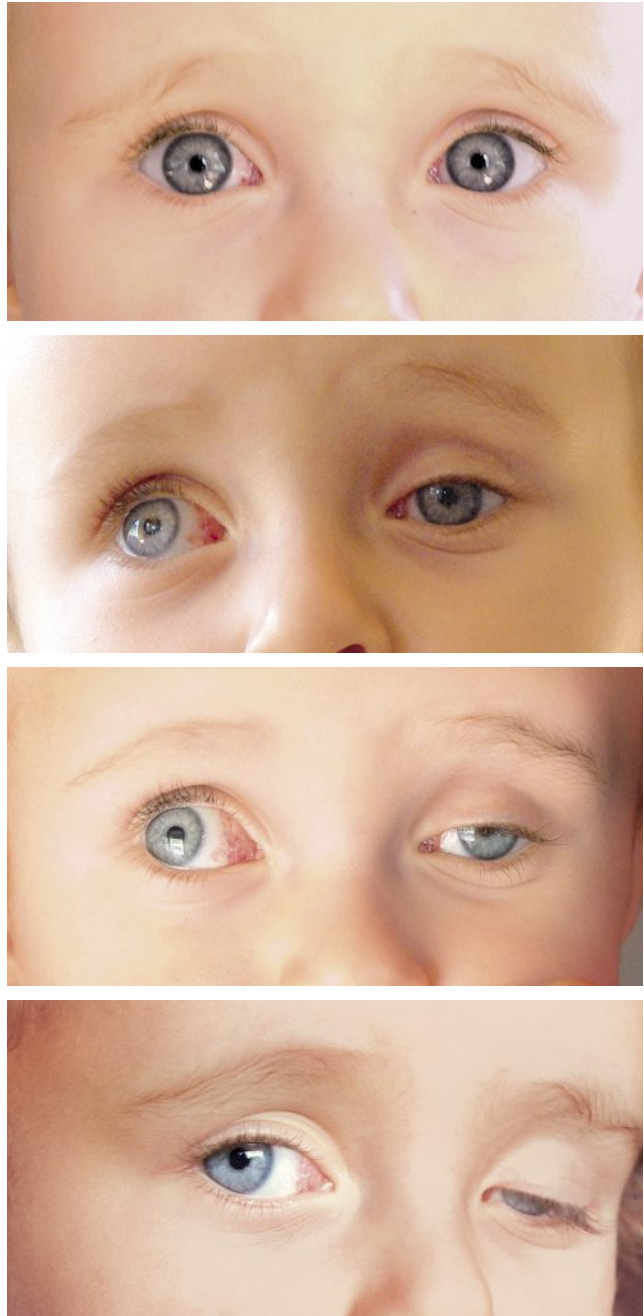


Fig. 17-37 Ésoptropie précoce.
 a. J1 post-toxine. b. J2 post-toxine, ptosis et divergence.
 c. J3 post-toxine, accentuation du ptosis. d. J4 post-toxine, ptosis majeur.

Réalisation de l'injection de la toxine botulique

En France, nous disposons de la toxine botulique Botox® présentée en flacon de 50 UI ou 100 UI sous forme lyophilisée à diluer dans du sérum physiologique à 0,9 % sans conservateur.

L'injection de toxine botulique dans le muscle oculomoteur est pratiquée sous microscope opératoire comme toute chirurgie oculomotrice, ce qui permet de contrôler le trajet de l'aiguille, d'autant qu'une boutonnière conjonctivale en regard du tendon du muscle est réalisée. La boutonnière conjonctivale est fermée par un point de Vicryl® 8/0.

L'injection est réalisée sous anesthésie générale sans curare chez l'enfant et sous topique chez l'adulte. Une sédation est parfois nécessaire dans les déviations permanentes de l'adulte pour mobiliser le globe en vue de l'injection. L'enfant sort quatre heures après son injection et l'adulte aussitôt après. Dans les deux cas est prescrite une instillation d'un collyre anti-inflammatoire pendant cinq jours au rythme de trois fois par jour.

L'injection est réalisée avec des aiguilles de 30 gauges et pénètre dans le muscle à 5 à 6 mm du limbe jusqu'à la garde, ce qui libère la toxine à 12 mm du point d'injection (fig. 17-38). Pour limiter la diffusion de la toxine, l'injection s'effectue doucement. L'électromyogramme est inutile lorsqu'une boutonnière conjonctivale est pratiquée. De plus, les aiguilles-électrodes, qui sont plus grosses, ont provoqué des perforations ; en effet, elles étaient introduites dans le muscle en transconjonctival sans contrôle visuel. Par ailleurs, sous anesthésie générale, le muscle oculomoteur présente un silence électrique.

Afin d'éviter la diffusion de la toxine, le volume injecté doit être le plus faible possible : un volume de 0,1 ml est idéal. Chez l'enfant, la dose de toxine varie entre 2,5 UI et 5 UI selon l'âge et l'importance du strabisme. Chez l'adulte, les doses varient entre 5 UI pour un strabisme et 10 UI à 20 UI pour une paralysie oculomotrice.

Tous les muscles oculomoteurs peuvent recevoir de la toxine. Mais, en raison de la diffusion, le droit médial est le plus souvent injecté car il est anatomiquement le seul muscle parfaitement isolé. Une injection dans les muscles verticaux peut entraîner une paralysie dans les muscles obliques associés et une injection dans le droit latéral peut diffuser dans l'oblique inférieur. La faible épaisseur du droit latéral facilite également la diffusion de la toxine. Il en est de même chez les muscles des personnes âgées où les muscles sont devenus très peu épais.

Avantages et inconvénients de la toxine botulique

L'utilisation de la toxine relève d'un geste simple, ce qui constitue son avantage principal, mais ses effets chimiques constituent quelques inconvénients.

■ AVANTAGES

Une injection de toxine botulique est un geste simple : sous topique, elle demande quelques minutes pour un œil ; la néces-

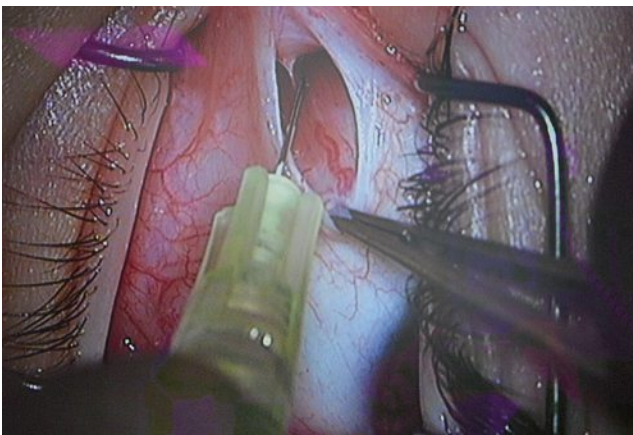


Fig. 17-38 Injection de toxine sous microscope.

sité d'une anesthésie générale ajoutera une dizaine de minutes à ce temps. Dans certaines pathologies que nous reverrons, elle peut éviter la chirurgie. La toxine peut être associée à la chirurgie, comme nous le verrons ultérieurement.

■ INCONVÉNIENTS

Ils sont dus aux effets chimiques de la toxine : la diffusion de la toxine peut provoquer un ptosis transitoire. Le résultat n'est pas immédiat dans certaines pathologies contrairement à la chirurgie (strabisme). La modification de la déviation initiale peut révéler des déviations jusque-là masquées (déviation verticale dissociée).

Dans les troubles oculomoteurs sans impotence, l'inversion de la déviation spectaculaire est difficilement supportée par un adulte ou un grand enfant pour des raisons esthétiques.

Chez l'enfant, la nécessité de l'anesthésie générale et l'utilisation hors AMM de la toxine peuvent freiner son utilisation.

Indications de la toxine botulique

Les indications de la toxine botulique sont nombreuses en oculomotricité, tant dans le traitement final qu'en phase d'attente de récupération du trouble oculomoteur.

■ STRABISMES

Les strabismes concernés sont essentiellement des ésoptopies.

STRABISME PRIMITIF AVANT QUATRE ANS

Avant l'âge de quatre ans, 20 % d'ésoptopies précoces qui étaient dans une zone chirurgicale passent spontanément en microtropies (ELISSS)^[5], condamnant ainsi l'utilisation de la chirurgie qui entraînerait une exotropie consécutive ; de même, 5 % à 8 % d'ésoptopies précoces chirurgicales passent spontanément en exodéviations vers sept à huit ans. Dans le premier groupe, la toxine permet d'atteindre la microtropie avant l'âge de quatre ans ; dans le second groupe, le diagnostic d'exotropie est fait beaucoup plus tôt devant la divergence post-toxine qui persiste six mois après l'injection.

L'injection de toxine n'est envisagée qu'après le port de la correction optique totale au moins pendant quatre à cinq mois associée à la prévention ou à la cure d'une amblyopie et, bien sûr, quand la déviation est visible. C'est la déviation qui souvent gêne le plus les parents. De ce fait, certains ne voient pas l'intérêt du traitement médical contraignant imposé à leur enfant. Les injections peuvent donc être réalisées dès l'âge de huit à neuf mois au plus tôt et jusqu'à l'âge scolaire, car les effets secondaires d'inversion angulaire sont peu compatibles avec l'école. L'injection est pratiquée lors des ésoptopies dans les deux droits médiaux et lors des exotropies dans les deux droits latéraux. Le choix des deux muscles a pour but de les placer dans la même situation de paralysie périphérique, forçant ainsi par les effets de feedback les centres oculogyres à se réorganiser chez ces enfants au système oculomoteurs encore immature. Cette réorganisation explique que dans 50 % d'ésoptopies une seule injection est nécessaire pour neutraliser la déviation et que deux injections suffisent à réduire 75 % d'ésoptopies^[6]. La paralysie d'adduction des deux droits médiaux dans les ésoptopies injectées limite la convergence. En raison de la synergie accommodation-convergence, l'impossibilité de la convergence peut diminuer l'accommodation ; à son tour

la convergence est réduite et ainsi de suite. Ceci explique, dans certaines ésootropies, l'évolution vers une micro-ésotropie. Inversement, dans certaines exotropies, l'injection des droits latéraux provoque une convergence.

L'injection provoque donc une inversion de la déviation primitive à la quarante-huitième heure en raison de la paralysie flasque du muscle injecté. L'effet majeur avec impotence entre le dixième et le quinzième jour diminue, laissant la place à un strabisme inverse pendant six à huit semaines. Cette inversion angulaire doit persister suffisamment longtemps pour que les centres oculogyres puissent se réorganiser. Un ptosis le plus souvent partiel peut survenir [4] ; il nécessite une prise en charge vigilante afin de ne pas créer ou accentuer une amblyopie strabique.

Après l'injection, on peut noter quatre situations différentes dont on informe les parents :

- la toxine ne provoque aucun effet, ce qui évoque une forte hypoélongation des deux droits médiaux : la chirurgie risque d'être le seul recours ;

- la toxine provoque une inversion angulaire discrète qui disparaît en trois à quatre semaines, une seconde injection peut être envisagée dans les trois mois post-injection. Après deux injections sans l'obtention d'une microtropie, il suffit d'attendre l'heure de la chirurgie ;

- la toxine entraîne une inversion angulaire importante pendant trois à quatre mois qui évolue vers une microtropie. Si celle-ci se maintient, la chirurgie n'intéressera plus que les facteurs verticaux éventuellement associés au strabisme précoce. En règle générale, si la microtropie n'est que transitoire, la déviation initiale est réduite de façon notable. Une autre injection pourra être proposée si l'heure de la chirurgie est encore loin ;

- dans les ésootropies précoces, dans 5 % à 8 % des cas la divergence post-toxine persiste, révélant une divergence statique masquée par une ésotropie dynamique résultant de phénomènes compensateurs intenses. En l'absence de toxine, ces ésootropies précoces font place à une micro-ésotropie vers cinq à six ans et une exotropie vers huit à dix ans. Ainsi, la divergence apparue plus tôt est traitée vers quatre à cinq ans et elle obère peu la scolarité de l'enfant.

Ainsi, nous expliquons aux parents le rôle diagnostique ou thérapeutique de la toxine botulique, la nécessité d'une anesthésie générale pour effectuer ce geste, l'enfant sortant quatre heures après son injection. La microtropie obtenue satisfait les parents. Il faut se méfier que ceux-ci ne se démotivent pas quant au traitement médical.

STRABISME PRIMITIF DE L'ADULTE

En raison des effets secondaires, l'injection de toxine botulique est peu compatible avec une vie professionnelle. Elle est donc réservée à des patients ne pouvant supporter ou refusant une anesthésie générale. Chez l'adulte, la toxine a parfois remplacé le test d'adaptation prismatique pour évaluer le risque de diplopie postopératoire, tout en sachant qu'aucun test n'est véritablement contributif. Contrairement au strabisme précoce, l'injection est souvent unilatérale dans l'œil dominé, en raison de l'ancienneté de la déviation qui a pu entraîner des anomalies d'élongation musculaire. Chez ces patients, il est parfois nécessaire d'injecter la toxine à plusieurs reprises, l'effet ne parvenant pas à durer dans le temps.

STRABISME AIGU

S'il ne s'agit pas de la décompensation tardive d'une microtropie, ce strabisme s'accompagne d'une vision binoculaire. S'il survient chez un adolescent ou un adulte jeune, une injection de toxine botulique peut neutraliser la déviation. [1]. L'injection est souvent unilatérale dans l'œil en permanence dévié.

STRABISME CONSÉCUTIF OU RÉSIDUEL

L'injection dans un muscle déjà opéré donne souvent des réductions angulaires transitoires en raison des modifications conjonctivomusculaires et ténoniennes. Le choix de l'œil à injecter est guidé par l'existence ou non d'impotence musculaire. Le résultat est souvent transitoire, nécessitant des réinjections.

■ PARALYSIES OCULOMOTRICES

L'injection de l'antagoniste du muscle paralysé permet de diminuer la déviation en position primaire, réduisant la diplopie et permettant de minimiser le torticolis dû à l'impotence paralytique et au spasme de l'antagoniste.

PARALYSIES OCULOMOTRICES VASCULAIRES OU TRAUMATIQUES

Dans 80 % des cas, ces paralysies oculomotrices se résolvent spontanément en douze mois mais, en attendant leur disparition éventuelle, une injection de toxine peut permettre : un traitement orthoptique plus simple, comme remplacer une occlusion alternée par un port de prismes de faible valeur, l'agrandissement de la zone non diplopie, la réduction du torticolis antidiplopie. L'injection de toxine botulique peut être faite dès l'absence de résolution de la paralysie au deuxième mois et être répétée si nécessaire tous les trois à quatre mois jusqu'à l'heure de la chirurgie si la paralysie persiste. Parfois, l'impotence paralytique a disparu mais le spasme de l'antagoniste, provoquant une déviation résiduelle, perdure chez des patients n'ayant pas reçu régulièrement de la toxine : une injection de toxine dans cet antagoniste suffit le plus souvent à lever le spasme, évitant ainsi la chirurgie.

Les paralysies oculomotrices les plus concernées sont celles du VI [3] car le droit médial est isolé anatomiquement, ce qui réduit les effets inappropriés par diffusion aux muscles voisins. Dans les paralysies du IV, l'injection de l'oblique inférieur peut voir ses effets bénéfiques minimisés par la diffusion au droit latéral et au droit inférieur, provoquant respectivement une convergence et une élévation que l'on cherchait à combattre : seule l'extorsion est réduite. Dans les paralysies du III horizontales, on peut provoquer des déviations verticales lors de l'injection du droit latéral et une intorsion par diffusion dans l'oblique inférieur. Dans les paralysies du III verticales, l'injection dans les droits verticaux provoque des troubles torsionnels en raison du voisinage des muscles obliques. Néanmoins, le patient peut être soulagé de la diplopie engendrée par la paralysie oculomotrice et il est licite de lui proposer ce traitement en le prévenant des effets secondaires de l'injection.

PARALYSIES OCULOMOTRICES TUMORALES OU NEUROCHIRURGICALES DÉFINITIVES

L'injection de toxine permet de réduire la déviation en attendant que l'état du patient autorise une éventuelle chirurgie oculomotrice.

■ DYSTHYROÏDIES

Les troubles oculomoteurs de la dysthyroïdie pendant la phase aiguë sont dus à l'œdème musculaire et à l'infiltration graisseuse orbitaire ; or, la chirurgie oculomotrice n'intervient que lors de l'obtention de l'euthyroïdie, soit parfois dix-huit mois à deux ans plus tard. Pour minimiser l'inconfort des patients, l'injection de toxine dans le muscle responsable de l'impotence la plus grande, le droit inférieur le plus souvent, permet par son action paralytante de réduire de façon significative la déviation [2]. En effet, la déviation est très incommode et importante donc non prismable

de façon satisfaisante. Une myasthénie, pouvant être associée à la dysthyroïdie, constituera une contre-indication à l'injection de toxine et devra donc être éliminée.

■ ASSOCIÉE À LA CHIRURGIE

La toxine botulique peut être utilisée conjointement avec la chirurgie oculomotrice afin que, lors de déviation ancienne responsable d'une rétraction importante du muscle non mobilisé, celle-ci n'entrave pas la cicatrisation chirurgicale : par exemple, lorsqu'un droit médial a été en adduction permanente depuis plusieurs années, les fibres musculaires ont mémorisé cette position et le recul du droit médial doit être très important pour neutraliser cet état, devenant à son tour délétère par l'effet paralytique permanent qu'il va provoquer. La toxine (10 UI à 20 UI), en paralysant transitoirement le droit médial, permet avec un recul moins important que le muscle ne reprenne pas la position préopératoire pendant les premières semaines, ce qui facilite la cicatrisation en bonne position. L'association chirurgie oculomotrice et toxine peut remplacer les sutures à la peau utilisées dans des déviations anciennes et plaçant le globe opéré pendant deux à trois jours dans la position inverse de celle présente durant de nombreuses années. La toxine permettra d'obtenir cette inversion plus longtemps et de façon moins agressive. Tout strabisme ancien ou paralysie oculomotrice ancienne peut bénéficier de cette technique.

■ NYSTAGMUS

Il a été proposé lors des nystagmus acquis générant des oscillopsies des injections de toxine botulique dans les muscles oculomoteurs concernés, afin de ralentir leur activité et donc de diminuer les oscillopsies, et ce pour éviter les grands reculs des muscles droits. Les patients reçoivent en moyenne trois injections dans l'année^[4].

Législation

Tout ophtalmologiste peut pratiquer des injections de toxine botulique, sa formation se faisant par compagnonnage. L'injection de toxine botulique dans un muscle oculomoteur est, de façon surprenante, la seule utilisation de ce produit qui soit gratuite. La toxine botulique étant un médicament de réserve hospitalière, il implique une hospitalisation de jour administrative.

En France, l'utilisation de la toxine botulique dans les muscles oculomoteurs est réservée aux patients âgés de plus de douze ans : son utilisation chez les jeunes patients atteints de strabisme précoce est donc hors AMM ; mais elle est parfaitement justifiée devant les publications internationales parues depuis plus de trente ans.

Chaque patient reçoit la feuille d'information éditée par la Société Française d'Ophtalmologie sur le thème de la toxine botulique (n° 021b).



Fig. 17-39 Évolution à long terme.
a. Éstropie précoce (DVD OD), injection de toxine botulique dans les deux droits médiaux. b. Après 6 ans de surveillance, la réduction angulaire est maintenue (éstropie et DVD).

a
b

CONCLUSION

La toxine botulique a transformé la prise en charge des troubles oculomoteurs, soit en évitant la chirurgie soit en permettant son attente avec beaucoup plus de confort. Il faut regretter que son utilisation dans le strabisme précoce, où elle joue un rôle majeur, le soit hors AMM (fig. 17-39).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Dawson EL, Maarsham WE, Adams GG. The role of botulinum toxin A in acute-onset esotropia. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1727-1730.
- [2] Dunn WJ, Arnold AC, O'Connor PS. Botulinum toxin for the treatment of dysthyroid ocular myopathy. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 470-475.
- [3] Holmes JM, Beck RW, Kip KE, Droste PJ, Leske DA. Botulinum toxin treatment versus conservative management in acute traumatic sixth nerve palsy or paresis. *J AAPOS*, 2000 ; 4 : 145-149.
- [4] Lavenant F. Toxine botulique. In : Espinasse-Berrod M-A. *Strabologie. Approches diagnostique et thérapeutique*. Paris, Elsevier, 2004 : 333-337.
- [5] Simonsz HJ, Kolling GH, Unnebrink K. Final report of the early vs. late infantile strabismus surgery study (ELISSS), a controlled, prospective, multicenter study. *Strabismus*, 2005 ; 13 : 169-199.
- [6] Thouvenin D, Lesage-Beaudon C, Arné J-L. Injection de toxine botulinique dans les strabismes précoces. Efficacité et incidences sur les indications chirurgicales ultérieures à propos de 74 cas. *J Fr Ophtalmol*, 2008 ; 31 : 42-50.

V – MOYENS ET OBJECTIFS DE LA CHIRURGIE

F. OGER-LAVENANT, D. THOUVENIN

La chirurgie du strabisme ne bénéficie pas autant que les autres domaines de l'ophtalmologie des fortes avancées technologiques des trente dernières années. Toutefois, des éléments importants ont permis une optimisation de ce qui était connu et certaines techniques se sont développées et font partie maintenant de l'arsenal chirurgical courant :

- amélioration de la qualité des gestes chirurgicaux, grâce à :
 - l'utilisation du microscope opératoire qui permet le respect des tissus de soutien, des muscles, une précision et une sécurité accrue du geste et une optimisation des techniques « classiques » ;
 - un choix plus rationnel des sutures et aiguilles utilisées ;
- techniques mieux maîtrisées :
 - la *Fadenoperation*, ou fixation postérieure, s'est considérablement développée ; elle est à la base de la chirurgie « innervationnelle » ;
 - l'utilisation de la chirurgie réglable permet d'oser des protocoles opératoires plus agressifs et directs, évitant souvent un temps opératoire supplémentaire dans les strabismes complexes ;
 - la toxine botulique (cf. *supra*) fait partie de l'arsenal thérapeutique et a des indications assez bien codifiées^[31] ; d'autres traitements par substance active sont à l'étude, notamment la bupivacaïne^[29] ;
 - imagerie orbitaire, notamment l'IRM, qui a largement contribué à l'évolution de nos connaissances de la physiologie oculomotrice et de la physiopathologie de certains syndromes ; elle peut même apporter des renseignements importants pour guider le geste chirurgical dans des cas particuliers (cf. chapitre 15).

Au-delà de l'aspect purement technique, c'est la stratégie chirurgicale qui évolue le plus.

L'analyse purement musculaire de la déviation a évolué : d'une vision « géométrique » de la déviation strabique, on est passé à une analyse tenant compte d'une meilleure compréhension de l'anatomie et de la physiologie musculaire, notamment par le biais de l'analyse de la courbe longueur/tension des muscles oculomoteurs^[13] et, plus récemment, tenant compte de l'existence des poulies musculaires^[6, 15]. Les outils informatiques permettant de simuler l'oculomotricité et les effets chirurgicaux sont en cours de développement.

Depuis quelques années, notamment en France, la chirurgie tient compte de la physiopathologie du strabisme et donc non seulement du facteur musculaire mais aussi de l'aspect neurologique par l'analyse de la dystonie responsable du strabisme. A. Spielmann^[33] insistait déjà beaucoup sur l'identification clinique de cette dystonie dans une déviation. Elle en tirait des conséquences sur ses protocoles chirurgicaux. M.-A. Quéré attachait une importance fondamentale à l'analyse de la modification d'un strabisme sous anesthésie et modifiait ses protocoles opératoires en fonction de ces constatations^[21, 19]. L'analyse du devenir des strabismes sous anesthésie a progressé^[18], ainsi que celle de la part musculaire ou anatomique^[27]. L'évolution se fait donc vers la réalisation de protocoles opératoires tenant compte non seulement du bilan préopératoire mais aussi du devenir du strabisme sous anesthésie (différenciation de la part « tonique » de la part « anatomique »), du degré de rétraction musculaire (test d'élongation musculaire), de l'état des tissus non musculaires (conjonctive, capsule de Tenon, poulies, orbite, globes oculaires). Le

but est d'obtenir des résultats au moins aussi bons que par des protocoles classiques, mais avec une meilleure stabilité dans le temps.

Cette évolution améliore probablement le résultat chirurgical final et sa stabilité, mais complique en même temps la chirurgie strabologique. L'apprentissage en devient plus long et ne se résume plus au simple apprentissage des techniques chirurgicales qu'on applique à un protocole préétabli mais à un réel accompagnement pour en apprendre tous les tenants et aboutissants.

La chirurgie oculomotrice bénéficie maintenant :

- de la microchirurgie ;
- de l'imagerie orbitaire ;
- de techniques récentes constamment améliorées, telles que les fixations postérieures, les sutures ajustables et l'utilisation de la toxine botulique.

La stratégie chirurgicale tient compte autant des facteurs innervationnels que mécaniques, afin d'améliorer les résultats immédiats mais aussi à long terme.

I Moyens de la chirurgie

F. Oger-Lavenant

Le moyen indispensable est le microscope opératoire dont nous verrons qu'il ne présente que des avantages. Nous avons besoin d'une équipe de médecins anesthésistes qui a compris qu'elle participe au succès chirurgical en raison des contraintes que nous lui demandons. Ensuite, nous envisagerons le champ opératoire, le matériel microchirurgical et les fils qui permettent d'assurer une chirurgie rapide et soigneuse. Enfin, nous terminerons par trois tests peropératoires qui contribuent au succès chirurgical. Nous ne verrons pas ici la toxine botulique, traitée dans la section précédente.

■ MICROSCOPE OPÉRATOIRE

Le microscope opératoire (fig. 17-40) permet au chirurgien de travailler avec un excellent éclairage, de contrôler le passage des aiguilles même à 18 mm ou 20 mm du limbe et de limiter ainsi les risques de perforation du globe et ce d'autant plus que l'aide opératoire visualise le champ opératoire dans les mêmes conditions grâce aux oculaires latéraux. Le microscope étant relié à une caméra et à un écran, l'équipe qui accompagne le chirurgien (anesthésistes et panseuses) suit en permanence le déroulement de l'intervention et peut le cas échéant faire face à tout imprévu. Deux niveaux à bulle permettent de contrôler l'horizontalité du microscope.

■ PLACEMENT DU CHIRURGIEN

Lors de la chirurgie effectuée sur les muscles droits horizontaux et l'oblique inférieur, inséré sous le droit latéral, le chirurgien se place latéralement par rapport à la tête du patient, l'aide opéra-



Fig. 17-40 Microscopie opératoire.

toire étant lui à la tête du patient (fig. 17-41). Le chirurgien sera à droite du patient pour opérer les muscles horizontaux de l'œil droit et inversement pour les muscles horizontaux de l'œil gauche.

Lors de la chirurgie effectuée sur les muscles verticaux et l'oblique supérieur, inséré sous le droit supérieur, le chirurgien se place à la tête du patient et l'aide opératoire latéralement du côté de l'œil opéré.

■ PROTOCOLE ANESTHÉSIQUE

Le protocole anesthésique est capital car il joue un rôle dans le choix de l'œil à opérer dans les strabismes et intervient dans l'appréciation de l'élongation musculaire dans toute la chirurgie oculomotrice. Il doit donc être reproductible et assurer une anesthésie suffisamment profonde pour éviter une bradycardie lors de la traction musculaire. L'utilisation de curares à élimination rapide permet d'apprécier correctement l'élongation musculaire et impose une intubation trachéale ou un masque laryngé.

PRÉMÉDICATION

La prémédication comporte le midazolam (Hypnovel®) en sublingual à la dose de 0,1 mg/kg et l'atropine en sublingual à la dose de 10 µg/kg. Les enfants reçoivent sur le dos des mains de la lidocaïne en crème (Emla®).



Fig. 17-41 Position du chirurgien et de l'aide.

INDUCTION

L'induction comprend un analgésique, l'alfentanil chlorhydrate (Rapifen®), à la dose de 10 µg/kg, un barbiturique, le propofol (Diprivan®) à la dose de 5 mg/kg, et un curare, l'atracurium bésilate (Tracrium®) à la dose de 0,75 mg/kg.

ENTRETIEN

L'entretien de l'anesthésie est assuré par le propofol à la seringue électrique ou le sévoflurane. Une réinjection de Rapifen® (10 µg/kg) est effectuée avant chaque geste sur un muscle oculomoteur.

Au cours de cette phase, la prévention des nausées et vomissements postopératoires est assurée par l'injection de dexaméthasone à la dose de 0,1 mg/kg et de dropéridol (Dropleptan®) à la dose de 0,05 mg/kg. La prévention de la douleur postopératoire est réalisée par l'injection de paracétamol (Perfalgan®) à la dose de 15 mg/kg et de kétoprofène (Profénid®) à la dose de 1 mg/kg.

POSTOPÉRAIRE

En cas de douleurs non calmées par les collyres anti-inflammatoires, une réinjection de paracétamol quatre heures après celle faite en peropératoire est possible ; si elle s'avère insuffisante, une injection de nalbuphine (Nubain®) à la dose de 0,2 mg/kg peut être prescrite.

Devant la persistance de nausées ou de vomissements, il est parfois utile d'injecter de l'ondansétron (Zophren®) à la dose de 0,1 mg/kg.

■ CHAMP OPÉRAIRE

Le patient reçoit successivement au niveau de la face une détertion à la Bétadine® Scrub 4 % et une décontamination à la Bétadine® ophthalmique pour irrigation oculaire à 5 %. Des champs stériles collants recouvrent toute la tête hormis la région orbitopalpébrale (fig. 17-42).

■ MATÉRIEL CHIRURGICAL

INSTRUMENTS

Les instruments sont disposés sur une table recouverte d'un champ stérile (fig. 17-43). La plupart sont stérilisés dans une boîte (fig. 17-44) et certains, tels que le bistouri électrique et les cupules recevant le Ringer et la Bétadine®, sont stérilisés individuellement.

FILS

Les fils résorbables de suture utilisés pour les muscles oculomoteurs sont du Vicryl® 6/0 avec des aiguilles spatulées de courbure



Fig. 17-42 Champ opératoire.



Fig. 17-43 Instruments nécessaires à une chirurgie du strabisme.

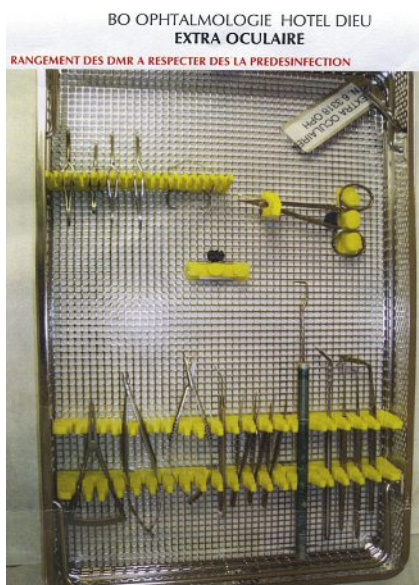


Fig. 17-44 Boîte de chirurgie du strabisme.

3/8. Les fils de suture utilisés pour la conjonctive sont du Vicryl® 7/0 ou 8/0 selon les chirurgiens. La réalisation de l'ancrage marginal de De Decker se fait au moyen de fil non résorbable l'Ethylon® 5/0 ; les aiguilles sont également spatulées (fig. 17-45).

■ TESTS OPÉRATOIRES INDISPENSABLES SOUS ANESTHÉSIE

Trois tests, un préopératoire et deux peropératoires, sont indispensables pour une chirurgie moderne raisonnée [16, 17] : l'appréciation de la position des yeux sous anesthésie générale, dénommée « signe de l'anesthésie », la mesure de l'élongation musculaire et, pour certaines pathologies, le test de duction.

Ces tests sont d'autant plus contributifs qu'ils sont utilisés chez des patients multi-opérés [1].

SIGNE DE L'ANESTHÉSIE

L'effet de l'anesthésie générale sur l'angle strabique a été remarqué peu après l'utilisation de celle-ci [7]. Mais les connaissances neurophysiologiques de l'époque ne permettaient pas d'en tirer les conséquences qui semblent évidentes de nos jours. Il est indissociable d'une équipe anesthésique qui travaille étro-

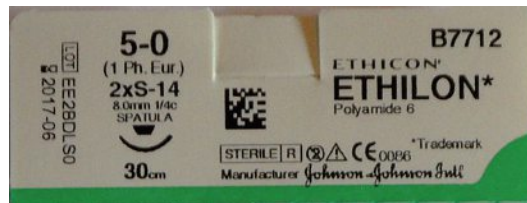


Fig. 17-45 Aiguilles et fils pour une chirurgie du strabisme.

tement avec les ophtalmologistes et qui a compris l'importance d'une anesthésie générale profonde et stable. Avant d'apprécier la position des yeux sous anesthésie générale, celle-ci doit être stable et profonde depuis dix minutes ; un myosis bilatéral en est le témoin.

Dans les troubles oculomoteurs, la position des yeux sous anesthésie générale (fig. 17-46) permet de définir si un œil reste plus dévié que l'autre, si la déviation est plus marquée



Fig. 17-46 Position à l'état de veille et sous anesthésie générale profonde.

ou moins importante qu'à l'état de veille. On peut comparer la position des yeux à l'état de veille avec celle sous anesthésie générale et en déduire, dans les strabismes, l'œil qui présente la pathologie la plus importante — ce n'est pas obligatoirement l'œil qui semble directeur à l'état de veille. Grâce à un logiciel, on peut obtenir des valeurs très précises. À l'inverse, on peut découvrir une absence de déviation ou une déviation symétrique sous anesthésie générale, alors qu'à l'état de veille il semblait s'agir d'un strabisme important avec une forte dominance monoculaire. Toutes ces variations vont guider le chirurgien dans la conduite à tenir vis-à-vis du strabisme opéré. Pour cette raison, le patient (ou ses parents) est toujours avisé de ce test afin de ne pas être surpris du choix de l'œil opéré.

Lors de l'anesthésie générale, l'accommodation est mise hors circuit. Un relâchement musculaire net grâce aux curares est obtenu. On peut penser qu'on s'approche ainsi de l'état musculaire qui existerait à la presbytie, c'est-à-dire que, chez un jeune patient, la position des yeux sous anesthésie générale observée correspond au strabisme qu'il aurait à l'âge adulte en l'absence d'intervention. Cela signifie que pour un strabisme de 40Δ à l'état de veille réduit de moitié sous anesthésie générale, la chirurgie doit être prudente. Celle-ci, en fonction de l'élongation musculaire, sera peut-être minimale. Le paramètre qu'on quantifie difficilement est le rôle des fascias musculaires et de la capsule de Tenon qui, physiologiquement, involuent au fil des années.

TEST D'ÉLONGATION MUSCULAIRE

Comme son nom l'indique, ce test apprécie l'élongation d'un muscle libéré de ses ailerons ténoniens. Le test d'élongation musculaire nécessite pour être précis un myomètre et une règlette millimétrée (myomètre de Rapp-Roth et règlette de Péchereau). Il est réalisé avec ces instruments pour les muscles droits.

Le test s'effectue en plaçant le muscle sur le crochet du myomètre alors que le globe est positionné en position centrale grâce au reflet des lampes du microscope ; dans cette position, le point zéro de la règlette est placé devant le reflet lumineux centré (fig. 17-47a). L'aide peut alors déplacer le globe dans le sens d'élongation du muscle en respectant son plan d'action. La mesure s'effectue lorsque, sans forcer, la butée du myomètre est

atteinte : il suffit alors de noter au niveau de quelle division de la règlette se trouve le crochet du myomètre.

L'élongation considérée comme normale pour les muscles droits est de + 1 à + 2 mm (fig. 17-47b). Les valeurs inférieures témoignent d'une hypoélongation (fig. 17-48) et les valeurs supérieures d'une hyperélongation (fig. 17-49).

L'élongation de l'oblique supérieur nécessite une désinsertion du tendon. Ce dernier est étalé et doit affleurer le canthus externe (fig. 17-50). L'élongation de l'oblique inférieur est une appréciation visuelle et tactile.

Le test d'élongation musculaire permet ainsi de doser la chirurgie de façon précise, évitant de trop raccourcir un muscle déjà hypoélongable et de reculer trop intensément un muscle hyperélongable. Il permet également de poser l'indication d'un ancrage marginal de De Decker devant la normalité ou la très faible hypoélongation d'un muscle droit médial.

TEST DE DUCION

Le test de duction s'effectue avant toute incision conjonctivale. Il apprécie en bloc la liberté du muscle et de son système capsuloténionien et éventuellement inclut l'effet de brides conjonctivoténionniennes. Il est donc le plus souvent utilisé quand, cliniquement, une impotence musculaire est notée : fracture d'orbite, paralysie oculomotrice, syndrome de rétraction ou fibrose oculomotrice. Il sera suivi du test d'élongation musculaire qui permettra un protocole opératoire adapté de façon précise.

CONCLUSION

La chirurgie oculomotrice moderne est effectuée sous microscope opératoire afin d'avoir les gestes les plus précis possible. Les protocoles opératoires tiennent compte de la position des yeux sous anesthésie générale chez l'adulte et l'enfant dans la chirurgie des strabismes. Le test d'élongation musculaire permet dans toutes les chirurgies oculomotrices d'affiner le protocole opératoire, minimisant le risque de sur- ou sous-corrrections chirurgicales.

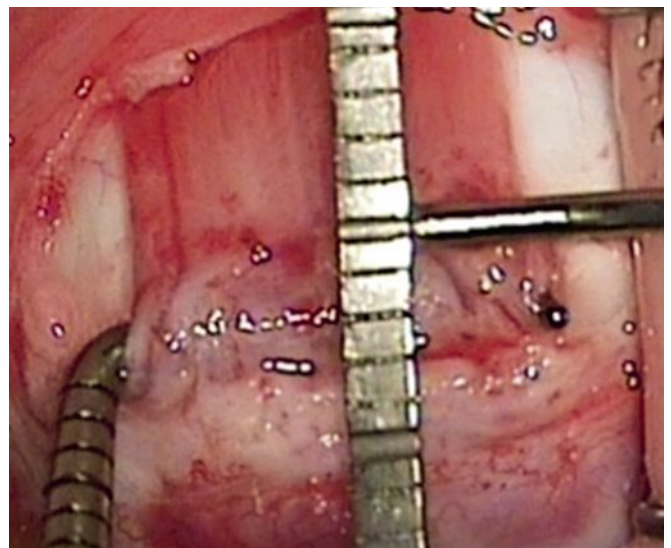
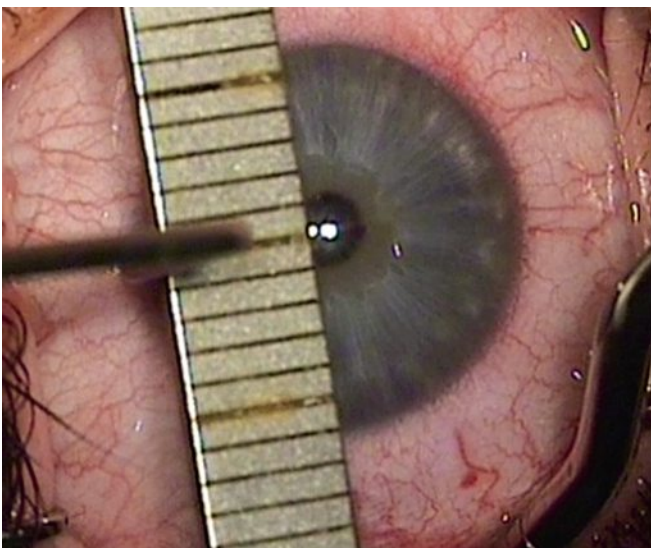


Fig. 17-47 Test d'élongation musculaire.

a. Position zéro de la règlette pour mesurer l'élongation des droits horizontaux. b. Élongation normale.

a | b

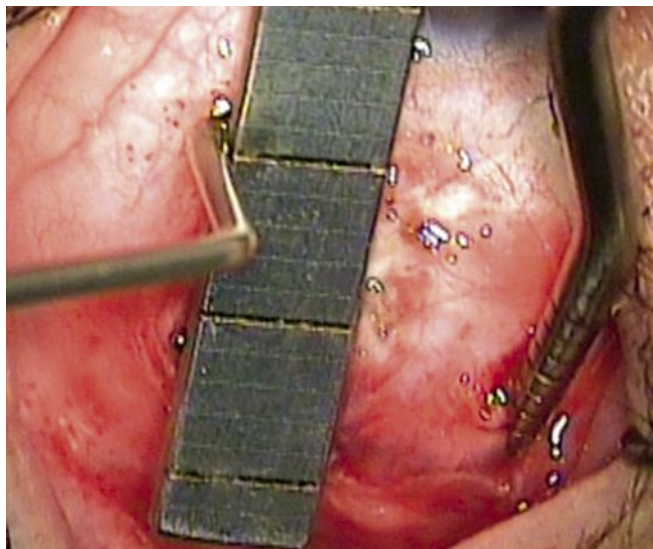
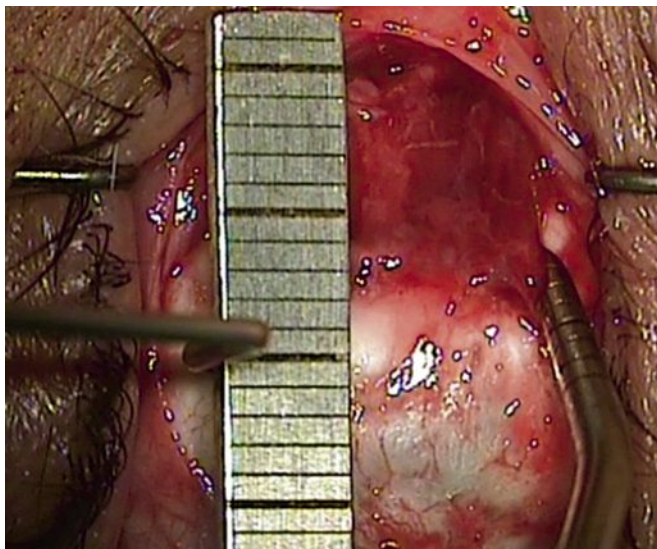


Fig. 17-48 Test d'élongation musculaire.
a. Hypoélongation d'un droit médial à - 4 mm. b. Hypoélongation d'un droit médial à - 8 mm.

a | b

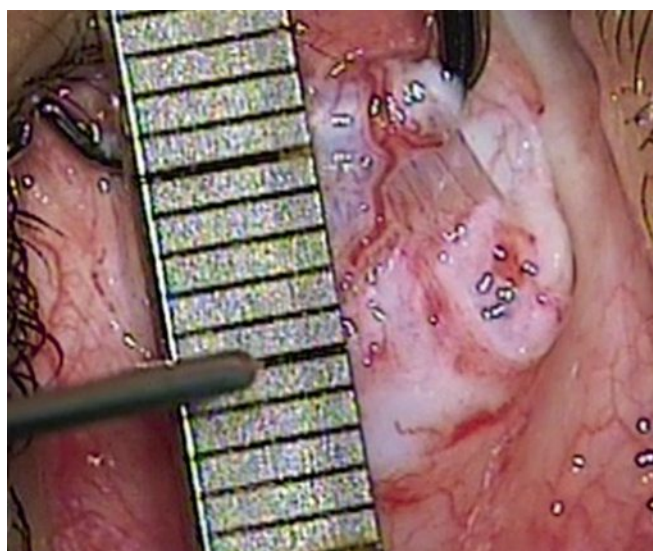
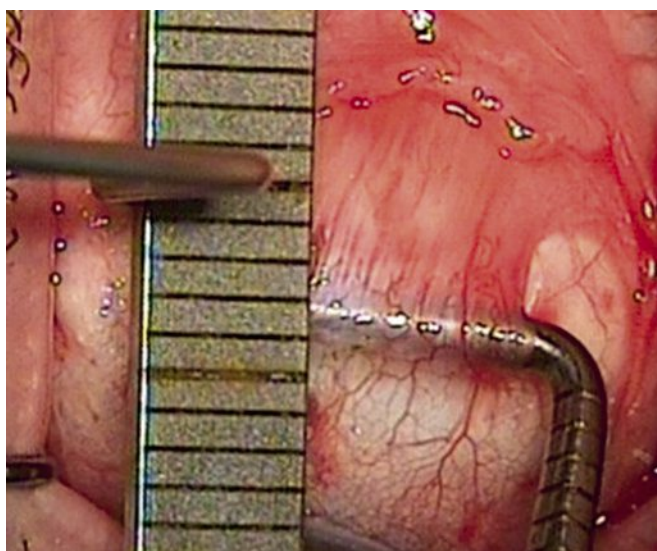


Fig. 17-49 Test d'élongation musculaire.
a. Hyperélongation d'un droit médial à + 3 mm. b. Hyperélongation d'un droit médial à + 6 mm.

a | b

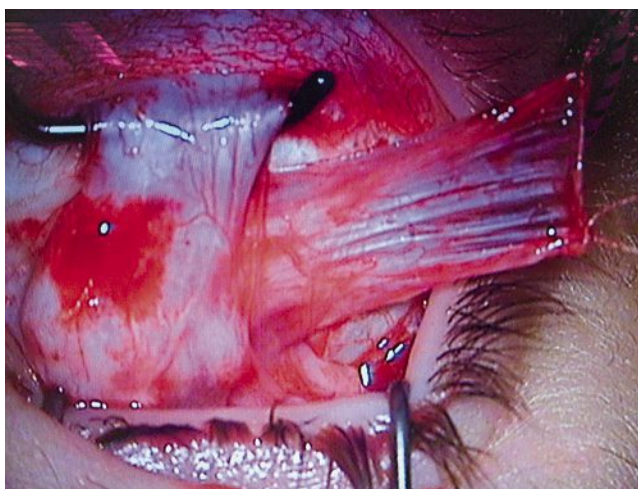


Fig. 17-50 Test d'élongation : élongation de l'oblique supérieur.

■ Objectifs de la chirurgie

D. Thouvenin

La chirurgie ne guérit que rarement un strabisme : elle est proposée dans un but précis à chaque fois, mais variable selon chaque cas ; elle intervient comme étape du traitement et non comme finalité et fait donc partie de l'ensemble de la stratégie thérapeutique du strabisme.

La chirurgie du strabisme est une chirurgie réparatrice, visant à rétablir autant que possible la normalité oculomotrice^[41]. C'est aussi une chirurgie fonctionnelle, visant à améliorer l'état visuel binoculaire et parfois monoculaire des patients. Ce n'est en tout cas pas une chirurgie esthétique, qui vise à modifier un état « normal », ce qui n'est pas le cas d'un strabisme.

Le but que se fixe le chirurgien avant d'opérer un strabisme n'est pas toujours celui attendu par le patient ou la famille. Les deux parties doivent en tout cas bien s'accorder sur la finalité de

l'intervention. Le chirurgien doit écouter le patient ou les parents et, réciproquement, le chirurgien doit bien se faire comprendre. Le patient ou ses parents ont souvent une demande précise (torticollis, diplopie, asthénopie, esthétique...), qui n'est pas toujours ni spontanément exprimée, ni celle qui paraît évidente au chirurgien. D'un autre côté, le chirurgien a des limites et des objectifs que le patient ne comprend pas obligatoirement. Un vrai dialogue doit donc précéder l'intervention.

Enfin, le but de l'intervention varie considérablement selon le type de strabisme dont on s'occupe. Il est fondamental de bien identifier le strabisme pour donner des explications claires au patient.

Nous analyserons donc les objectifs chirurgicaux en fonction du type de strabisme rencontré.

■ DANS LES STRABISMES CENTRAUX OU SUPRANUCLÉAIRES

Il s'agit de dérèglements du système des vergences, de la coordination oculomotrice et non d'une atteinte des nerfs effecteurs ou des muscles oculomoteurs. La précocité d'installation et la durée du strabisme sont les deux facteurs majeurs qui influent sur la qualité du lien binoculaire résiduel et donc la profondeur du trouble sensoriel et moteur.

STRABISMES PRÉCOCES

Ce sont des strabismes liés à l'absence de développement de la fusion dans les premiers mois de vie. L'absence définitive de tout lien sensoriel binoculaire normal ne laisse espérer de la chirurgie qu'une amélioration motrice.

L'objectif de la chirurgie est donc :

- d'obtenir un quasi-parallélisme des axes visuels avec un angle de strabisme résiduel en dessous de 8 Δ horizontales et 4 Δ verticales : ce petit angle permet d'obtenir la meilleure coopération binoculaire possible sous forme d'une « union binoculaire »^[20]. Il est équivalent à celui d'un microstrabisme congénital primitif et on le dénomme « ortho-microtropie ». Cet état sensoriel, avec pseudo-fusion et vision stéréoscopique médiocre, est le meilleur qu'on puisse espérer du traitement chirurgical d'un strabisme précoce, aussi précoce que soit l'acte ;

- de normaliser au mieux l'oculomotricité : en effet, dans un strabisme précoce, on peut être amené à traiter des anomalies motrices spécifiques du syndrome, telles que l'attraction vers l'adduction, le nystagmus manifeste latent, la DVD, ou d'autres non spécifiques telles que les syndromes alphabétiques et les troubles cycloverticaux ;

- d'obtenir un résultat stable dans le temps ; ceci est une approche récente : l'assimilation d'un strabisme à un trouble de la fonction musculaire qu'on évalue par un angle de déviation ne permet que de traiter le strabisme existant à un moment donné ; or, il est bien connu que les strabismes évoluent avec le temps. On traitera de façon différente :

- la déviation anatomisée : angle persistant sous anesthésie générale, avec anomalie de l'élasticité musculaire, souvent définitive et stable ;

- la déviation tonique, ou innervationnelle : disparaissant sous anesthésie générale et, surtout, qui risque de se modifier dans le temps.

STRABISME NORMOSENSORIEL

Ce sont des strabismes apparaissant « tardivement » (après dix-huit mois), alors que le développement visuel initial s'est déroulé sans anomalies. Il existe en arrière-plan une anomalie des vergences (phorie) rendue jusque-là latente par la fusion. Si cette phorie est trop importante, elle déborde les possibilités fusionnelles, soit de

manière intermittente (phorie-tropie) soit permanente (tropie normosensorielle).

Le but de la chirurgie est de normaliser au mieux l'anomalie sous-jacente, de manière à ce que la fusion motrice puisse de nouveau verrouiller les axes visuels.

Dans ces strabismes, une véritable guérison sensorielle et motrice doit être le but du traitement médico-chirurgical. Une rééducation binoculaire est parfois utile avant et/ou après chirurgie pour renforcer l'amplitude de fusion.

Chez l'enfant, le strabisme induit une adaptation sensorielle progressive, notamment grâce à la neutralisation. Il ne faut donc pas laisser trop longtemps en état de strabisme : l'intervention sera proposée dès qu'on aura obtenu une stabilité (réfraction, amblyopie) ou une impasse sensorimotrice (récidive malgré la rééducation et/ou la prismsation).

FORMES INTERMÉDIAIRES

Entre un vrai strabisme précoce, donc sans aucun développement de la vision binoculaire, et un strabisme apparu après dix-huit mois, alors que les liens binoculaires sont déjà assez solides, de nombreuses formes intermédiaires existent. Le trouble moteur et sensoriel est d'autant plus complexe et irréversible que le strabisme est apparu précocement et que le trouble dure longtemps, sans frontière formelle entre les deux grands types de strabisme, précoce ou normosensoriel.

Il est donc des cas où un doute existe sur le potentiel de récupération de la vision binoculaire. Dans ces conditions, après un éventuel test prismatique, il vaut mieux envisager l'intervention sans tarder pour réduire au maximum le temps passé en strabisme et la profondeur du trouble sensoriel. Parfois, contre toute attente, la vision binoculaire se réinstallera spontanément. Dans le cas contraire, l'intervention aura remis en état de microstrabisme avec union binoculaire. Dans tous les cas, tant que la preuve de la correspondance rétinienne normale n'est pas faite, il faut impérativement éviter toute rééducation binoculaire déneutralisante.

Buts de la chirurgie des strabismes

- Strabismes précoces, en correspondance rétinienne anormale : ortho-microtropie (inférieure à 8 Δ horizontales et inférieure à 4 Δ verticales) et traitement des anomalies de la motilité.
- Strabismes normosensoriels : guérison sensorielle et traitement des anomalies de la motilité. Une intervention est envisagée pour éviter une dégradation de la vision binoculaire dès que la stabilité est obtenue ou que le traitement médical est dans une impasse. Il y a possibilité, dans certains cas, de traitement orthoptique binoculaire complémentaire.
- Formes intermédiaires : raisonner comme pour les strabismes normosensoriels, sauf pour la rééducation binoculaire qui est formellement contre-indiquée tant qu'on n'a pas fait la preuve de la présence d'une correspondance rétinienne normale.

DANS LES STRABISMES PÉRIPHÉRIQUES (PARALYSIES, ATTEINTES MUSCULAIRES OU PÉRIMUSCULAIRES)

La chirurgie peut s'appuyer le plus souvent sur des vergences et une vision binoculaire normales. Notamment, la fusion va aider à verrouiller au mieux le parallélisme des axes visuels. Ce n'est bien sûr pas le cas si un strabisme précoce se surajoute à ce strabisme périphérique (5 % à 10 % des cas).

Il est le plus souvent impossible de rendre une fonction normale à un muscle paralysé ou anormal (fibreux...).

Le but de la chirurgie est donc ici de procurer le meilleur confort visuel possible, en fonction de la situation et de la motivation de l'intervention :

- améliorer au mieux la motilité oculaire ;
- traiter un torticolis de fixation pour en éviter les conséquences orthopédiques ;
- élargir le plus possible le champ de vision simple en privilégiant les directions visuelles les plus utilisées : droit devant et regard en bas ;
- en cas d'anomalie préexistante de la vision binoculaire (strabisme précoce associé à un trouble oculomoteur périphérique), la diplopie est souvent moins présente car une neutralisation ancienne est présente. Les buts ci-dessus restent valables, notamment les deux premiers. Chaque cas est particulier ; il faudra traiter avant tout ce dont le patient se plaint depuis l'apparition du trouble oculomoteur !

DANS LES NYSTAGMUS CONGÉNITAUX OU ACQUIS

- Ici encore, la chirurgie ne peut guérir un nystagmus. Elle permet :
- d'aider le patient à utiliser une position de moindre battement du nystagmus, afin d'améliorer sa vision ;
 - d'éviter les conséquences orthopédiques d'un torticolis de fixation ;
 - dans quelques cas, d'essayer de réduire l'intensité du nystagmus.

Techniques chirurgicales

D. Thouvenin

MODE D'ACTION DES TECHNIQUES CHIRURGICALES

Chaque technique chirurgicale a un mode d'action spécifique qu'il faut connaître, afin d'utiliser la plus adaptée à chaque cas. La chirurgie modifie ou utilise la physiologie oculomotrice pour le bénéfice du strabisme.

FORCE PASSIVE ET ACTIVE DES MUSCLES

Il existe une relation entre tension, force active et longueur du muscle (fig. 17-51) :

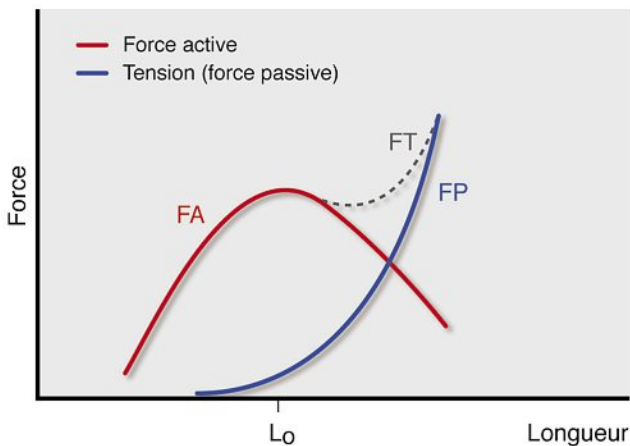


Fig. 17-51 Relation entre longueur et force d'un muscle strié. L_0 est la longueur du muscle en élévation moyenne, soit en position primaire pour les muscles oculomoteurs. FA, force active ; FP, force passive ; FT, force totale. (D'après Kayser, 1969^[11].)

- la force active du muscle, liée à sa contraction, est maximale quand le muscle est positionné en extension moyenne. Pour un muscle oculomoteur, cela correspond à l'extension obtenue physiologiquement en position primaire et un peu au-delà. Si la longueur diminue (lors d'un recul musculaire) ou au contraire si le muscle est plus étiré (lors d'une résection musculaire), sa force de contraction diminue progressivement. La force active est appréciée par le test clinique de duction active, en fait rarement réalisé ;
- la force passive du muscle est représentée par sa résistance à l'étirement, sa tension. Plus le muscle est étiré, plus sa tension augmente et plus l'élasticité diminue. Elle est bien appréciée, sous anesthésie, par le test d'élongation musculaire. Elle diminue lors d'un recul musculaire et augmente lors d'une résection.

ARC DE CONTACT

Les muscles oculomoteurs ont cette particularité de s'enrouler autour du globe :

- à partir de leur point de contact avec le globe, point où s'exerce leur force (insertion physiologique) ;
 - jusqu'à leur insertion sclérale (insertion anatomique).
- Tant que le muscle est tangent au globe oculaire, la totalité de sa force est rotatoire et l'efficacité du muscle pour l'oculomotricité est maximale. Tant que l'arc de contact se déroule, cette force est constante. Quand l'insertion anatomique dépasse l'insertion physiologique, la force musculaire n'est plus uniquement rotatoire mais a une part rétractrice (perpendiculaire à la surface du globe) dont la proportion augmente progressivement. Le muscle perd ainsi progressivement son efficacité concernant la rotation du globe (fig. 17-52).

PLAN D'ACTION DES MUSCLES

- Ce plan est défini par trois points :
- l'insertion anatomique du muscle ;
 - l'insertion orbitaire du muscle ;
 - le centre de rotation du globe.

La contraction d'un muscle oculomoteur provoque une rotation du globe dans ce plan. Une intervention simple ne doit pas le modifier : elle déplace l'insertion sur la ligne d'action (ligne entre insertion sclérale et orbitaire). Si la réinsertion du muscle se fait en dehors de ce plan, toute sa physiologie s'en trouve modifiée.

EXEMPLE — Le droit médial est uniquement adducteur, puisque son plan d'action est horizontal. Si on déplace son insertion sclérale vers le haut, on modifie son plan d'action et le droit médial devient non seulement adducteur mais aussi élévateur et incyclotenseur...

EFFET INNERVATIONNEL

La modification des forces actives et passives d'un muscle lors de la chirurgie provoque un réajustement de son innervation. Cette adaptation innervationnelle se reporte :

- sur l'antagoniste homolatéral par la loi d'innervation réciproque de Sherrington (1893) (« Lorsque l'agoniste se contracte, son antagoniste homolatéral se relâche, et réciproquement ») ;
- sur le synergiste controlatéral par la loi de la correspondance motrice de Hering (1860) (« Les couples musculaires synergiques se contractent de façon équivalente »).

EXEMPLE — Considérons que l'œil opéré reprend la fixation après intervention, ce qui correspond à une intervention sur l'œil fixateur dans un strabisme en correspondance rétinienne anormale ou en cas d'intervention unilatérale dans un strabisme normosensoriel ou paralytique. Après affaiblissement d'un muscle, il faut un excédent d'innervation sur ce même muscle afin de pouvoir permettre le recentrement de cet œil et la fixation. Ceci induit, par la loi de Hering, un renforcement innervationnel du synergiste controlatéral et, par la

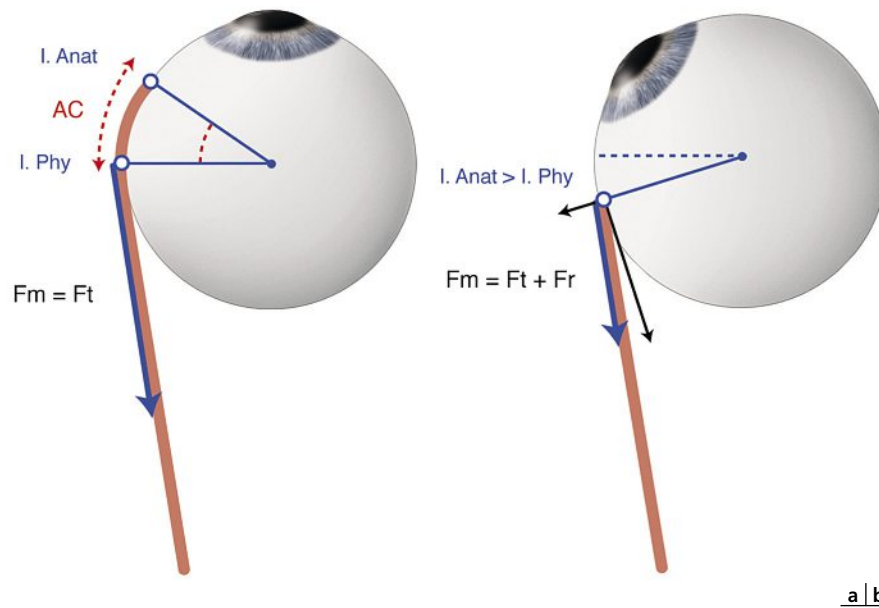


Fig. 17-52 Arc de contact d'un muscle droit.

I. Anat, insertion anatomique du muscle ; I. Phy, insertion physiologique (point de tangence avec le globe) ; AC, arc de contact ; Fm, force musculaire ; Ft, force tangentielle (seule efficace pour la rotation du globe) ; Fr, force de rétraction (inefficace en oculomotricité).

a. En position primaire, la totalité de la force musculaire s'exerce tangentiellement au globe. Cette situation dure tant que la rotation du globe déroule l'arc de contact. L'insertion anatomique est plus antérieure que l'insertion physiologique du muscle. b. Une fois que l'insertion anatomique dépasse l'insertion physiologique, l'arc de contact est épuisé, le muscle n'est plus tangent et sa force ne s'exerce plus uniquement pour la rotation du globe.

loi de Sherrington, une inhibition innervationnelle de l'antagoniste homolatéral. Tout cela permet le redressement de l'œil non fixateur.

CAPSULE DE TENON ET POULIES MUSCULAIRES

Tenon a décrit le tissu qui entoure le globe oculaire en 1806. Cet appareil suspenseur du globe a été dénommé capsule de Tenon. Son étude a été remise au goût du jour récemment grâce à sa description précise, anatomique et histologique et en IRM, notamment par J. Demer^[9]. Le rôle de cette capsule et de ses relations avec les muscles dans l'oculomotricité est connu depuis longtemps^[9, 24]. La capsule de Tenon maintient la stabilité antéropostérieure du globe et sa stabilité dans le mouvement, réalisant une véritable articulation. Les muscles droits sont non seulement stabilisés dans l'orbite par cette capsule, mais ils la traversent par un orifice, ou foramen. Ces orifices forment des anneaux fibreux et peuvent être considérés comme des poulies de réflexion pour les muscles. Leur rôle dans la physiologie oculomotrice est encore incomplètement connu mais sans doute important^[25]. Il semble, en résumé :

- que les poulies jouent un rôle fondamental pour stabiliser le trajet musculaire quelle que soit la position du globe, notamment dans les positions secondaires et tertiaires. Grâce à elles, la partie postérieure du muscle (en arrière de la poulie) garde un trajet stable quelle que soit la position du globe. Puis, le muscle se réfléchit sur la poulie pour se diriger vers son insertion sclérale. Ce trajet antérieur du muscle varie selon la direction de fixation du globe. Il semble en fait que le plan d'action physiologique du muscle doit inclure l'insertion sclérale, le point de réflexion sur la poulie (et non l'insertion orbitaire postérieure) et le centre de rotation du globe. Le principe est finalement le même que pour l'oblique supérieur, à la différence que la poulie de l'oblique supérieur est fixée au périoste orbitaire. Ceci ne change pas grand-chose à la physiologie oculomotrice classique en cas de position « normale » des poulies, mais pourrait expliquer certains syndromes oculomoteurs complexes, notamment certains syndromes alphabétiques, par une anomalie de position de la poulie d'un ou plusieurs muscles droits ;

- qu'elles aident à stabiliser les saccades par un effet mécanique de frein, puisqu'elles sont suspendues vers l'avant au

périoste orbitaire antérieur par une expansion fibromusculaire (« check ligament », ou ligament d'arrêt) (fig. 17-53) ;

- qu'il existe des pathologies spécifiques des poulies, par malpositions ou malformations :

- congénitales, expliquant certains syndromes oculomoteurs atypiques, comme certains syndromes alphabétiques, mais aussi certains syndromes de rétraction (Brown, par exemple) ;
- acquise, avec le temps (la poulie du droit latéral aurait tendance à s'abaisser avec l'âge) ou suite à une agression chirurgicale ou traumatique ;

- que la position des poulies, qui varie d'un cas à l'autre, doit être prise en compte dans certains types de chirurgie, *Fadenoperation* ou fixation postérieure, par exemple^[37].

■ RÈGLES GÉNÉRALES DE LA CHIRURGIE

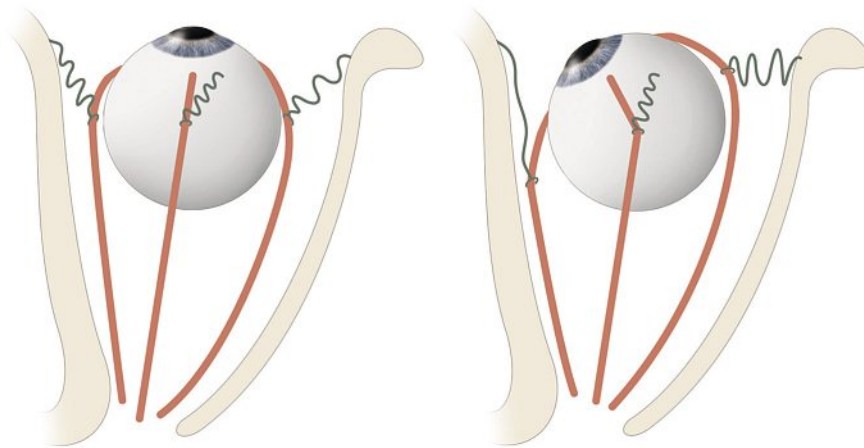
Règles de base de la chirurgie strabologique

- Utiliser d'emblée le microscope opératoire et en prendre l'habitude.
- Respecter les tissus périmusculaires.
- Respecter l'anatomie musculaire.
- Rester simple en première intention.
- Pas plus de deux muscles droits par œil lors d'un même temps opératoire, sauf exception.

MOMENT DE LA CHIRURGIE

Plusieurs éléments interviennent dans ce choix :

- l'absence de régression du strabisme malgré un traitement médical bien conduit. Ce traitement médical précède toujours la chirurgie qui est donc proposée en phase de stabilité de l'affection :
 - être certain qu'un strabisme n'évolue plus, une fois qu'il est équipé d'une correction adaptée et que l'amblyopie est équilibrée ;
 - être certain qu'une paralysie ne régresse plus ;



a | b

Fig. 17-53 *Orbite droite vue du dessus. Schématisation du système oculomoteur et du rôle des poulies.*

a. Œil en position primaire. b. Œil en adduction : la poulie du droit médial est attirée en arrière mais retenue par la mise en tension du ligament d'arrêt. Le droit supérieur subit une inflexion au niveau de sa poulie. Son plan d'action lui permet ainsi de rester purement élévateur malgré la position secondaire du globe.

- être certain que la position compensatrice d'un nystagmus est bien identifiée et stable dans le temps ;
- quand, malgré un traitement médical adapté, la situation se dégrade :
 - apparition d'une neutralisation dans un strabisme en correspondance rétinienne normale récemment décompensé (exophorie-tropie, ésoptropie normosensorielle) ;
 - perte du torticolis compensateur et neutralisation dans une paralysie ou un syndrome de rétraction ;
 - la durée passée en strabisme semble aggraver les conséquences sensorielles binoculaires. C'est ce qui pousse certains chirurgiens à opérer très précocement les enfants porteurs de strabismes précoces, en négligeant parfois la condition précédente (stabilité du strabisme). Dans le cas d'un strabisme normosensoriel, l'intervention doit être proposée dès que le traitement médical n'arrive plus à stabiliser le strabisme de manière satisfaisante pour éviter une réelle dégradation de la vision binoculaire.

Quand opérer un strabisme chez l'enfant ?

Il n'y a pas d'âge précis mais un moment adapté à chaque type de strabisme :

- le plus tôt possible (meilleure plasticité cérébrale) ;
- mais après traitement médical (lunettes vérifiées, amblyopie stabilisée, alternance, parfois prismes, rééducation...) ;
- et sur un strabisme stable au moins six mois, sauf exception, et surtout pour lequel le résultat du traitement médical est non satisfaisant et en impasse.

BILAN PRÉOPÉRATOIRE

Le bilan préopératoire doit apporter les éléments dont le chirurgien a besoin pour mener à bien l'intervention. Il n'est pas question d'en détailler ici les détails et techniques. Nous n'insisterons que sur les points les plus importants.

Bilan sensoriel et réfractif monoculaire

- Skiascopie, lunettes portées.
- Acuité visuelle monoculaire, binoculaire, de loin, de près, éventuellement en position de torticolis spontané, en binoculaire et monoculaire.

Bilan sensoriel binoculaire

- Œil dominant.
- État des correspondances rétinienne. On différencie ainsi les deux grandes familles de strabisme : en CRN ou sans CRN (CRA), ce qui permet de fixer le but de l'intervention : respectivement orthotropie ou microtropie.
- Neutralisation.
- Fusion et sa qualité.
- Vision stéréoscopique (le test de référence est le TNO).
- Champ de vision simple en cas de paralysie oculomotrice ou de syndrome restrictif.

Bilan oculomoteur

- Œil fixateur ou au moins préférentiel.
- Présence d'un torticolis et ses variations selon l'œil fixant.
- Angle de déviation mesuré en position primaire, fixation de loin, avec correction optique optimale :
 - au test à l'écran unilatéral, soit l'angle minimal, valable pour les ésoptropies précoces ;
 - au test à l'écran alterné, soit l'angle maximal, valable pour les phories en cours de décompensation (exophorie ou ésoptropie), pour lesquelles la fusion et l'habitude de compensation masquent une part plus ou moins importante de la déviation.
- Signes éventuels de détente en faveur d'une part tonique de la déviation c'est-à-dire une diminution de l'ésoptropie ou une augmentation de l'exotropie :
 - sous les doubles écrans translucides (A. Spielmann) ;
 - à l'éblouissement (N. Jeanrot).
- Variations de cet angle :
 - de près, ce sont le rapport C/A et les réflexes de convergence de près ;
 - avec et sans correction, soit le facteur accommodatif ;
 - dans les positions diagnostiques du regard à la recherche d'anomalies de motilité.
- Étude de la motilité :
 - cliniquement ;
 - par le test en trois étapes de Parks en cas de déviation verticale ;
 - déviométrie en l'absence de CRN ;
 - coordimétrie en cas de CRN (paroi de Harms pour étudier la torsion).

- Renseignements complémentaires :
 - compte rendu opératoire précédent, cicatrices conjonctivales des opérations précédentes ;
 - état des paupières, de la fente palpébrale ; synergie oculopalpébrale lors des mouvements oculaire ; présence d'une énoptalmie ou exoptalmie et variations selon les mouvements du globe ;
 - motifs de l'intervention, pour le patient, pour le chirurgien ;
 - parfois IRM orbitaire avec coupes axiales (PNO) pour les droits horizontaux, coupes sagittales (PNOTO) pour les droits verticaux, et coupes coronales pour le volume en coupe des corps musculaires et leurs positions relatives.

Bilan préanesthésique

Rendu obligatoire par la loi, au moins cinq jours avant intervention, il permet de faire le point des contre-indications ou précautions spécifiques à chaque patient. Il permet aussi de choisir le type d'anesthésie (générale, locale, topique) et le type d'hospitalisation, ambulatoire ou non.

SUITES OPÉRATOIRES

Une intervention de strabisme a des suites spécifiques et il est important d'en parler avec le patient ou sa famille avant intervention.

État local

Une gêne oculaire, plus ou moins douloureuse, est possible pendant quelques heures à jours. Elle est atténuée par l'instillation de collyres ou pommades antibiotiques et corticoïdes. La durée de traitement varie de quinze jours à un mois. Un traitement antalgique peut être associé ainsi qu'un antiémétique si besoin pour les premiers jours.

Des complications infectieuses ou inflammatoires sont rarement observées. Une baisse visuelle, des sécrétions abondantes, un chémosis ou un gonflement palpébral, une exoptalmie, des douleurs ne cédant pas dans les jours qui suivent l'intervention doivent bien sûr faire consulter en urgence.

La rougeur conjonctivale est variable selon l'intervention et l'état local (en cas de reprise chirurgicale notamment). Elle dure de quelques jours à plusieurs mois. L'utilisation de la microchirurgie doit permettre d'obtenir des cicatrices conjonctivales planes et le plus souvent invisibles à l'œil nu, sauf reprise chirurgicale ou sensibilité particulière.

Tous ces éléments nécessitent une organisation péri-opératoire :

- pour un enfant : absence scolaire entre trois et huit jours, limitation des activités risquant d'irriter les yeux pendant deux à quatre semaines (vent, poussière, eau) ;
- pour un adulte : arrêt de travail à prévoir, dépendant du type de profession et de l'importance de l'intervention, entre huit jours et un mois ; arrêt de la pratique sportive pendant quelques semaines.

Résultat strabologique

Même si le résultat est d'emblée appréciable pour le chirurgien, le patient et son entourage, il n'est pas toujours le reflet du résultat final. Plusieurs semaines ou mois peuvent être nécessaires avant d'obtenir une stabilisation de l'état oculomoteur.

Le résultat visé a dû être discuté avec le patient en fonction du type de strabisme, tant sur le plan du résultat fonctionnel qu'oculomoteur.

La technique chirurgicale employée peut provoquer à dessein une limitation de certaines ductions (après résection musculaire ou après fixation postérieure, par exemple) qui se modifieront dans le temps.

Certains strabismes ou paralysies évoluent spontanément vers la récurrence et une surcorrection initiale est souhaitée, quitte à provoquer une diplopie.

Certains strabismes risquent au contraire de s'inverser ou encore une diplopie est crainte autour de l'angle objectif. On peut dans ce cas choisir une sous-correction volontaire.

Surveillance postopératoire

Il existe peu de complications postopératoires et, quand elles surviennent, elles s'expriment à l'évidence. Le patient doit donc être prévenu des principaux signes inquiétants et devant motiver une consultation rapide. Ceux-ci concernent :

- l'état oculaire : écoulements abondants et sales, douleurs ne cédant pas, baisse visuelle, gonflement palpébral ;
- le résultat oculomoteur : modification brutale ou rapide de l'état oculomoteur, faisant craindre un lâchage de suture.

Les autres signes seront évalués lors des bilans postopératoires.

Un premier bilan oculomoteur sommaire est réalisé en postopératoire immédiat, souvent par le chirurgien lui-même. Il permet de confirmer que le résultat correspond bien à ce qui est attendu et de rassurer le patient en ce qui concerne la présence d'une diplopie transitoire, d'une sur- ou sous-correction volontaire.

Une prise en charge orthoptique postopératoire est souhaitable. Elle peut débuter rapidement dans les jours qui suivent. Elle permet de suivre l'évolution, de rassurer ou, au contraire, d'alerter en cas de problème. Parfois, une rééducation postopératoire rapide est demandée par le chirurgien. Celle-ci peut concerner une rééducation « motrice », exercices simples de motilité, ou une rééducation « sensorielle » basée sur la fusion, dans les strabismes en correspondance rétinienne normale. Le plus souvent, cette rééducation devra être freinée durant la période de fonte des points, soit entre trois et six semaines postopératoires, afin d'éviter le glissement d'un muscle encore fragile. Chez l'enfant, il est important de reprendre rapidement le port de la correction optique et tout traitement qui était en cours avant l'intervention (amblyopie notamment).

Au moins une consultation ophtalmologique doit avoir lieu durant le premier mois postopératoire, plus ou moins tôt selon l'intervention réalisée, afin de s'assurer de l'évolution locale.

■ ABORD MUSCULAIRE

Il doit être délicat, adapté au geste qu'on va réaliser, et fournir une bonne visibilité de la zone de travail. Il doit être aussi respectueux des tissus de soutien du globe, afin d'obtenir à terme une cicatrice discrète, non rétractée, ne limitant pas les résultats de l'intervention musculaire et permettant un éventuel deuxième geste chirurgical ultérieur.

Plusieurs types d'ouverture conjonctivale existent, ayant chacune leur intérêt (fig. 17-54). Les tissus périmusculaires sont ensuite délicatement disséqués. Le muscle est chargé sur crochet à strabisme. Les extensions périmusculaires de la capsule de Tenon et le périmysium sont réclinés, au maximum jusqu'à la poulie musculaire.

■ INTERVENTION SUR LES MUSCLES DROITS

AFFAIBLISSEMENT D'UN MUSCLE

Recul musculaire

C'est la technique chirurgicale la plus ancienne, la plus analysée et la plus réalisée (fig. 17-55).

On réinsère le muscle en arrière de son insertion sclérale physiologique, sur sa ligne d'action. L'anatomie musculaire doit être respectée et le muscle réinséré en l'étalant comme il l'était auparavant.

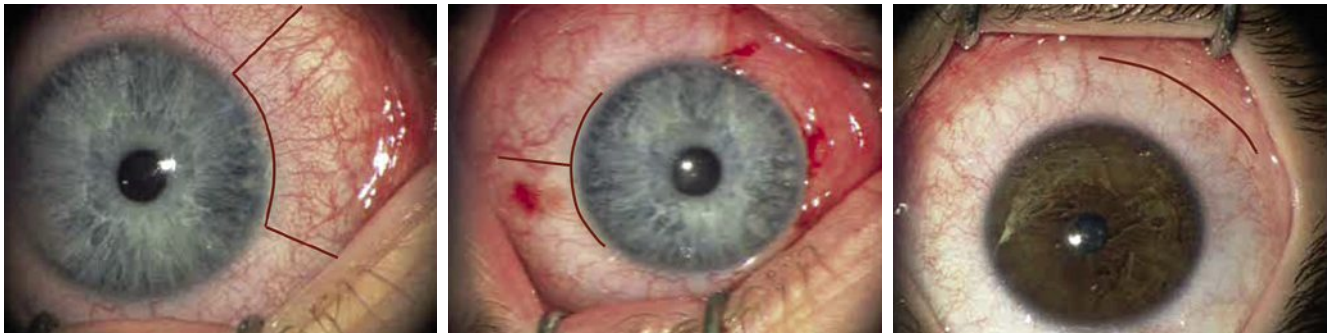


Fig. 17-54 Ouverture conjonctivale.
 a. Ouverture au limbe en « enveloppe », la plus réalisée. b. Ouverture au limbe en « T », facile mais laissant une cicatrice un peu plus visible.
 c. Ouverture à distance du limbe, au fornix.

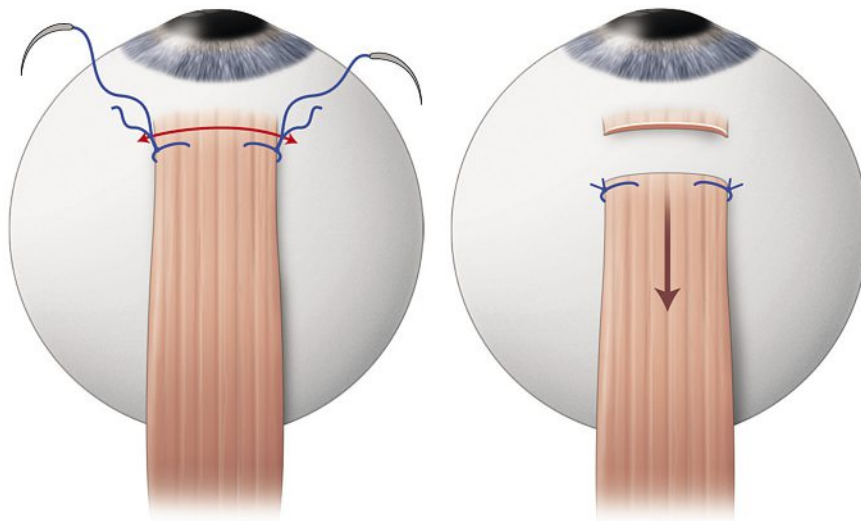


Fig. 17-55 Technique du recul musculaire simple.

Le recul permet de réduire la déviation en direction du muscle qu'on recule, et ce, quelle que soit la cause : muscle trop tonique (hyperaction) ou trop tendu (rétraction). Pour cela, il diminue les forces actives et passives du muscle et diminue l'arc de contact. Il a enfin un rôle innervationnel indirect par le biais des lois de Hering et Sherrington comme nous l'avons dit.

L'efficacité d'un recul est exponentielle. On peut considérer qu'elle est quasi nulle en dessous de 2 mm pour un droit médial et 3 mm pour un droit latéral. En revanche, au-delà de 6 mm pour un droit médial et 8 mm pour un droit latéral, l'effet est imprévisible avec risque non négligeable d'inversion de l'angle.

Le recul musculaire est l'intervention idéale et efficace pour traiter un muscle rétracté (déviation anatomisée) ou présentant une hyperaction stable dans le temps. La quantité de recul est guidée par la déviation mesurée en préopératoire et le degré de rétraction mesuré sous anesthésie. Dans les ésootropies, la part de déviation liée à une hypertonie musculaire, disparaissant sous anesthésie générale, qui risque de se modifier dans le temps, devrait idéalement être traitée par une autre technique de type fixation postérieure.

Fixation postérieure

C'est une technique chirurgicale développée à partir de la description de la géniale *Fadenoperation* par Cüppers en 1976^[4]. La dénomination de *Fadenoperation* n'est pas adaptée et plusieurs termes ont été proposés : opération du fil, myopexie rétro-équatoriale. Le terme de « fixation postérieure » paraît le plus descriptif, sans tenir compte du type de fixation utilisée.

La « fixation postérieure » répond à un principe physique simple (fig. 17-56). En fixant le muscle contre la sclère en arrière de l'équateur, elle supprime simplement l'arc de contact du muscle sans jouer sur la force active ou passive du muscle en position primaire. Quand le muscle se contracte et attire le globe en rotation dans sa direction d'action, l'absence d'arc de contact fait que le muscle perd d'emblée son efficacité rotatoire, n'étant plus tangent au globe. La « fixation postérieure » agit comme un frein d'autant plus efficace que le muscle se contracte. Elle est inactive en position primaire ou en élancement du muscle et freine d'autant plus le muscle que celui-ci se contracte.

Il semble qu'au-delà de son action sur l'arc de contact, la « fixation postérieure » soit aussi active en fixant la poulie musculaire contre la sclère^[3]. Quand le muscle se contracte, le mouvement de rotation du globe est aussi freiné par la mise en tension du ligament d'arrêt de la poulie (fig. 17-56).

En résumé, la « fixation postérieure » freine l'action du muscle de façon progressive, l'effet est nul en position primaire et augmente dans la direction d'action. Elle est donc utile pour les déviations inconstantes, variables, disparaissant sous anesthésie, d'origine tonique. Ce mode d'action s'oppose et complète celui des reculs musculaires. Ces deux techniques peuvent être associées pour traiter les deux composantes des ésootropies voire d'autres déviations (DVD, par exemple) : partie tonique ou innervationnelle disparaissant sous anesthésie générale et partie anatomique persistant sous anesthésie générale.

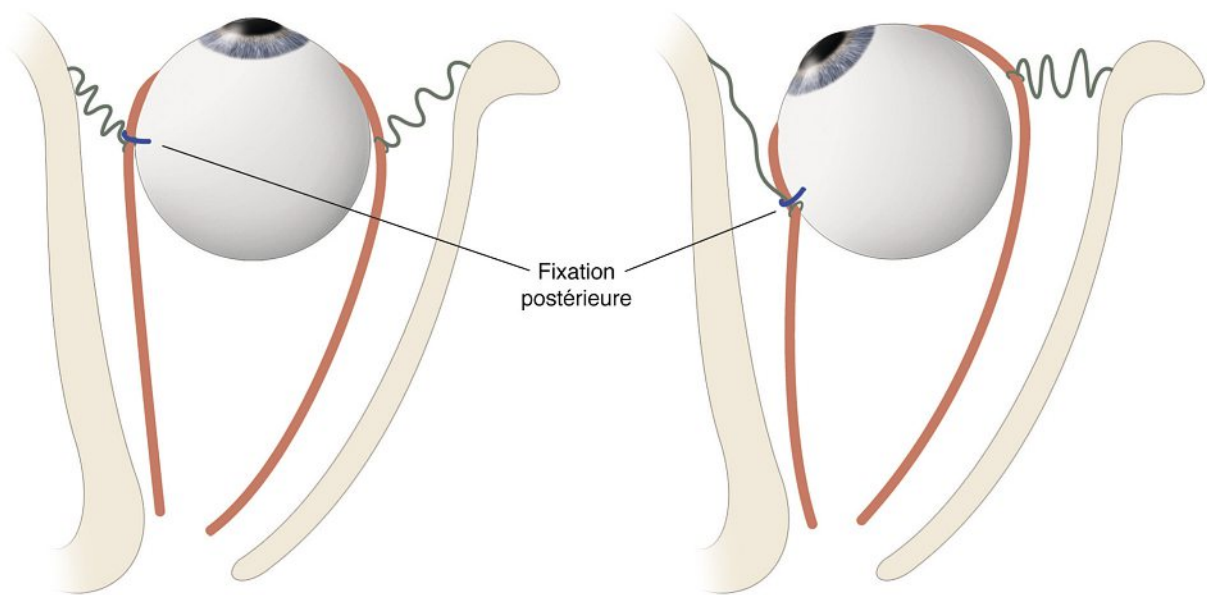


Fig. 17-56 La fixation postérieure, outre son effet de suppression de l'arc de contact du muscle, plaque la poulie contre le globe. Le ligament d'arrêt se met donc en tension dès que le globe tourne et freine la rotation du globe.

La « fixation postérieure » a souffert d'une mauvaise réputation liée à l'agressivité de la technique initiale, réalisée sans microscope, donc difficilement, et avec des inquiétudes sur les risques de perforation sclérale. Le fil utilisé était non résorbable et tressé. Il créait une fibrose périmusculaire majeure rendant très difficile toute réintervention. La crainte de cette intervention était telle qu'elle a été quasiment bannie de l'arsenal chirurgical par beaucoup de chirurgiens. La technique a considérablement progressé grâce au développement de la microchirurgie, à l'apparition d'aiguilles spatulées et l'utilisation de fils Nylon (5 ou 6/0), donc beaucoup plus biocompatibles. On n'observe pas plus de complications que pour toute autre technique et les réinterventions sont devenues tout à fait possibles.

Plusieurs techniques existent. On peut réaliser :

- un *ancrage marginal* du muscle par deux points de monofil fixés latéralement à la sclère puis au muscle. Ce geste doit être réalisé après un éventuel recul musculaire (fig. 17-57) ;
- un *sanglage en pont* : la suture est fixée à la sclère de chaque côté du muscle et passe en pont au-dessus du muscle, puis elle est tendue pour plaquer le muscle contre la sclère (fig. 17-58). On

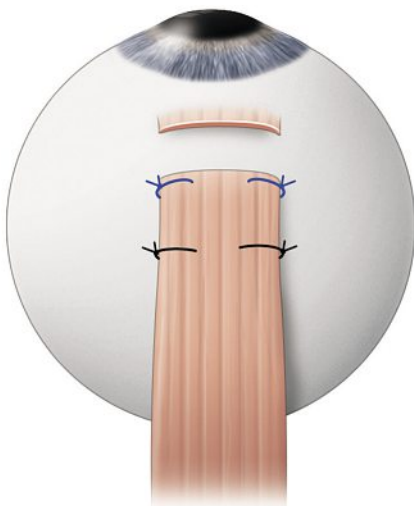


Fig. 17-57 Technique originale de la Fadenoperation, avec ancrage marginal rétroéquatorial du muscle à la sclère, ici associée à un recul musculaire.

peut le réaliser avant un autre geste musculaire puisque le muscle peut coulisser sous le sanglage. Surtout, cela évite de blesser le muscle et de provoquer une atrophie de la partie antérieure du tendon, facilitant ainsi toute reprise ultérieure.

Le positionnement de la « fixation postérieure » est important : trop éloignée, elle devient paralysante ; trop antérieure, elle est inefficace. La distance recommandée par rapport à l'insertion sclérale du muscle est de 13 mm pour les droits médial et supérieur, 11 mm pour le droit inférieur, et 15 mm pour le droit latéral, ce qui montre une relation avec la longueur de l'arc de contact de chacun de ces muscles. Nous avons montré qu'il faut en fait sans doute positionner la « fixation postérieure » à l'endroit de la poulie^[35] et que celui-ci varie d'un muscle à l'autre et surtout d'un patient à l'autre^[37]. La mesure de la position de la poulie doit donc être effectuée avant de positionner une « fixation postérieure » (fig. 17-59 et 17-60).

RENFORCEMENT D'UN MUSCLE

Renforcer un muscle consiste à le retendre afin d'augmenter son efficacité. Le plus souvent, le geste consiste à le raccourcir en éliminant une longueur donnée de la partie antérieure du tendon, soit en la retirant (résection) (fig. 17-61), soit en réalisant un pli (plissement). Le plissement permet d'éviter de sectionner le muscle et surtout les vaisseaux ciliaires qu'il amène. Il a comme inconvénient de laisser une cicatrice plus en relief pendant quelque temps.

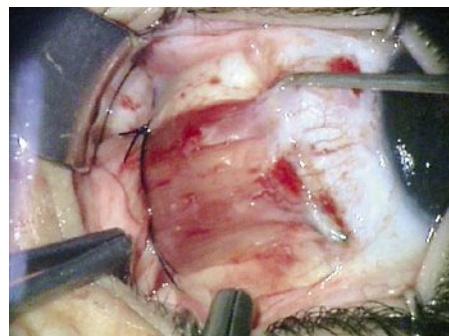


Fig. 17-58 Fixation postérieure : sanglage postérieur du droit médial sans recul.

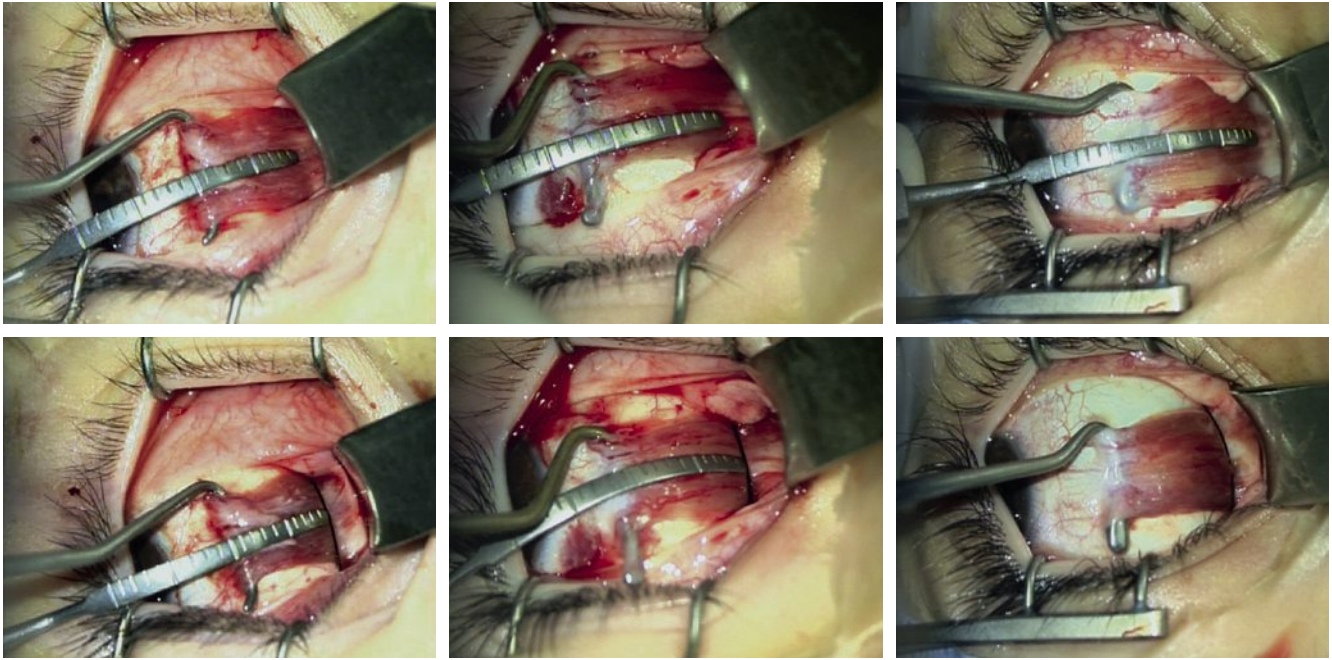


Fig. 17-59 *Fixation postérieure.*
 a, b, c. En haut : poulie à 10 mm (a), à 12 mm (b), à 13 mm (c).
 d, e, f. En bas, même œil avec un sanglage placé à la position de la poulie dans chaque cas.

a	b	c
d	e	f

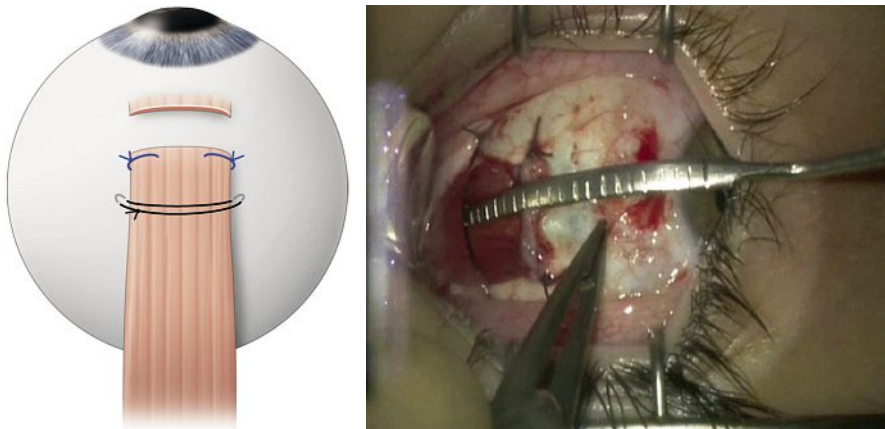


Fig. 17-60 *Association d'un recul musculaire et d'un sanglage postérieur.*
 La règle millimétrée montre qu'il s'agit d'un recul de 5 mm, avec sanglage à 12 mm de l'insertion initiale (pince).

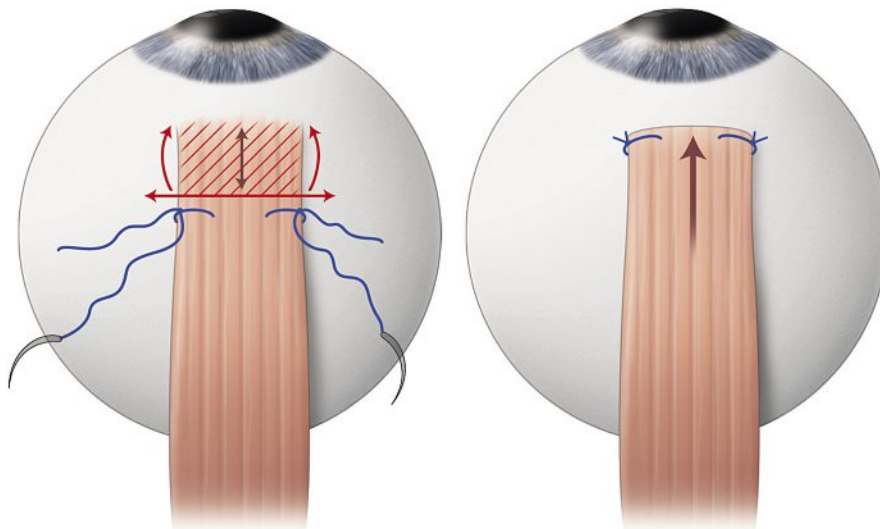


Fig. 17-61 *Réssection de la partie antérieure du tendon d'un muscle droit.*

Parfois, un muscle est hypoactif dans les suites d'une intervention d'affaiblissement réalisée auparavant. S'il s'agissait d'un recul musculaire excessif, le renforcement va consister en un avancement de l'insertion sclérale trop postérieure, parfois même associé à une résection.

Le renforcement n'agit ni sur l'arc de contact ni sur la force active du muscle. Il ne fait que le remettre en tension (augmentation de la tension passive).

Il existe toutefois une autoadaptation du muscle qui va synthétiser de nouveaux sarcomères. On observe donc souvent une *atténuation progressive* de l'effet d'une résection musculaire isolée car le muscle se réadapte. Il est possible que cette adaptation soit moindre si un affaiblissement de l'antagoniste homolatéral est associé au renforcement^[32].

Le renforcement est utilisé pour des muscles hypoactifs (baisse de la force active, par exemple dans les paralysies) et/ou hyperélastiques (baisse de la force passive ou tension du muscle). La quantité de résection ou plissement doit absolument être adaptée au degré d'élasticité du muscle évalué au test d'élongation musculaire, afin d'éviter une sous-correction par résection insuffisante d'un muscle très hyperélastique ou une surcorrection en cas de résection excessive sur un muscle d'élasticité normale voire diminuée. Pour un droit médial, cette résection varie entre 2 mm et 7 mm et pour un droit latéral entre 3 mm et 9 mm.

Bien entendu, un renforcement peut être associé à l'affaiblissement de l'antagoniste homolatéral, souvent hyperactif, que ce soit dans les strabismes ou les paralysies oculomotrices.

■ INTERVENTION SUR LES MUSCLES OBLIQUES

Les mêmes interventions de renforcement sont réalisables sur les muscles obliques et selon les mêmes principes que pour les muscles droits.

OBLIQUE INFÉRIEUR

L'abord se fait dans le quadrant temporel inférieur par une incision au fornix en cas de chirurgie isolée ou en élargissant l'abord d'un muscle droit adjacent, le droit latéral en général.

Il faut veiller à sectionner la totalité du muscle, notamment les fibres postérieures qui s'insèrent très loin en arrière sur le globe. Lors de la réinsertion, bien étaler le muscle en séparant les fibres antérieures et postérieures.

Affaiblissement de l'oblique inférieur

Le recul dosé est l'intervention la plus courante et physiologique : on recule le muscle sur sa ligne d'action. On réalise en général un recul de 8 mm, 10 mm ou 12 mm selon le degré d'hyperaction.

Les affaiblissements sans réinsertion (myotomie, myectomie) sont peu réalisés en France : leur effet n'est pas contrôlable et l'évolution locale postopératoire non plus.

En cas d'hyperaction majeure dans des cas d'exception, des interventions de type antérotransposition (réinsertion sur la spirale de Tillaux juste en temporel de l'insertion du droit inférieur) ou transposition nasale (réinsertion au bord nasal du droit inférieur) sont discutées.

Renforcement de l'oblique inférieur

On peut soit réséquer une partie donnée de l'extrémité distale du muscle, soit l'avancer en le passant sous le droit latéral. Ce type d'intervention est rarement utilisé.

OBLIQUE SUPÉRIEUR

C'est un muscle délicat de par sa finesse, sa fragilité, sa position (passage sous le droit supérieur), sa grande réactivité à la chirurgie.

L'abord se fait soit dans le quadrant temporel supérieur pour son insertion sclérale, s'étalant en éventail sous le bord temporel du droit supérieur, soit dans le quadrant nasal supérieur pour le tendon réfléchi ou pour réinsérer un recul de ce muscle.

Il faut vraiment veiller à dissocier les fibres antérieures (torsion) et les fibres postérieures (abaissement) lors de sa chirurgie.

Affaiblissement de l'oblique supérieur

Il est réalisé le plus souvent par recul de l'insertion sclérale : le muscle est désinséré, passé sous le droit supérieur, et réinséré sur sa ligne d'action à une distance donnée.

Des interventions visant à allonger le tendon réfléchi ont été proposées : allongement en chicane, interposition d'une languette de silicone... Elles sont beaucoup plus agressives pour le muscle et doivent rester des méthodes de recours dans des cas particuliers.

Renforcement de l'oblique supérieur

Le renforcement total du muscle se fait par plissement ou résection de l'extrémité distale du tendon. Il faut surtout adapter ce geste à l'élasticité du tendon. Un geste excessif risque de provoquer un blocage mécanique de l'élévation, notamment en adduction (syndrome de Brown iatrogène). En fin de renforcement, il faut donc s'assurer par un test de duction passive que l'élévation en adduction ne sera pas trop limitée. Pour cela, on vérifie que le bord inférieur cornéen peut facilement dépasser l'axe horizontal quand l'œil est porté en élévation en adduction (Guyton). On peut le sensibiliser en provoquant une rétroimpulsion du globe dans le même temps.

Le renforcement partiel est utilisé pour traiter sélectivement une excyclotorsion, en renforçant les fibres antérieures (plissement oblique ou avancement des fibres antérieures selon Harada, Ito ou Fells), ou, plus rarement, pour augmenter l'effet abaisseur, en renforçant les fibres postérieures.

■ DOSAGE DES GESTES D'AFFAIBLISSEMENT OU DE RENFORCEMENT MUSCULAIRE

De nombreux facteurs interviennent dans l'établissement final du protocole opératoire, et si les techniques chirurgicales se sont naturellement améliorées, sans changer fondamentalement, c'est surtout leur utilisation qui est en mutation^[22, 25, 35, 36].

Si l'on en reste à une vision purement musculaire de la chirurgie des strabismes, des tables d'efficacité chirurgicales très précises ont été établies. Elles permettent d'assurer un résultat immédiat correct de l'intervention. La chirurgie moderne doit en plus intégrer les modifications du strabisme sous anesthésie et le degré d'élasticité de chaque muscle opéré.

POUR TRAITER L'ANGLE DE BASE¹ D'UN STRABISME

L'efficacité d'une intervention de recul des deux droits médiaux pour ésoptropie concomitante est de 3,5 Δ par millimètre de chirurgie, qu'il faut répartir entre chaque muscle. L'efficacité est la même pour une intervention de recul/résection unilatérale des droits horizontaux en cas d'ésoptropie ou exotropie concomitante.

Le double recul des droits latéraux pour traiter une exotropie a une efficacité moindre : 2 Δ par millimètre de recul.

1. Angle minimal d'une ésoptropie, maximal d'une exotropie, qui peut être rapproché de l'angle persistant sous anesthésie.

Pour Rosenbaum, l'efficacité des reculs musculaires est exponentielle ; les auteurs nord-américains proposent des tableaux d'efficacité progressive de la chirurgie [22].

POUR TRAITER L'EXCÈS DE CONVERGENCE DES ÉSOTROPIES

Dans ces cas (excès de convergence de près, variabilité importante, rapport CA/A élevé, angle disparaissant sous anesthésie), on peut choisir entre :

- la mise en place d'une fixation postérieure sur les droits médiaux, qui traite idéalement ce type de déviation hypertonique. On la placera entre 11 mm et 14 mm en fonction de l'âge et de la réfraction. Thouvenin recommande de la placer à la distance de la poulie du droit médial [35]. Si l'angle de base est nul ou très faible, on peut choisir de ne faire qu'une fixation postérieure sans désinsérer le muscle [39] ;

- augmenter la quantité de chirurgie conventionnelle évaluée à partir de la mesure de l'angle maximal de l'ésotropie. On considère alors une efficacité du geste de 4,5 Δ par millimètre de recul. Cette stratégie expose beaucoup plus aux divergences secondaires si la part hypertonique du strabisme diminue ultérieurement.

ASSOCIER UN REcul ET/OU UNE RÉSECTION À UNE FIXATION POSTÉRIEURE DANS LA CHIRURGIE DES ÉSOTROPIES

L'association de ces deux techniques permet de traiter idéalement l'ensemble de la déviation strabique et devrait améliorer la stabilité du résultat chirurgical à long terme :

- le recul et/ou la résection musculaire traitent la part « anatomique » du strabisme, déviation persistante sous anesthésie liée à la rétraction ou l'élongation progressive des muscles, conséquences de la permanence de la déviation. Le degré de rétraction est bien évalué par le test d'élongation musculaire qui peut guider la quantité de chirurgie qu'on réalise ;

- la « fixation postérieure » traite la partie tonique de la déviation, celle qui disparaît sous anesthésie générale.

Indication en fonction du signe de l'anesthésie

- Une déviation inchangée sous anesthésie générale est dite « anatomique » : elle sera traitée classiquement par chirurgie de recul/résections.
- Une déviation qui s'annule voire s'inverse sous anesthésie générale est dite « tonique » : c'est l'indication idéale de la « fixation postérieure » seule [39]. Certains rajoutent malgré tout un léger recul du droit médial pour compenser la mise en tension théorique du droit médial par la « fixation postérieure ».
- Une déviation réduite sans s'annuler sous anesthésie générale est dite « mixte » : c'est l'indication de l'association entre une « fixation postérieure » pour traiter la part tonique et d'un recul pour traiter la part anatomique de la déviation. Pour calculer la quantité de recul/résection, Roth conseille de diminuer de 20 % le protocole de recul/résection calculé sur l'angle de base du strabisme. Thouvenin se guide sur l'appréciation quantifiée de la rétraction du muscle au test d'élongation musculaire. Ce type de protocole permet de diminuer considérablement la quantité de recul et résections dans les ésotropies de l'enfant.

GRANDS RECULS ET RÉSECTION

Dans certains cas exceptionnels, les dosages opératoires dépassent les limites habituelles. Il s'agit de cas de paralysies totales, de traitement de positions de fixation très excentrées (nystagmus notamment) ou de l'affaiblissement volontaire des quatre muscles droits horizontaux dans les nystagmus sans blocages.

DOSAGE DES INTERVENTIONS SUR LES OBLIQUES

Le geste est plus difficile à quantifier puisque l'action des obliques est variable selon la direction de fixation. On quantifie l'excès ou l'insuffisance de l'oblique en léger (+), moyen (++) , fort (+++) ou très fort (++++) . Respectivement, on recule l'oblique inférieur de 8 mm, 10 mm ou 12 mm, voire antérotransposition au-delà de (+++). Pour l'oblique supérieur, on le recule de 6 mm à 10 mm selon son degré d'hyperaction. Le renforcement de l'oblique supérieur varie de 6 mm à 8 mm selon son degré d'hypoaction et surtout de son extensibilité.

CHIRURGIE RÉGLABLE

La chirurgie réglable permet d'ajuster le résultat opératoire une fois le patient pleinement conscient et ayant retrouvé une oculomotricité « normale », par le biais de l'utilisation de sutures ajustables (fig. 17-62 à 17-64). Son utilisation pallie en partie les impondérables de la chirurgie strabologique. Elle permet d'oser un protocole plus direct et agressif et, parfois, d'éviter un temps opératoire supplémentaire en cas de strabisme complexe.

La technique est utile principalement dans des cas de réinterventions, de syndromes oculomoteurs complexes, pour lesquels les résultats chirurgicaux sont moins prévisibles, mais aussi en cas de risque de diplopie postopératoire, afin d'aller à la limite des zones de neutralisation.

La méthode a ses intérêts mais aussi ses contraintes et ses limites :

- tout d'abord, l'examen préopératoire doit être aussi précis que si on utilise une technique non réglable et le protocole opératoire est construit de la même manière ;

- le patient doit être prévenu, avoir compris la méthode et pouvoir participer le plus sereinement possible. Chez l'enfant et l'adulte trop pusillanime, quand la technique est vraiment nécessaire mais que la participation du patient est mauvaise, on peut réaliser une chirurgie réglable et terminer le geste en rendormant brièvement le patient après l'avoir examiné ;

- la technique doit être sûre et maîtrisée, afin de permettre un réglage facile répondant aux situations qu'on risque de rencontrer en postopératoires (sur- ou sous-correction). Quelques exemples :

- l'accès à la suture au travers de la conjonctive doit être facile ;

- le choix du muscle à ajuster est important. Il s'agit en général du muscle le plus hyperactif ou pour lequel la réaction à la chirurgie est le plus aléatoire. On évite de mettre la suture ajustable sur un muscle parétique car l'ajustage sera impossible ;

- en cas de résection réglable, il vaut mieux augmenter la résection de 2 mm par rapport au protocole prévu afin de pouvoir ajuster dans les deux sens et ne pas être bloqué si la résection est insuffisante ;

- l'intervention doit viser le même résultat qu'en chirurgie non réglable. L'état postopératoire des premiers jours n'est pas le reflet de l'état définitif. Le réglage doit donc viser une sur- ou sous-correction si nécessaire, comme en chirurgie classique.

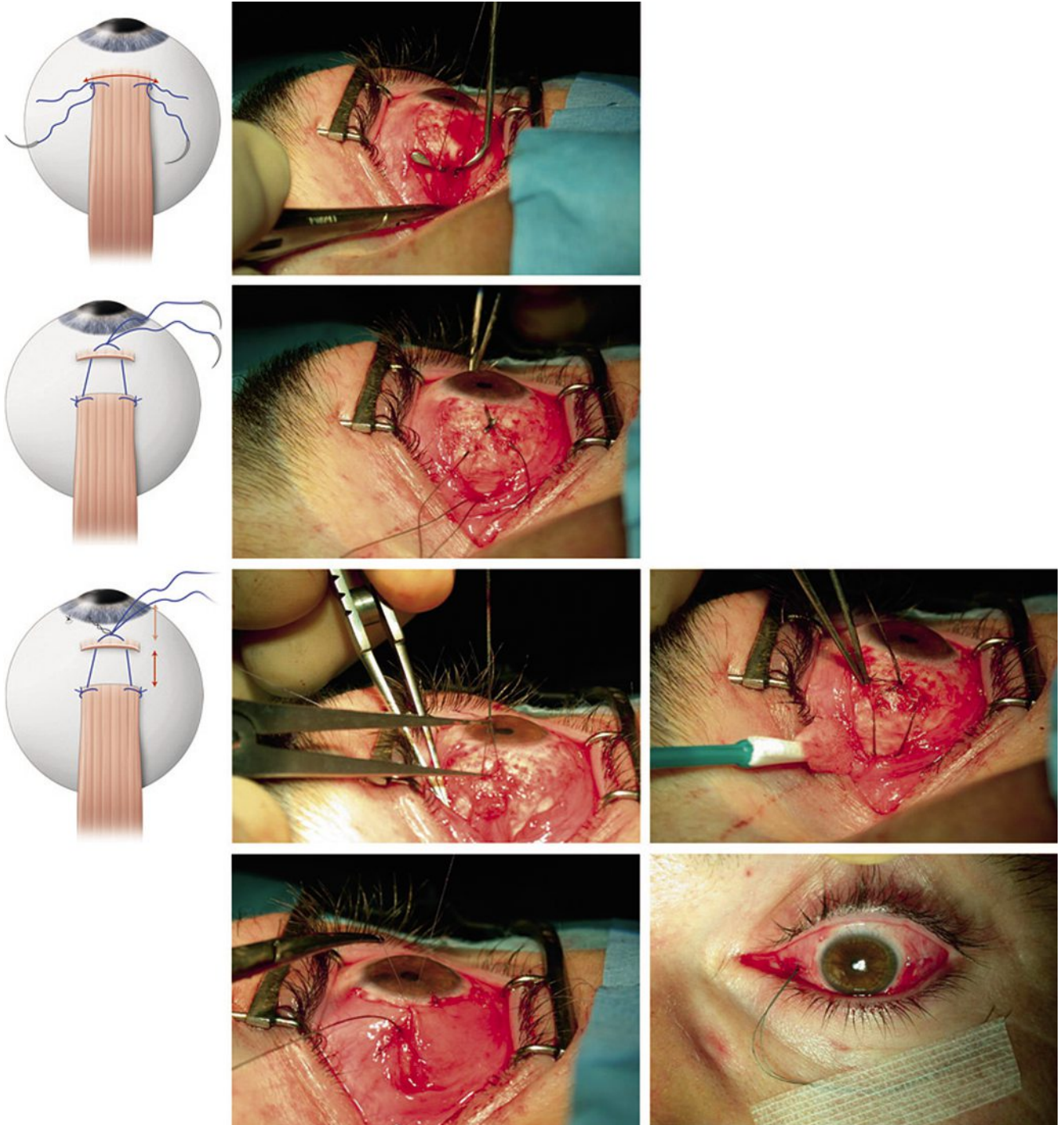


Fig. 17-62 Mise en place d'une suture ajustable.

a, b. Faufilage solide, section du tendon. c, d. Passage oblique de la suture dans l'insertion sclérale. e, f, g. Mise en place du nœud coulissant et d'une boucle sclérale de préhension du globe. Préréglage grâce au nœud coulissant. h. Fermeture conjonctivale permettant un abord simple au nœud. i. Fermeture finale simple.

a	b
c	d
e	f
g	h
i	

■ AFFAIBLISSEMENTS ET RENFORCEMENTS OBLIQUES DES MUSCLES OCULOMOTEURS

L'action d'un muscle est en général assimilée à son action globale. En fait, les muscles sont étalés à leur insertion sclérale de plus de 10 mm et les deux extrémités de l'insertion ont un rôle différent. La chirurgie peut agir de manière dissociée sur chaque faisceau dans certaines situations^[25].

SUR LES DROITS HORIZONTAUX

Les droits horizontaux ont une action purement horizontale. Toutefois, dans le regard en haut ou en bas, le faisceau le plus proche de l'horizontale est plus en tension et travaille plus.

EXEMPLE — En cas de syndrome en « V » avec excès d'adduction dans le regard en bas, ce sont les faisceaux supérieurs des droits médiaux qui sont le plus en tension dans cette direction du regard. Il a donc été proposé de détendre sélectivement le faisceau supé-



Fig. 17-63 Ajustage.
 a. Instillation de collyre anesthésique. b. Examen. c. Ajustage sous microscope.

a | b | c

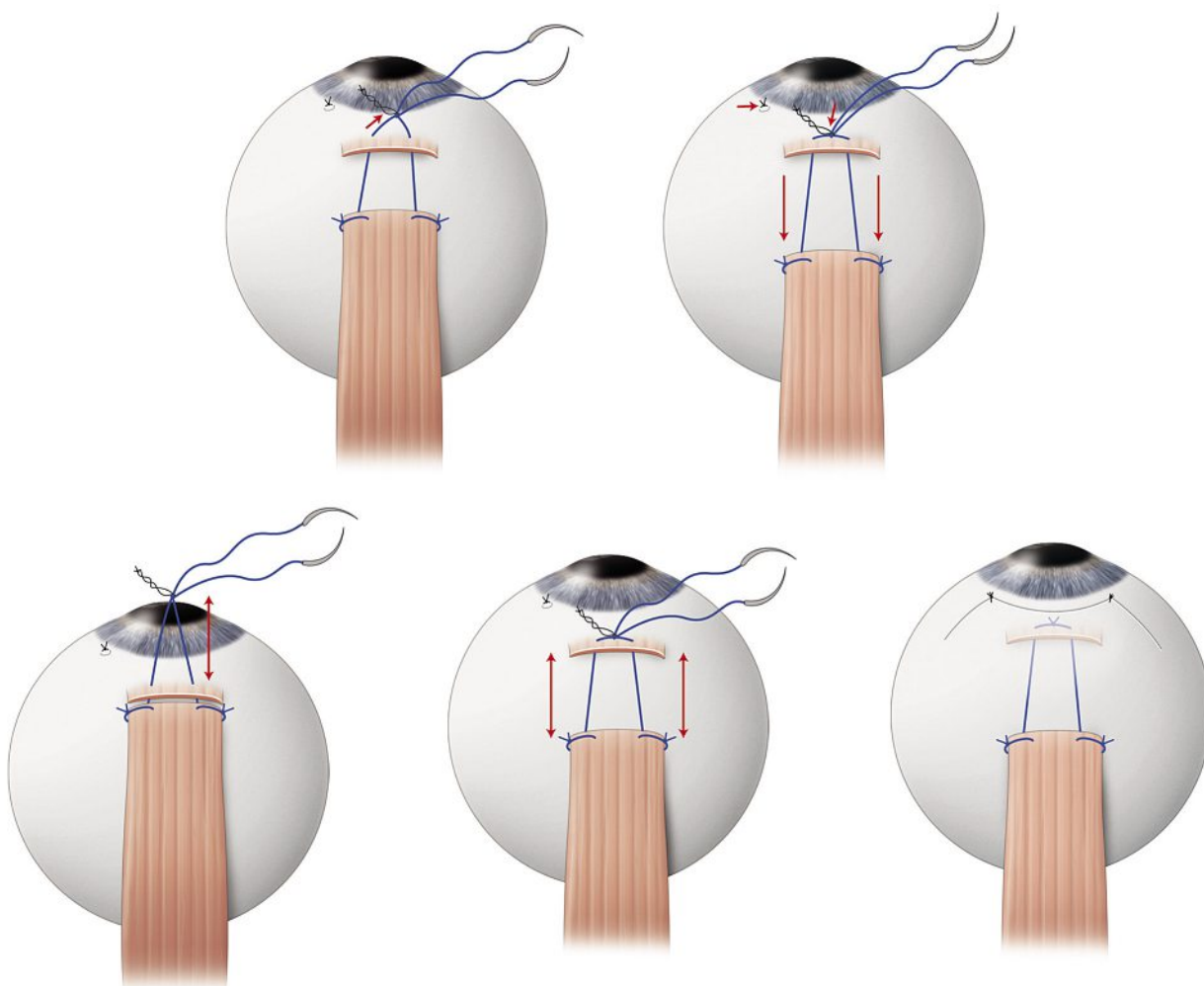


Fig. 17-64 Ajustage.
 a. Augmenter un recul : (a1) tirer le nœud coulissant ; (a2) tenir la boucle sclérale, demander une duction active du muscle ajusté. b. Diminuer un recul : (b1) tirer la suture de la quantité désirée ; (b2) ramener le nœud coulissant. c. Nouer et sectionner la suture principale, retirer le nœud coulissant et la boucle sclérale, fermer la conjonctive en enfouissant le nœud.

a1 | a2
 b1 | b2 | c

rieur des droits médiaux par un recul oblique et/ou, selon la même logique, de retendre le faisceau supérieur des droits latéraux. Ce raisonnement peut être transposé à une exotropie avec syndrome « V » par excès d'abduction dans le regard en haut : recul de la partie inférieure des droits latéraux et/ou renforcement de la partie inférieure des droits médiaux. On inverse le raisonnement pour les syndromes « A ».

La différence de recul ou résection entre les deux chefs musculaires doit être comprise entre 3 mm et 6 mm pour être efficace ; 1 mm de recul oblique traite 3 Δ d'incomitance (fig. 17-65).

SUR LES DROITS VERTICAUX

Les droits verticaux ont une action principalement verticale, mais également un rôle sur la torsion et dans une moindre mesure sur l'horizontalité. Les fibres temporales, plus sollicitées en adduction, sont bien sûr élévatrices mais provoquent aussi une torsion non négligeable (incyclotorsion pour le droit supérieur, excyclotorsion pour le droit inférieur). En abduction, les fibres nasales sont légèrement plus tendues. Les droits verticaux ont une action purement verticale à 23° d'abduction. Si un geste est envisagé sur les droits verticaux, en général pour traiter une déviation verticale,

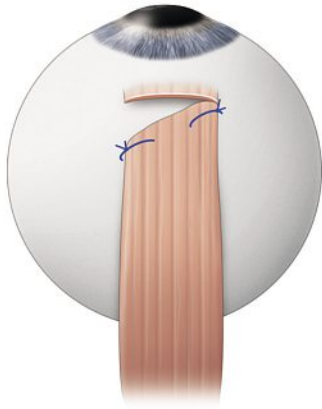


Fig. 17-65 Recul oblique d'un muscle droit.

on pourra en augmenter l'effet sur la torsion en jouant plus sur les fibres temporales ou le réduire en jouant plus sur les fibres nasales.

SUR LES MUSCLES OBLIQUES

Cette chirurgie dissociée est encore plus efficace sur les muscles obliques dont les fibres antérieures ont un rôle principal sur la torsion, mises en tension dans les mouvements d'abduction, et les fibres postérieures sur la verticalité, d'autant plus que l'œil est en adduction. Des chirurgies de renforcement ou affaiblissement « oblique » des muscles obliques sont proposées depuis plusieurs années :

- Harada et Ito ont proposé les premiers, en 1961, de traiter sélectivement les cyclotropies par un geste sur les fibres antérieures des obliques. L'intervention qui porte leur nom traite les excyclotorsions majeures qui peuvent accompagner les paralysies de l'oblique supérieur. Elle consiste à renforcer la moitié antérieure de l'oblique supérieur. La technique a été améliorée par Fells, c'est la variante la plus utilisée ;

- des techniques de plissement sélectif de la partie antérieure du tendon pour traiter l'excyclotorsion ou de la partie postérieure pour traiter la verticalité ont aussi été développées.

■ TRANSPOSITIONS

Transposer chirurgicalement un muscle consiste à le désinsérer en totalité ou en partie, puis à le réinsérer en dehors de son plan d'action physiologique (fig. 17-66). On modifie ainsi son effet sur la rotation du globe. Cela peut être utilisé dans différentes situations et avec des techniques variées. Il faut toujours se souvenir que l'action de déplacer un muscle hors de son plan d'action physiologique peut agir dans un sens désiré pour une action mais à l'inverse pour une autre : il faut peser les avantages et inconvénients de chaque geste.

EXEMPLE — Le droit médial est purement adducteur. Si on le réinsère plus bas que son plan d'action, il devient abaisseur, mais aussi excyclotorseur ; enfin, son action adductrice diminue dans le regard en bas et augmente dans le regard en haut.

TRANSPOSITION DANS LES SYNDROMES ALPHABÉTIQUES

Si un syndrome alphabétique est associé à une dysfonction des muscles obliques, le traitement chirurgical passe d'abord par celui des muscles obliques. Il n'y a pas lieu de transposer les muscles droits [26].

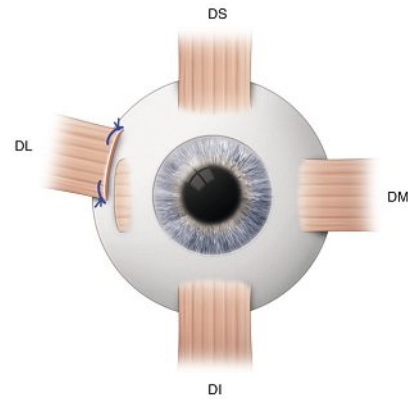


Fig. 17-66 Transposition supérieure de l'insertion sclérale d'un muscle droit latéral.

En l'absence de dysfonction des obliques, on peut améliorer l'incomitance entre le regard en haut et en bas, en décalant la position des muscles droits :

- Costenbader puis Knapp ont proposé pour cela la technique de décalage vertical des droits horizontaux :

- par exemple, dans un syndrome « V » avec ésoptropie majeure dans le regard en bas, on peut réaliser un décalage des droits médiaux vers le bas, afin de diminuer leur action adductrice dans le regard en bas. On y associe un affaiblissement des droits médiaux pour traiter l'ésoptropie ;

- dans un syndrome « V » associé à une exotropie prédominante dans le regard en haut, on aura tendance à traiter l'exotropie par un recul des droits latéraux, qu'on transposera vers le haut dans le même temps, afin de diminuer leur action abductrice dans le regard en haut ;

- on raisonne de manière inverse dans les syndromes « A » ;

- Fink puis Miller ont proposé d'agir sur les muscles droits verticaux :

- leur action adductrice peut être renforcée par une transposition nasale de leur insertion, ou leur action abductrice peut être renforcée par transposition temporale ;

- dans un syndrome « V », on peut donc transposer en nasal un droit supérieur ou un droit inférieur en temporal, et réciproquement dans un syndrome « A ».

La transposition des droits horizontaux est bien plus utilisée pour les syndromes alphabétiques que celle des verticaux, mais elle passe après le traitement d'une hyperaction des muscles obliques. Il faut se souvenir que la transposition aura un effet bénéfique sur la déviation mais souvent un effet aggravant sur la torsion : par exemple, le décalage inférieur du droit médial améliore le syndrome « V » mais aggrave l'excyclotorsion qui y est souvent associée.

La quantité de décalage dépend de l'importance du syndrome alphabétique [41] :

- 3 mm de décalage corrigent 10 Δ d'incomitance ;

- 5 mm (une demi-insertion) corrigent 12 Δ à 15 Δ ;

- 8 mm à 10 mm (largeur de l'insertion physiologique) corrigeraient 20 Δ, mais ce doit être utilisé avec précaution en raison de l'effet torsionnel majeur qui en découlerait.

En général, on réalise le décalage sur la paire de muscles opérés, soit bilatéralement soit sur un seul œil.

TRANSPOSITION D'UNE PAIRE DE MUSCLES DROITS SUR UN SEUL ŒIL

La transposition de l'insertion d'une paire de muscles antagonistes d'un œil permet de suppléer à l'hypoaction du muscle vers lequel on les transpose. Cela peut être proposé dans une déviation simple ou une parésie afin de limiter le nombre de muscles à opérer, ou dans une paralysie totale afin de suppléer le muscle paralysé.

Pour traiter une déviation ou une paralysie verticale

Ce procédé est ancien et consiste à transposer l'insertion d'un (Foster, 1946) ou deux (Alvaro, 1950) droits horizontaux vers le bas pour traiter une hypertropie, ou vers le haut pour traiter une hypotropie. Knapp (1969) a proposé une transposition totale des droits horizontaux au bord du droit supérieur pour traiter les paralysies des élévateurs, selon les mêmes principes que pour les paralysies horizontales.

On peut associer ce procédé à un affaiblissement d'un droit et au renforcement d'un autre pour traiter une déviation horizontale associée.

Le décalage d'une largeur d'insertion corrigerait 10Δ à 15Δ de déviation verticale. Le protocole de Knapp corrige plus de 30Δ selon Helveston [8].

La correction d'une déviation verticale passe avant tout par un traitement des droits verticaux, ou des muscles obliques s'ils sont en cause. Les transpositions décrites ci-dessus sont indiquées quand on ne veut ou ne peut multiplier le nombre de muscles opérés.

EXEMPLE — Dans une parésie du III avec exotropie et hypotropie modérée, on pourra réaliser un recul du droit latéral, éventuellement réglable, et un renforcement du droit médial, associé à un décalage supérieur de l'insertion de ces deux muscles, ce qui évite de toucher un troisième muscle droit et de s'exposer à des complications ischémiques.

Pour traiter une paralysie totale (techniques de suppléance)

Il s'agit ici de suppléer la paralysie le plus souvent totale et surtout définitive d'un muscle oculomoteur. Ces techniques ne sont donc proposées qu'après un temps d'observation permettant d'affirmer l'absence de régression spontanée de la paralysie. Elles étaient classiquement réservées aux réinterventions, après avoir épuisé l'efficacité de techniques simples (affaiblissement/renforcement), mais elles sont de plus en plus proposées en première intention, quitte à réintervenir ultérieurement. Le principe consiste à transposer la totalité ou une partie des deux muscles droits voisins du muscle paralysé vers celui-ci, de manière à suppléer son action.

La complication oculomotrice la plus fréquente des transpositions est l'apparition d'une déviation verticale secondaire, de survenue imprévisible malgré le soin apporté à la technique. Une réintervention rapide peut être nécessaire pour la traiter.

De très nombreuses variantes existent, dont l'intérêt ou les inconvénients spécifiques sont bien synthétisés par Roth et Speeg-Schatz [26]. On différencie surtout les transpositions partielles et les transpositions totales.

TRANSPOSITIONS PARTIELLES

Il s'agit de transposer la moitié le plus souvent temporale des droits supérieur et inférieur en direction du droit latéral, selon la technique de Hummelsheim (1907) améliorée progressivement (fig. 17-67). Kaufmann croise les languettes en les passant sous le droit latéral [12]. D'autres nouent les languettes entre elles et les passent sur (Rüssmann) ou sous (Jampolsky) le droit latéral.

TRANSPOSITIONS TOTALES

On transpose ici la totalité des muscles concernés vers l'insertion du muscle paralysé.

O'Connor a décrit la méthode initiale (1921) avec réinsertion légèrement oblique des droits verticaux, leur extrémité nasale étant réinsérée en regard de l'insertion supérieure (droit supérieur) et inférieure (droit inférieur) du droit latéral. L'extrémité temporale de ces muscles est réinsérée à légère distance des bords du droit latéral (fig. 17-68).

De nombreuses variantes ont été proposées. Il faut retenir celles visant à augmenter l'effet de cette transposition, en rajoutant une fixation postérieure de la partie temporale du muscle vertical transposé

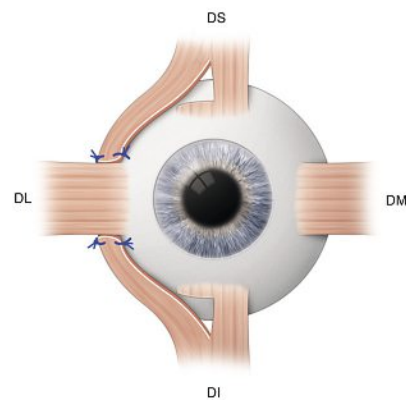


Fig. 17-67 Hémitransposition selon Hummelsheim.

contre le droit latéral (Rosenbaum) ou en passant les droits verticaux sous le droit latéral avant de les réinsérer (Kaufmann).

EXEMPLE — Nous prenons comme exemple la paralysie de la VI^e paire crânienne, situation la plus fréquemment rencontrée. La transposition touchera donc tout ou partie des droits supérieur et inférieur en direction du droit latéral paralysé, après s'être assurée que la paralysie est stable, définitive et totale ou subtotal. Il ne faut jamais sectionner plus de deux muscles droits sur un œil lors du même temps opératoire pour éviter le risque d'ischémie du segment antérieur, et ce d'autant plus que le terrain y prédispose. Un plissement musculaire du droit latéral prudent n'interrompt pas la vascularisation ciliaire et peut donc être envisagé en supplément. Si un geste complémentaire est nécessaire, un délai minimal de six mois de cicatrisation est nécessaire entre deux interventions sur le même œil.

– Si le droit médial n'est pas trop rétracté, la plupart des auteurs conseillent la réalisation d'une transposition d'emblée, éventuellement associée à une injection de toxine botulique dans le droit médial et/ou un plissement prudent du droit latéral.

– Si le droit médial est totalement rétracté, la transposition seule sera insuffisante pour traiter la déviation. Kaufmann pense que cette situation est rare et qu'une injection de toxine peut être suffisante pour détendre un droit médial même très rétracté. Malgré tout, le plus souvent dans cette situation, on choisit soit de réaliser dans un premier temps une intervention classique sur le couple droit latéral/droit médial, suivie au moins six mois plus tard de la transposition, soit de réaliser prudemment une hémitransposition qu'on associe à un recul du droit médial, éventuellement ajustable, et/ou un plissement ou résection du droit latéral et/ou une injection de toxine botulique dans le droit médial.

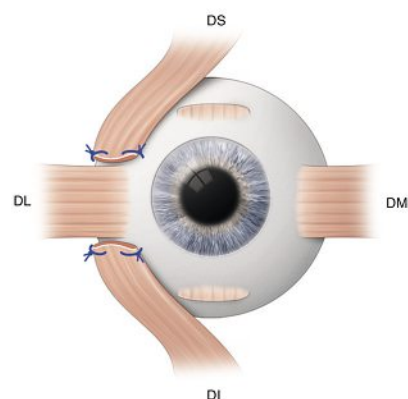


Fig. 17-68 Transposition totale des droits supérieur et inférieur selon O'Connors.

■ CAS PARTICULIERS

STRABISME DE LA MYOPIE FORTE

Les myopes forts peuvent développer une forme de strabisme progressif devenant majeur et considéré jusqu'à présent comme irréductible (*strabismus fixus*) (fig. 17-69). Ces strabismes avaient été bien analysés par Magnard et Hugonnier^[10], mais c'est avec le développement de l'imagerie orbitaire qu'on a mieux analysé leur cause. On a d'abord insisté sur le conflit de volume entre l'orbite de taille normale et un globe allongé, volumineux, perdant ses facultés de mobilité habituelle. On a surtout mis en évidence un réel conflit entre le volume du globe et celui de l'orbite, surtout une tendance à l'extrusion de la partie postérieure du globe entre droits supérieur et latéral, hors du cône musculaire. Le droit supérieur est ainsi refoulé en nasal et perd son action élévatrice pour devenir adducteur. Le droit latéral est refoulé en bas, perd son action abductrice pour devenir abaisseur. Le droit médial, n'ayant plus d'antagoniste, se rétracte progressivement. Tous ces phénomènes expliquent les grandes déviations en ésoptropie et hypotropie dans le cadre de myopies fortes, parfois dénommées « syndrome de l'œil lourd ».

Krzizok et Kaufmann (1997)^[13] ont été les premiers à proposer de tenter de remettre ces muscles dans leur plan d'action par des myopexies. Cette idée a été reprise et modifiée,

notamment par Yokohama^[42] à qui l'on doit les principes de la technique la plus utilisée actuellement et qui a montré des résultats excellents au prix d'un risque modéré sur ces globes très fragiles^[28, 34, 38].

Lors de l'intervention, le trajet très inférieur du droit latéral et le trajet nasal du droit supérieur sont évidents à l'inspection. L'insertion sclérale de l'oblique inférieur dépasse même le plus souvent le bord supérieur du droit latéral.

La technique chirurgicale consiste à ligaturer la moitié temporale du droit supérieur avec la moitié supérieure du droit latéral en rétroéquatorial (au niveau de la poulie qu'on identifie facilement, entre 16 mm et 19 mm de l'insertion des muscles) (fig. 17-70). Cela crée un éventail musculaire repoussant le globe à l'intérieur du cône musculaire et permet de remettre ces muscles dans leur plan d'action physiologique. Nous utilisons pour cela la même suture que pour les fixations postérieures, soit un monofilament de Nylon 5/0. On associe le plus souvent un recul réglable du droit médial, car celui-ci est le plus souvent très rétracté. L'efficacité de ce recul associé au sanglage des droits supérieur et latéral est évaluée autour de 7 Δ par millimètre de recul. Outre son efficacité remarquable, cette technique a l'avantage, chez ces patients aux globes oculaires très distendus, avec une sclère mince, de ne pas nécessiter de positionner de suture sur la sclère en arrière de la spirale de Tillaux.

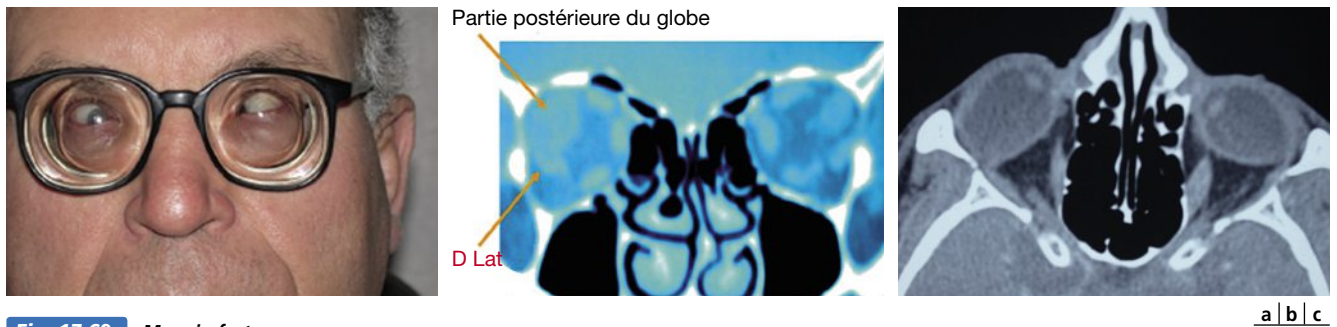


Fig. 17-69 Myopie forte.
a. *Strabismus fixus*. b, c. Extrusion de la partie postérieure du globe hors du cône musculaire, refoulant droits supérieur et latéral. La physiologie de ces deux muscles est donc totalement bouleversée.

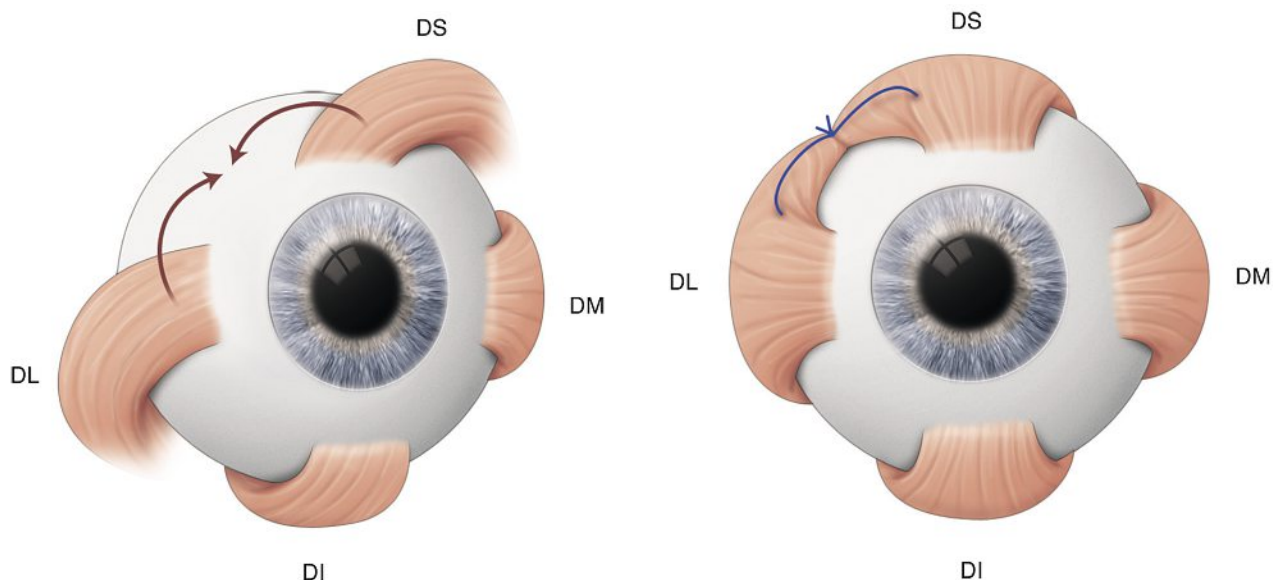


Fig. 17-70 Myopie forte.
Sanglage de la moitié supérieure du droit latéral et temporelle du droit supérieur, au niveau de leur poulie, afin de les étaler en éventail devant le quadrant temporel supérieur et de permettre la réintégration du globe dans le cône musculaire, et de remettre ces muscles dans leur plan d'action.

FIBROSES MUSCULAIRES MAJEURES

Certaines très grandes déviations résistent à la chirurgie, avec récurrence systématique de la déviation. Il existe le plus souvent une fibrose musculaire irréductible. Ces situations nécessitent d'utiliser des techniques chirurgicales d'exception. Il s'agit le plus souvent de situations de grandes exotropies secondaires, de pathologies musculaires primitives ou iatrogènes, parfois congénitales, ou enfin de déviation secondaires à une cécité monoculaire (strabismes sensoriels).

La désinsertion simple du muscle sans réinsertion a été proposée, mais une récurrence de l'exotropie est le plus souvent notée car le muscle rétracté se réinsère sur le globe.

Velez a proposé de suturer le muscle rétracté et fibreux au périoste adjacent afin d'éviter sa réinsertion sur le globe^[40].

Les sutures de traction^[25] permettent de maintenir le globe dans la direction qu'il ne pouvait atteindre en préopératoire, et d'éviter ou limiter la récurrence immédiate de la déviation. Elles sont retirées au bout de quelques jours.

L'élastopexie permet de créer une contre-tension en suppléant un muscle totalement paralysé et hypoactif. Elle consiste à placer une bandelette silicone entre l'insertion sclérale de ce muscle et le périoste adjacent et de la tendre de manière adéquate pour résister à la rétraction de l'antagoniste homolatéral. Proposée initialement par Woillez (1977), la technique a été reprise par A. Scott en 1992^[30].

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bouchut P. Les ésootropies récidivantes. Études statistiques d'une série de 217 cas (Thèse). Nantes, UER de médecine, 1993.
- [2] Christiansen S, Madhat M, Baker L, Baker R. Fiber hypertrophy in rat extraocular muscle following lateral rectus resection. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1988 ; 25 : 167-171.
- [3] Clark RA, Isenberg SJ, Rosenbaum AL, Demer JL. Posterior fixation sutures: A revised mechanical explanation based on rectus extraocular muscle pulleys. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 702-714.
- [4] Cüppers C. The so-called "Fadenoperation" (surgical considerations by well defined changes of the arc of contact). In : *The 2nd Congress of International Strabismological Associations*. Fells P (ed.). Diffusion Générale de librairie, 1976 : 395-400.
- [5] Demer JL, Miller JM, Poukens V, Vinters HV, Glasgow BJ. Evidence for fibromuscular pulleys of the recti extraocular muscles. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995 ; 36 : 1125-1136.
- [6] Demer JL, Miller JM, Poukens V. Surgical implications of the rectus extraocular muscle pulleys. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1996 ; 33 : 208-218.
- [7] Grut HE. A contribution of the pathogeny of concomitant squinting. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1890 ; 10 : 1.
- [8] Helveston EM. Surgical management of strabismus. 5th edition. Oostende, Wayenborgh JP, 2005.
- [9] Hugonnier R, Hugonnier S. Strabismes hétérophories, paralysies oculomotrices. 4^e édition. Paris, Masson, 1981 : 51-52.
- [10] Hugonnier R, Magnard P. Les déséquilibres oculo-moteurs observés en cas de myopie forte. *Ann Ocul (Paris)*, 1969 ; 202 : 713-724.
- [11] Kayser Ch. Traité de physiologie. Tome II : Système nerveux. Muscle. 2^e édition. Paris, Flammarion, 1969.
- [12] Kaufmann H. Strabismus. Stuttgart, Thieme, 2004.
- [13] Krzizok TH, Kaufmann H, Traupe H. New approach in strabismus surgery in high myopia. *Br J Ophthalmol*, 1997 ; 81 : 625-630.
- [14] Kushner BJ. How do recessions and resections of extraocular muscles work? *J AAPOS*, 2006 ; 10 : 291-292.
- [15] Miller AM, Mims JL 3rd. The influence of pulleys on the quantitative characteristics of medial rectus muscle recessions: the torque vector model. *J AAPOS* ; 2006 ; 10 : 318-323.
- [16] Pêchereau A. Le signe d'anesthésie et le test d'élongation musculaire dans les ésootropies primitives. In : *Les ésootropies*. XXI^e Colloque de Nantes (1996). Édition Pêchereau et Richard pour FNRO, Nantes, 2004 : 75-82.
- [17] Pêchereau A, Quéré M-A, Oger-Lavenant F. Le signe d'anesthésie et le test d'élongation musculaire dans les strabismes divergents. In : *Les exotropies*. XVIII^e Colloque de Nantes (1993). Édition Pêchereau et Richard pour FNRO, Nantes, 2003 : 63-70.
- [18] Pêchereau A. Évaluation peropératoire des strabismes. In : *Espinasse-Berrod M-A (éd.). Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique*. Paris, Elsevier, 2004 : 245-250.
- [19] Quéré M-A, Pêchereau A, Clergeau G. Opération du Fil et chirurgie classique dans les ésootropies fonctionnelles. *Clinique Ophthalmologique*. Paris, Martinet Ed., 1978 : 184.
- [20] Quéré M-A. Le traitement médical des strabismes. Nantes, Et regarde attentivement éd., 1990.
- [21] Quéré M-A. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Paris, Masson, 1983.
- [22] Rosenbaum A. In : *Espinasse-Berrod M-A (éd.). Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique*. Paris, Elsevier, 2004.
- [23] Rosenbaum AL, Santiago AP. Clinical strabismus management. Principles and surgical techniques. Philadelphia, WB Saunders, 1999 : 552-555.
- [24] Roth A, Mühlendick H, De Gottrau P. La fonction de la capsule de Tenon revisitée. *J Fr Ophthalmol*, 2002 ; 25 : 968-976.
- [25] Roth A, Speeg-Schatz C, Klainguti G, Pêchereau A. Chirurgie oculomotrice. Chirurgie des strabismes et des nystagmus. Paris, Elsevier Masson, 2012 : 23-29.
- [26] Roth A, Speeg-Schatz C. La chirurgie oculomotrice. Paris, Masson, 1995 : 24.
- [27] Roth A. ESA Lecture. What's at stake in infantile esotropia. In : *Gomez de Llaño R (ed.). Trans 32nd meeting European Strabismological Association 2008*, Munich : 7-20.
- [28] Rowe FJ, Noonan CP. Surgical treatment for progressive esotropia in the setting of high-axial myopia. *J AAPOS*, 2006 ; 10 : 596-597.
- [29] Scott AB, Alexander DE, Miller JM. Bupivacaine injection of eye muscles to treat strabismus. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 146-148.
- [30] Scott AB, Miller JM, Collins CC. Eye muscle prosthesis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1992 ; 29 : 216-218.
- [31] Scott AB. Botulinum toxin into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology*, 1980 ; 87 : 1044-1049.
- [32] Scott AB. Change of eye muscle sarcomeres according to eye position. *J Pediatric Ophthalmol Strabismus*, 1994 ; 32 : 85-88.
- [33] Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. 2^e édition. Paris, Masson, 1991.
- [34] Sturm V, Menke MN, Chaloupka K, Landau K. Surgical treatment of myopic strabismus fixus: a graded approach. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008 ; 246 : 1323-1329.
- [35] Thouvenin D, Lesage C, Norbert O, Chapotot E. Improved efficiency of posterior strapping when placed at the exact position of Medial Rectus Pulley in Purely Tonic Esotropias. Update on Strabismology. Proceedings of 11th International Strabismological Association Meeting. Istanbul. Turkey, SB Özkan, 2010 : 359-361.
- [36] Thouvenin D, Norbert O, Chapotot E. Purely Tonic Esotropias or the interest the position of the eyes under anesthesia. Proceedings of 34th European Strabismological Association Meeting. Bruges, Belgique, O. Haugen, 2011 : 67-70.
- [37] Thouvenin D, Norbert O. Intraoperative assessment of medial rectus pulley location in strabismus. *Eur J Ophthalmol*, 2013 ; 23 : 16.
- [38] Thouvenin D. Oculomotricité, pathologie orbitaire et myopie forte. In : *La sensorialité*. XXXV^e Colloque de Nantes (2010). A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2011.

[39] Thouvenin D, Sotiropoulos M-C, Arné J-L, Fournié P-R. Esotropias that totally resolve under general anesthesia treated exclusively with bilateral fadenoperation. *Strabismus*, 2008 ; 16 : 131-138.

[40] Velez FG, Thacker N, Britt MT, Alcorn D, Foster RS, Rosenbaum AL. Rectus muscle orbital wall fixation: a reversible profound weakening procedure. *J AAPOS*, 2004 ; 8 : 473-480.

[41] Von Noorden GK, Campos EC. *Binocular vision and ocular motility. Theory and management of Strabismus*. 6th édition. St Louis, Mosby, 2002 : 566.

[42] Yokohama T, et al. The mechanism of development in progressive esotropia with high myopia. In 26th Meeting, European Strabismological Association. 2000. Barcelona, Spain : Lisse (Netherlands) : Sweets & Zeitlinger.

VI – AUTRES TRAITEMENTS

A. PÉCHEREAU

Dans le domaine de la thérapeutique, notre époque est caractérisée par des évolutions très contradictoires :

- des exigences de plus en plus rigoureuses quant à la qualification des traitements, en particulier leur sécurité ;
- une multiplication de traitements non validés ou reposant sur des bases scientifiques les plus minces.

■ Réflexions générales

Ces tendances sont le reflet de l'opposition entre la rigueur de la démarche scientifique qui laisse peu de choix quand à la stratégie thérapeutique — bien que les études PEDIG montrent qu'il est parfois difficile d'obtenir un consensus (cf. chapitre 6) — et la liberté que chaque patient souhaite garder pour lui-même ou pour ses enfants entre les diverses options thérapeutiques. Par ailleurs, et il faut bien en convenir, la sécheresse de la réponse scientifique ne répond pas aux angoisses légitimes du patient. Ces angoisses et ces incertitudes justifient pour certains patients et thérapeutes une approche que l'on pourrait qualifier de « magique » (approche très valorisante pour le thérapeute). D'autant plus que les ignorances et incertitudes de la démarche scientifique, et les bénéfices de l'effet placebo ouvrent un champ où les deux approches se superposent parfois.

Par ailleurs, on ne peut que constater une perte de l'empathie pour le patient de certains thérapeutes (le meilleur marqueur de cette empathie étant le temps consacré à son patient). Cette perte contraste avec les capacités souvent remarquables d'empathie chez les tenants d'une médecine plus « magique ».

Dans cet espace et du fait de l'attente de certains patients et thérapeutes, un certain nombre de méthodes se sont développées et se développent de façon incontrôlée et incontrôlable. Leur succès est imprévisible et dépend fortement de la personnalité de leur promoteur. Les motivations pour ces méthodes sont multiples, allant des plus nobles aux plus concrètes.

Toutefois, dans certains cas, fort rares, il s'agit de réelles nouveautés qu'un clinicien particulièrement intuitif a pu remarquer. C'est la raison pour laquelle toutes ces méthodes doivent faire l'objet d'une analyse critique rigoureuse et sans *a priori*.

Malheureusement, l'expérience montre que, quelle que soit la méthode, aucune ne disparaît jamais complètement. Il persiste toujours des pratiques très marginales. Nombre de ces méthodes, telles le phénix, renaissent de leurs cendres avec un habillage qui fait passer le « vieux cuit » comme de la nouveauté pour des esprits inattentifs ou mal formés.

■ Revue de quelques méthodes

Le nombre de méthodes utilisées dans le traitement de l'amblyopie et du strabisme est considérable. Il n'est pas possible d'en faire le tour. Le lecteur qui ne trouvera pas une méthode qu'il recherche dans cet article ou dans cet ouvrage se doit de penser de façon fort simple que celle-ci n'a pas été validée tant pour son efficacité et, ceci est encore plus important, pour son innocuité.

Nous nous limiterons à quelques aspects.

■ SECTEURS

De cette méthode proposée par Berrondo en 1967, il ne reste pratiquement plus rien. Pour le traitement de l'amblyopie, l'occlusion a démontré sa très nette supériorité dans la phase initiale. Les pénalisations, unilatérale ou alternante, sont par ailleurs plus simples et efficaces pour la phase d'entretien.

Pour le traitement du strabisme (fig. 17-71), aucune étude n'a pu montrer la pertinence de ces choix.

Il persiste deux indications où elle reste une option thérapeutique (non supérieure aux autres méthodes) :

- la prise en charge du nourrisson strabique avant l'âge de la marche présentant une ésoptropie à grand angle. Cependant, la remarquable efficacité de la toxine botulique rend son utilisation de plus en plus rare et très occasionnelle ;

- le traitement de la diplopie de l'adulte lorsque celle-ci est limitée à une zone précise et périphérique de l'espace. Cette méthode peut être intéressante dans l'attente d'une guérison spontanée ou avant un geste chirurgical.



Fig. 17-71 « Secteurs », dont la finalité est mystérieuse.

Cette méthode restée franco-française après une phase d'enthousiasme est en train, tout doucement, d'être abandonnée du fait de l'absence de validation.

■ RÉÉDUCATION DES SACCADÉS

La pratique quotidienne montre que cette méthode est actuellement dans sa phase ascendante.

Elle consiste à faire des saccades à l'aide de différents systèmes de stimulation. La consultation de différents sites Internet montre que des matériels des plus simples aux plus sophistiqués sont proposés. Elle est louée par certains orthoptistes. Cependant, la littérature est vide d'études contrôlées. Cette technique soulève de multiples questions.

EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT

On sait que le sujet normal lorsqu'il est soumis à un entraînement intensif de saccades raccourcit son temps de latence et améliore sa performance. Cet effet n'est spécifique que pour les saccades d'entraînement et n'existe pas pour les autres saccades : il suffit de changer un des paramètres de la saccade pour qu'il disparaisse. De plus, cet effet disparaît relativement rapidement avec le temps.

DIFFICULTÉ DU CONTRÔLE

L'observateur ne peut en même temps surveiller si l'objet fixé est vraiment fixé au départ et à l'arrivée de la saccade.

DÉPRESSION PERCEPTIVE

On sait que tout mouvement dont la vitesse est supérieure à environ 40° par seconde déclenche une saccade. Par ailleurs, toute saccade est précédée et s'accompagne d'une dépression perceptive (pour les amoureux du football, c'est sans doute une des multiples explications qui empêchent les arbitres de bien juger le hors-jeu). L'observateur se trouve devant un choix difficile : soit il s'approche et la vitesse du mouvement va lui déclencher une saccade qui empêche une analyse précise du mouvement, soit il s'éloigne et la précision de sa propre vision ne permettra pas une analyse fine.

NOMBRE DE SACCADÉS

On sait que le système visuel humain réalise 50 000 à 100 000 saccades par jour. Une journée de 24 heures (sans sommeil) comprend 86 400 secondes. On peut donc estimer qu'un sujet réalise une saccade à la seconde. De ce fait, dans cet océan de saccades, on a de la difficulté à comprendre comment 200 saccades par semaine (*versus* 350 000 à 700 000) pourraient changer la motricité oculaire.

Il est de ce fait légitime de demander aux promoteurs de cette méthode que des études fondées sur des protocoles rigoureux soient réalisées avant qu'elle soit proposée comme méthode thérapeutique validée.

■ UTILISATION DE L'ORDINATEUR DANS LES MÉTHODES DE RÉÉDUCATION

Pour certains, l'utilisation d'un écran d'ordinateur semble la panacée dans la prise en charge des troubles fonctionnels (amblyopie, insuffisance de convergence, etc.) de la vision. Là encore, si ce n'est l'attrait de la modernité, il faut s'interroger sur cet enthousiasme.

En effet, il me suffit de comparer successivement l'image de mon écran d'ordinateur et la vue par ma fenêtre pour constater combien la première est pauvre tant sur le plan des réseaux que sur le plan chromatique par rapport à la seconde.

De ce fait, il est actuellement illusoire d'espérer une information plus pertinente et plus complexe que l'image « naturelle » auquel l'œil depuis des millions d'années s'est adapté par le biais de la sélection naturelle.

De même la stéréopsie [9] induite par les anaglyphes et les systèmes de vision en relief (d'ailleurs basés sur les mêmes techniques) n'induisent pas une stéréoscopie naturelle mais une stéréoscopie artificielle (d'où le nom de stéréopsie). Les principes physiques qui gèrent cette stéréopsie font que la stéréopsie augmente avec la diminution de l'écart interpupillaire à l'inverse de la stéréoscopie naturelle.

La vision d'un espace naturel reste la stimulation la plus pertinente pour le système visuel. Cette situation devrait perdurer pendant de longues années. Il faut que les thérapeutes en conviennent. L'échec du *CAM stimulator* au début des années quatre-vingt est là pour nous le rappeler.

■ « VISION THERAPY » ET DYSLEXIE

Elle fait l'objet d'un débat d'une rare intensité outre-Atlantique. On constate que ces approches thérapeutiques commencent à s'étendre en France. Pourtant, l'évaluation de cette méthode fait l'objet de publications régulières [5] des *Section on Ophthalmology and Council on Children with Disabilities, American Academy of Ophthalmology, Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, and American Association of Certified Orthoptists*. Cette évaluation aboutit à une conclusion répétée de nombreuses fois : « *Il n'y a aucun argument prouvant que les enfants qui participent à ce traitement aient de meilleures réponses aux instructions éducatives que les enfants n'y participant pas.* »

Par ailleurs, il faut noter que l'effet délétère de ces thérapeutiques dans certaines circonstances a été démontré, tant dans la dyslexie [2, 4, 6, 11], les dyspraxies [10] que les troubles neurovisuels chez l'enfant [3].

Pour tous les thérapeutes, il est donc nécessaire de se tenir parfaitement informé de l'évolution des connaissances dans ces domaines [7, 8, 12] et de ne proposer que des méthodes thérapeutiques validées.

CONCLUSION

Tout au long de ce bref article, plusieurs méthodes ont été évoquées. De nombreuses autres méthodes (ostéopathie, aimants, etc.) ont été oubliées. La question du pourquoi de ces méthodes et de leur développement se pose. Nous avons vu déjà un certain nombre de ces raisons. Chez l'enfant, il faut bien souligner l'importance de la demande parentale pour ces jeunes patients parfois en difficulté. Le caractère profondément normalisateur de notre société, dont l'institution scolaire dans son évolution en est une représentation caricaturale, fait que les parents expriment des demandes de plus en plus importantes. Cependant, il paraît nécessaire de rappeler aux thérapeutes que si un projet thérapeutique peut être inefficace, cela ne garantit pas son innocuité. La devise première de la médecine reste « *primum non nocere* ». Celle-ci rentre parfois en opposition avec une certaine vision prométhéenne de la médecine et de certains de ses acteurs. La constitution et le suivi de protocoles rigoureux d'évaluation sont là pour empêcher ces dérives.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Berrondo P. Contribution à l'étude du traitement de l'amblyopie fonctionnelle par changement de dominance oculaire. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1967 ; 67 : 569-580.
- [2] Chaix Y. Dyslexie. 7^e JOI. *Ophthalmopédiatrie. Strabismes de l'enfant*. Toulouse, 24 septembre 2011.
- [3] Chokron S. Les troubles neurovisuels chez l'enfant. Colloque : les « DYS ». Nantes, les 25 et 26 septembre 2009.
- [4] Démonet J-F. Cerveau et dyslexie. Colloque : les « DYS ». Nantes, les 25 et 26 septembre 2009.
- [5] Handler SM, Fierson WM. Learning disabilities, dyslexia, and vision. *Pediatrics*, 2011 ; 127 : e818-e856.
- [6] Jucla M. Méthodes de rééducation de la dyslexie. Colloque : les « DYS ». Nantes, les 25 et 26 septembre 2009.
- [7] Landerl K, Ramus F, Moll K, Lyytinen H, Leppänen PH, Lohvansuu K, O'Donovan M, Williams J, Bartling J, Bruder J, Kunze S, Neuhoff N, Tóth D, Honbolygó F, Csépe V, Bogliotti C, Iannuzzi S, Chaix Y, Démonet J-F, Longeras E, Valdois S, Chabernaud C, Delteil-Pinton F, Billard C, George F, Ziegler J-C, Comte-Gervais I, Soares-Boucaud I, Gérard CL, Blomert L, Vaessen A, Gerretsen P, Ekkebus M, Brandeis D, Maurer U, Schulz E, Van der Mark S, Müller-Myhsok B, Schulte-Körne G. Predictors of developmental dyslexia in European orthographies with varying complexity. *J Child Psychol Psychiatry*, 10 Dec. 2012. doi : 10.1111/jcpp.12029.
- [8] Lobier M, Zoubrinetzky R, Valdois S. The visual attention span deficit in dyslexia is visual and not verbal. *Cortex*, 2012 ; 48 : 768-773.
- [9] Rémy C. La stéréoscopie. In : *La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes* (2010). FNRO, Nantes, 2011 : 99-103.
- [10] Vaivre-Douret L. Dyspraxie développementale et troubles de l'acquisition de la coordination : aspects théoriques et cliniques. Colloque : les « DYS ». Nantes, les 25 et 26 septembre 2009.
- [11] Valdois S. Attention et dyslexie Colloque : les « DYS ». Nantes, les 25 et 26 septembre 2009.
- [12] Wahlberg-Ramsay M, Nordström M, Salkic J, Brautaset R. Evaluation of aspects of binocular vision in children with dyslexia. *Strabismus*, 2012 ; 20 : 139-144.

Partie VII

ASPECTS PROFESSIONNELS ET SOCIÉTAUX

Organisation professionnelle

CH. COSTET, N. GAMBARELLI, A. PÉCHEREAU

Organisation du cabinet médical

Ch. Costet, N. Gambarelli

La consultation de strabologie, adulte ou enfant, est souvent longue et délicate, qu'elle soit effectuée par un ophtalmologiste strabologue ou non spécialisé. La collaboration étroite avec les orthoptistes trouve ici une application particulièrement justifiée, que ce soit en milieu hospitalier ou libéral.

■ PRINCIPES GÉNÉRAUX

SÉLECTION DES PATIENTS

L'orientation du patient pour une consultation commence dès la prise des rendez-vous : s'agit-il d'un adulte, d'un enfant, d'un bébé ? quel est le problème qui motive la demande de rendez-vous ?

Si une notion de strabisme est évoquée, le patient est informé d'une consultation orthoptique précédant la consultation d'ophtalmologie.

Il est recommandé de prévoir la possibilité d'une dilatation pupillaire et donc d'être accompagné par un tiers. Le patient est prévenu que le temps global d'examen sera probablement long, mais évitera des déplacements itératifs et donnera d'emblée un bilan complet.

RÔLE DE L'ORTHOPTISTE

Les orthoptistes sont actuellement les auxiliaires paramédicaux les plus proches des ophtalmologistes : en France, leur démographie est en constante croissance, à l'opposé de la pénurie constatée des ophtalmologistes.

Depuis la création du diplôme de certificat de capacité d'aide orthoptiste en 1956 (renommé certificat de capacité d'orthoptiste en 1972), les relations de travail entre ophtalmologistes et orthoptistes n'ont cessé d'évoluer :

– en 2005, une expérimentation de coopération entre ophtalmologistes et orthoptistes a été menée dans deux cabinets d'ophtalmologie de ville du Mans (Sarthe). La synthèse des résultats a été publiée en 2006, dans le Rapport Berland de l'Observatoire national de la démographie des professions de santé ^[1] : bonne faisabilité du binôme ophtalmologiste-orthoptiste pour les examens de la vision, pas de perte de chance pour le patient (qualité et sécurité de l'examen assurées par la formation des orthoptistes, la possibilité d'une interaction permanente entre ophtalmologistes et orthoptistes), gain de temps médical. Dans

les suites de ce Rapport, la loi de financement de la Sécurité sociale (modifiant le Code de la santé publique) a été complétée¹ ;

– l'amélioration de la formation des orthoptistes et l'augmentation de leur nombre ont fait partie, en 2006, des cinq propositions du SNOF, pour faire face aux besoins de la population en soins oculaires et aider à absorber un surcroît futur d'activité ^[2] ;

– le décret des compétences des orthoptistes, qui datait de 2001, a été modifié le 27 novembre 2007 (décret 2007-1671)² : il a permis de redéfinir les différents examens que peuvent pratiquer les orthoptistes en exercice libéral sur prescription médicale, ou en exercice salarié ; certains de ces examens ne peuvent être effectués que sous la responsabilité d'un médecin ophtalmologiste, uniquement en cabinet médical ;

– le rapport Bressand en 2008 ^[3] a élargi encore les perspectives d'évolution des pratiques professionnelles des orthoptistes, en envisageant la création d'une consultation orthoptique avec série de tests et d'examens, auxquels le médecin pourrait se référer pour sa consultation.

La vocation initiale des orthoptistes nous conforte dans la nécessité du développement d'une collaboration entre les deux professions au sein de consultations spécifiques de strabologie.

Au sein d'un cabinet médical, l'orthoptiste peut exercer son activité selon un mode libéral ou salarié :

– l'exercice des orthoptistes en libéral est réglementé par le Code de santé publique : les actes orthoptiques ne peuvent être effectués que sur prescription médicale (et pas seulement par des ophtalmologistes). Dans la nomenclature, tous les actes sont cotés exclusivement à partir d'une lettre clé AMY. L'orthoptiste doit établir les documents nécessaires à la prise en charge du remboursement du patient par la caisse de Sécurité sociale. Une convention nationale³ a été signée en 1999 : neuf avenants ont depuis modifié la réglementation des actes orthoptiques, la nomenclature et les tarifs conventionnels ; le dernier, datant de mai 2012, concerne l'obligation de télétransmission d'une part et la revalorisation de certains actes prouvant la continue évolution de la profession : « (...) Au regard des perspectives démographiques des professions de santé, les partenaires conventionnels

1. Loi n° 2006-1640 du 21 décembre 2006 de financement de la Sécurité sociale pour 2007 (art. 54).

2. Décret n° 2007-1671 du 27 novembre 2007 fixant la liste des actes pouvant être accomplis par des orthoptistes et modifiant le code de la santé publique (dispositions réglementaires). <http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000006190633&cidTexte=LEGITEXT000006072665>

3. « Convention nationale des orthoptistes », *Journal officiel* du 5 août 1999. Texte actualisé (novembre 2012) : http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/orthoptistes_convention_actualisee_nov_2012.pdf

sont convenus de la nécessité de développer de nouveaux rôles pour la profession d'orthoptiste afin d'améliorer l'accès aux soins des assurés sur le territoire national en matière de santé visuelle (...) » ;

– si l'orthoptiste est salarié, il dépend de la convention des cabinets médicaux : c'est le médecin qui cotera et encaissera les actes orthoptiques en AMY en plus de ses actes médicaux ;

– le bilan orthoptique est coté AMY10 et comprend, entre autres, l'évaluation de la réfraction, un bilan moteur et sensoriel de la vision binoculaire ; certains actes comme le Hess-Weiss ou le Lancaster peuvent s'ajouter avec une cotation AMY4 qui vient se rajouter à l'AMY10. Le bilan des troubles neurovisuels (dyspraxie, par exemple) doit bientôt bénéficier d'une nouvelle cotation (avenant n° 9 de mai 2012) ;

– l'orthoptiste peut également, hors des plages de consultations du praticien, assurer la prise en charge des pathologies oculomotrices, les bilans préopératoires, le suivi postopératoire ou le suivi des amblyopies.

■ ORGANISATION DU CABINET

Les deux cabinets médicaux que nous avons pris pour type de description sont à forte orientation strabologique, bien que cette activité ne soit pas exclusive. Plusieurs demi-journées sont donc dévolues à cette pratique, mais les mêmes principes peuvent s'appliquer uniquement sur une ou deux demi-journées, pour des praticiens à activité strabologique plus restreinte.

Que l'ophtalmologiste strabologue travaille seul dans son cabinet ou au sein d'un cabinet de groupe avec d'autres ophtalmologistes à orientation différente, l'organisation du cabinet en matière de motricité oculaire doit garder son autonomie.

LOGICIEL INFORMATIQUE

Un logiciel spécifique assure le fonctionnement du cabinet et est à la base de l'organisation des dossiers :

– gestion des agendas : il permet d'affecter un rendez-vous à un patient, de le déplacer, de noter les détails utiles et de visualiser la chronologie des consultations ;

– gestion de toutes les données relatives aux patients dans une fiche d'état civil ;

– gestion des courriers ;

– gestion de la chirurgie : le logiciel est en réseau avec la clinique, permettant la transmission des programmes opératoires, ainsi que des prescriptions pré- et postopératoires ;

– stockage des photos et des vidéos pré- et postopératoires.

Le logiciel est également en relation avec les différents appareillages optiques, frontofocomètres, autoréfractomètres, tonomètres, permettant l'enregistrement direct des données sur le dossier. L'utilisation de mots-clés permet l'identification des patients par pathologies ou par actes chirurgicaux. Le logiciel permet enfin la gestion de la comptabilité au jour le jour.

LOCAUX

Ils se composent de trois parties bien distinctes :

– le secrétariat (fig. 18-1) : deux secrétaires y sont présentes la plus grande partie de la journée, l'une dédiée au téléphone, l'autre à l'accueil des patients ; en fin de journée, le standard est mis sur répondeur et une seule secrétaire assure la fin de la consultation jusqu'au départ du dernier patient ;

– la salle d'attente (fig. 18-2) : elle est conviviale et présente une aire de jeu réservée aux enfants ; l'espace est coloré, agrémenté de jouets pour les tout-petits, de livres pour les plus grands :

– dans un des deux cabinets, un aquarium captive l'attention des enfants ;

– dans l'autre, les lettres d'alphabet qui ornent les murs et les stickers colorés qui agrémentent les parois de l'aire de jeu sont soumis à rude épreuve et nécessitent des renouvellements fréquents... ;

– les enfants sont heureux dans ces espaces ; le stress est diminué ; l'attente est beaucoup mieux supportée ;

– les bureaux d'exams, box d'orthoptie proche du bureau du médecin, permettent le bon déroulement de la consultation.

PERSONNEL

En cabinet privé, à la différence de ce qui se passe à l'hôpital, le médecin n'est pas aidé par des internes ou autres collaborateurs médicaux dans son exercice quotidien. Le contact direct avec les patients s'en trouve renforcé, mais la charge de travail et de responsabilités en est également accrue.

C'est dire l'importance de l'« équipe » qui l'entoure :

– la secrétaire médicale : premier interlocuteur avant le médecin, elle assure l'accueil au téléphone et au cabinet ;

– l'orthoptiste : principal collaborateur de l'ophtalmologiste, elle assure le premier contact médical avec le patient.

MATÉRIEL

Le bureau du médecin est équipé de façon conventionnelle par une table tournante avec projecteur de test, lampe à fente et Javal, boîte de verres, ophtalmoscope, verres pour exploration du fond d'œil. Réfractomètre et lampe à fente portable sont d'un grand intérêt pour l'examen des tout-petits.

Les box d'orthoptie ont un équipement complet sur le plan matériel orthoptique (matériel classique, plus synoptophore et Hess-Weiss-Lancaster, planches de Bébé-Vision), mais disposent également d'un réfractomètre objectif et d'un tonomètre à air.

DÉROULEMENT DES CONSULTATIONS

Plannings de rendez-vous

Les rendez-vous sont pris par la standardiste et les secrétaires, soit par téléphone, soit au secrétariat lorsqu'il s'agit d'un renouvellement de rendez-vous après une consultation, soit par courriel.

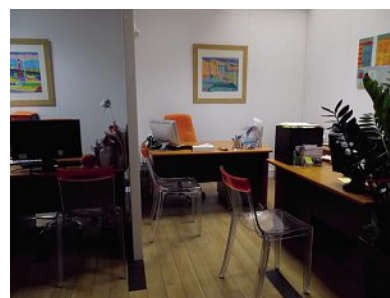
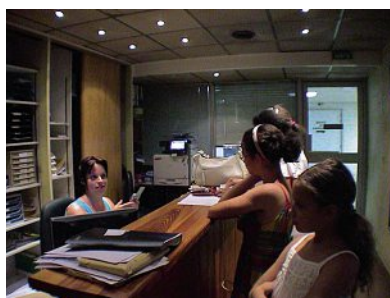


Fig. 18-1 Secrétariats de cabinets d'ophtalmologie spécialisés en strabologie.



Fig. 18-2 Salles d'attente de cabinets d'ophtalmologie spécialisés en strabologie.

Les consultations sont planifiées par demi-journées, dont certaines sont dévolues à la strabologie ; dans un des deux cabinets, il y a des demi-journées différentes pour les strabismes adultes ou enfants ; dans l'autre, cette séparation n'existe pas, mais les enfants en bas âge et les bébés sont vus dans les premiers créneaux du matin, afin de ne pas les faire attendre. De même, les enfants scolarisés, à partir de l'école primaire, sont prioritaires pour les consultations du mercredi.

Une demi-journée peut être consacrée uniquement aux contrôles postopératoires des strabismes, afin de limiter l'attente des patients et de permettre une analyse précise des résultats.

Pendant les demi-journées consacrées au bloc opératoire, un orthoptiste peut assurer des consultations de contrôle d'amblyopie ou de mesures préopératoires complémentaires : essai de prismes, contrôle de la déviation, test de Lancaster, photographies préopératoires.

Dans les plannings de rendez-vous, on assure enfin une répartition entre les patients venant pour la première fois et les anciens.

Consultation strabique

Le patient s'inscrit dès son arrivée auprès de la secrétaire de l'accueil ; il est alors signalé sur le planning informatique et son dossier est mis à jour ; les orthoptistes sont prévenues de l'arrivée des patients grâce à la mise en réseau de tous les ordinateurs du service.

L'orthoptiste pratique son bilan et signale sur le planning, avec un astérisque ou une marque colorée, le patient qu'elle est en train d'examiner, afin que les secrétaires sachent également à chaque instant où en est le déroulement de la consultation. L'examen orthoptique constitue donc le premier contact médical avec le patient. L'interrogatoire est soigneux et précise les antécédents familiaux, personnels des patients, sur le plan général et sur le plan ophtalmologique. La lettre du correspondant est demandée et insérée dans le dossier.

Le motif de la consultation est donc précisé : avis sur un traitement d'amblyopie, sur un diagnostic particulier ou une indication chirurgicale. En cas de patient suivi régulièrement dans le service, le ressenti sur l'état actuel ou sur les éventuelles préoccupations récentes doit être précisé en début de consultation.

La consultation d'orthoptie se déroule normalement : réfraction, étude la vision binoculaire et tests complémentaires (Lancas-

ter, etc.) selon les besoins. Si l'orthoptiste le souhaite, l'ophtalmologiste peut venir à ce stade de la consultation regarder un point particulier de l'examen avant qu'on procède à la dilatation. C'est le cas, par exemple, en cas d'angle variable ou de problème anatomique, anisocorie ou toute autre anomalie. L'orthoptiste va commencer la dilatation :

- pour les bébés, on utilise du tropicamide, instillé trois fois à cinq minutes d'intervalle ;
- pour les enfants plus grands, en dehors des contre-indications classiques, on utilise principalement le cyclopentolate.

La première goutte est donc instillée par l'orthoptiste et les consignes sont données aux parents pour les gouttes suivantes. En cas de difficulté, les parents savent qu'ils peuvent s'adresser soit à l'orthoptiste, soit aux secrétaires pour avoir de l'aide. Les adultes sont également dilatés, souvent par Skiacol®, surtout en cas d'hypermétropie.

L'orthoptiste transfère le dossier au médecin, avec une note indiquant l'heure de la fin de dilatation, afin de gérer au mieux l'attente. Elle mentionne également les points particuliers : personnes sur fauteuil roulant, IMC, maman enceinte, etc., pour une meilleure prise en charge.

La consultation du médecin se déroule classiquement : l'examen à la lampe à fente et le fond d'œil sont toujours réalisés. À l'issue de la consultation, le médecin annonce le traitement à envisager, sur le plan médical ou sur le plan chirurgical.

S'il s'agit d'un avis spécialisé demandé par un ophtalmologiste non strabologue, le patient sera renvoyé à son ophtalmologiste traitant avec la réponse escomptée. S'il s'agit d'un enfant qui doit être suivi dans le service, les contrôles d'amblyopie intermédiaires seront planifiés dans les consultations d'orthoptie prévues à cet effet.

Organisation et planification de la chirurgie

Lorsque le moment de la chirurgie est arrivé, le principe et le déroulement sont expliqués soigneusement aux parents, avec éventuellement schéma ou photographies à l'appui (cf. chapitre 11).

La majorité des interventions de strabologie se déroulent en ambulatoire. Seuls sont exclus les patients habitant loin, qui peuvent alors entrer à la clinique la veille de la chirurgie.

Des formulaires sont préparés pour les consultations d'anesthésie. Celles-ci peuvent se dérouler dans le service ou à la clinique

et, dans ce cas-là, un examen de contrôle par l'orthoptiste peut être prévu le même jour si nécessaire. Lorsque les patients habitent loin, la consultation d'anesthésie peut être réalisée dans leur ville, en produisant un courrier à l'anesthésiste de leur région. Le dossier est ensuite directement transmis à nos anesthésistes.

Les secrétaires précisent ensuite avec la famille la date exacte de l'intervention. Les formulaires d'information de la Société Française d'Ophtalmologie sont transmis aux patients qui devront les lire et les retourner signés. La secrétaire assure la liaison avec la clinique pour la constitution du dossier patient.

C'est la clinique qui assure la gestion de la chirurgie proprement dite.

Le lendemain de l'intervention, tous les patients opérés en ambulatoire sont rappelés téléphoniquement, afin de s'assurer qu'il n'existe pas de problème particulier et de répondre à toutes les questions qui peuvent inquiéter les familles. Suivant les structures, ce rappel est effectué par le personnel de l'ambulatoire ou, souvent, par le personnel du cabinet médical.

Cette prise en charge est extrêmement appréciée et les patients remercient régulièrement lorsqu'on les revoit en contrôle postopératoire. Ce contrôle postopératoire se situe dans un délai variable, dépendant des habitudes de chaque chirurgien.

Points forts et points faibles

Tout est mis en œuvre à la consultation pour que l'examen soit le plus complet et précis possible. Les rendez-vous sont pris des mois à l'avance, les patients viennent souvent de loin, et nous avons à cœur d'essayer de donner en une consultation le maximum d'éléments pour faire avancer le dossier.

Il nous est souvent fait le reproche d'une longue attente : le patient passe souvent deux ou trois heures dans le service. On essaie de lui faire comprendre dès la prise de rendez-vous qu'un maximum d'examens va être fait sur place en une seule fois. On lui rappelle qu'en d'autres temps ou d'autres lieux, plusieurs consultations sont nécessaires pour d'une part voir le médecin, une autre fois réaliser l'étude de la vision binoculaire, une autre fois encore la dilatation pupillaire. En cas de nécessité, d'autres examens (champ visuel, OCT...) peuvent être effectués lors de la consultation si la structure le permet.

En fin de semaine, l'équipe ophtalmologiste-orthoptiste prend toujours une ou deux heures pour étudier les dossiers des blocs de la semaine suivante et parler des cas importants de la semaine écoulée. Une fois par trimestre, une réunion est organisée avec les secrétaires et l'ensemble de l'équipe pour ajuster les plannings et régler les points particuliers qui le nécessitent.

CONCLUSION

En cabinet privé, l'ophtalmologiste strabologue a le devoir d'assurer une prise en charge de qualité, pour des patients venant parfois de loin rechercher un avis spécialisé. Ce but peut être atteint au prix d'une bonne organisation et grâce à l'efficacité de l'équipe réalisée par médecin, orthoptiste et secrétaire.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Berland Y, Bourguet Y, Observatoire national de la démographie des professions de santé. Coopération et délégation des tâches entre professions de santé. Paris, ONDPS, 2006.

[2] Bour C, Corre C. L'ophtalmologie et la filière visuelle en France. Syndicat National des Ophtalmologistes de France. Paris, SNOF, 2006.

[3] Bressand M, Abadie M-H, Husson R. Rapport à Madame la ministre de la Santé, de la Jeunesse, des Sports, et de la Vie associative. Mission « Réflexions autour des partages de tâches et de compétences entre professionnels de santé ». Paris, ministère de la Santé et des Sports, 2008.

Les trois « O » : l'ophtalmologiste, l'orthoptiste et l'opticien

A. Péchereau

En ces temps de coopération entre les professionnels de santé, il est heureux de souligner combien cette coopération est ancienne et efficace dans le domaine de la strabologie. Dans le processus de la prise en charge de tout trouble sensorimoteur, chacun a une place bien précise.

■ L'OPHTALMOLOGISTE

Il est la clé de voûte de toute prise en charge de qualité. Il a la responsabilité du processus diagnostique et thérapeutique. La correction optique totale est de son seul ressort puisque la prescription des cycloplégiques lui est réservée. Le traitement moderne de l'amblyopie est encore de sa responsabilité — les textes, officiels ou non, n'y changeront rien. Les bilans nécessaires, la durée et les risques (l'échec étant le principal) liés à ce traitement qui a profondément évolué font que l'ophtalmologiste est à la fois la pierre angulaire et le chef d'orchestre de ce traitement.

Il en est de même du strabisme. Dans ce rapport, nous avons vu plusieurs fois ce qu'il fallait penser des thérapeutiques dites actives, en particulier en cas de correspondance rétinienne anormale.

Quant à la chirurgie tant dans ses indications, son protocole et sa réalisation, il est impensable qu'elle ne soit pas du ressort exclusif de l'ophtalmologiste.

■ L'ORTHOPTISTE

Dans la prise en charge des troubles sensorimoteurs, il est le collaborateur à qui sont délégués l'accompagnement, la surveillance et l'éducation thérapeutique parentale. Il est la cheville ouvrière des traitements par une orthoptie d'accompagnement — formulation très judicieuse du professeur André Roth (les indications de l'orthoptie active se réduisant d'année en année). Par une formation de qualité, par son expérience et par un dialogue permanent avec l'ophtalmologiste référent, sa zone de compétence et de liberté peut s'étendre considérablement à condition que l'ophtalmologiste et l'orthoptiste restent bien dans leur rôle.

■ L'OPTICIEN

Il est le troisième élément de ce trépied. La prise en charge actuelle des troubles sensorimoteurs passe de façon quasi systématique par un support optique (correction optique totale, surcorrections optiques unilatérale ou bilatérale, prismes, etc.). De ce fait, un équi-



Fig. 18-3 Deux paires de lunettes dont le montage est de qualité : type de la monture, position de la monture sur le visage et monture atteignant ou dépassant le sourcil.



Fig. 18-5 Une monture non centrée entraînant mécaniquement un verre très épais chez cet hypermétrope.



Fig. 18-4 Montures inadaptées pour des enfants : réduction de monture d'adulte, lunettes métalliques avec des patins !

pement optique de qualité doit accompagner toute prescription. Les progrès tant dans les lunettes (nouveaux matériaux, dessins adaptés à l'enfant, etc.) que dans les verres (nouveaux matériaux, verres taillés, verres progressifs adaptés à l'enfant : protocole Essilor) ont été nombreux. En trente ans, la physionomie du produit « optique » s'est profondément modifiée. De nombreux professionnels proposent des produits adaptés et de qualité (cf. « Équipement optique de l'enfant » au chapitre 17) permettant un équipement remarquable.

■ ÉTAT DES LIEUX

Le tableau que nous venons de dresser est réel et nous connaissons de nombreux endroits où la prise en charge des patients correspond bien à la description faite. Cependant, il serait bien naïf de croire que cela correspond à la réalité de la majorité des prises en charge, les mémoires du Diplôme universitaire de strabologie l'attestent. Nous allons revoir la réalité pour les trois acteurs déjà vus.

LES OPHTHALMOLOGISTES

Ils ont peu ou pas d'intérêt pour cette pathologie. Les raisons en sont multiples : formation initiale absente ou médiocre, absence de formation continue, désintérêt pour cette pathologie, intérêt prononcé pour d'autres pathologies, etc. Par ailleurs, la prise en charge de ces patients suivant les règles de l'art est source de conflit que les ophtalmologistes répugnent à assumer. L'orthoptiste sert alors de « dernier recours ». On lui confie tout ce que l'on ne sait pas, à charge pour lui de résoudre ces problèmes. Malheureusement, ce système ne fonctionne pas.

Que le lecteur se rassure, l'auteur ne veut pas convaincre tous les ophtalmologistes de l'intérêt des troubles sensorimoteurs. N'en déplaise à certains, il pense simplement que le concept d'ophtalmologiste généraliste est mort. La division de l'ophtalmologie en surspécialité est un phénomène inexorable. Tant par sa formation, ses pratiques et sa façon d'exercer, la strabologie (l'ophtalmopédiatrie peut y être jointe) fait partie de ces surspécialités. Pour une

prise en charge de qualité, il faut que des ophtalmologistes se spécialisent dans cette discipline et que dans chaque service hospitalier important ou dans chaque cabinet de groupe, un ophtalmologiste (on pourrait également lui confier la neuro-ophtalmologie) se dédie à la prise en charge des troubles visuels de l'enfant et des troubles sensorimoteurs. Cette pratique est actuelle (cf. *supra*, « Organisation du cabinet médical »). Elle est efficace. Elle sera la règle. Il faut s'y préparer.

LES ORTHOPTISTES

Ce sont sans doute les professionnels qui sont les plus victimes de la situation actuelle comme l'attestent les mémoires du Diplôme universitaire de strabologie. Dans cette communauté (la pratique quotidienne le confirme), il existe un réel sentiment d'abandon de la part des ophtalmologistes. De ce fait (et d'autres), il existe une tentation fort grande d'emprunter des chemins qui ne suivent pas les données acquises de la science, la pratique ophtalmologique ne leur permettant pas (le port de la correction optique totale est au cœur de toute prise en charge de qualité) une telle démarche.

Cependant, à côté de ce constat déprimant, on constate des évolutions positives enthousiasmantes qui présentent toutes les mêmes caractéristiques :

- formation commune de l'ophtalmologiste et de l'orthoptiste qui permettent aux deux d'avoir un langage commun ;
- lieu d'exercice commun permettant de répondre aux interrogations de l'un et de l'autre ;
- dialogue permanent entre les deux acteurs dans le souci du respect des connaissances et des pratiques de l'autre.

Tout ceci permet de mettre en place des systèmes efficaces pour le patient et pour les thérapeutes. On est tout à fait frappé

des évolutions, de l'efficacité de la démarche et des satisfactions des professionnels qui se sont engagés dans cette démarche.

LES OPTICIENS

Là aussi la situation est très contrastée. À côté de professionnels avertis faisant un travail de grande qualité (fig. 18-3), on rencontre des montages inadaptés aux caractéristiques du visage et aux activités de l'enfant (fig. 18-4). Cette inadaptation peut avoir des conséquences importantes sur le poids des lunettes (fig. 18-5), rendant ce port déjà problématique encore plus incertain.

Il est de ce fait nécessaire de repérer plusieurs professionnels qui s'intéressent à l'équipement de l'enfant pour pouvoir donner des conseils pertinents en cas de problème. Là aussi, ce processus de spécialisation est en cours.

CONCLUSION

Des rapports apaisés et de qualité entre l'ophtalmologiste, l'orthoptiste et l'opticien sont à la base de toute prise en charge de qualité chez l'enfant. Il est absolument nécessaire que ces trois professionnels travaillent la main dans la main, ce qui suppose des lieux de formation et de discussion où ceux-ci se retrouvent et échangent. Comme pour le reste de la filière visuelle, nous assistons dans ce domaine à une évolution extrêmement rapide des pratiques et des structures. Cette évolution doit être encouragée. Elle est indispensable pour une prise en charge de qualité.

La loi, la société et le strabique

D. LASSALLE, CH. RÉMY

I Aspect médico-légal

Ch. Rémy

Notre société est fondée sur des codes, civil, pénal, du travail, de la Sécurité sociale, déontologique, de la route..., ensemble de lois qui régissent notre vie en commun. Ces codes prévoient l'établissement de contrats ou accords passés entre parties basés sur des règles qui ont évolué successivement vers des règlements puis des réglementations. Il existe différents types de contrats, tels que vente, travail, mariage, assurance... Le contrat médical est un contrat de type particulier qui régit les rapports entre le médecin et son patient.

■ LE CONTRAT MÉDICAL

Il comporte quatre éléments.

CAUSE JUSTE ET MORALE

L'acte médical doit rester conforme aux données de la morale et de la science (art. 1147, Code de procédure civile), réalisé sans faute, négligence ou imprudence, précipitation, faute par omission, défaut de maîtrise technique, maladresse, défaut de prévention, technique imprudente.

Le médecin, qui a prononcé le serment d'Hippocrate, est lié au secret médical, ainsi que son personnel ; il doit faire le bien et non le mal, pas de prosélytisme, ne pas entrer dans la vie privée des patients...

L'objet sera licite : le médecin doit respecter la morale en vigueur dans la société où il exerce, se conformer à cette morale, respecter l'éthique, suivre le code de déontologie ; ces trois mots, morale, éthique et déontologie, étant d'ailleurs synonymes :

- morale (*mos, moris* (m)) : les mœurs ;
- éthique (*to ethos, -ous*) : la coutume ;
- déontologie (*deon, deontologia*) : la convenance.

La publicité médicale est interdite et passible de sanction (Ordre des médecins, tribunaux) (cf. Annexe, le serment d'Hippocrate).

CAPACITÉ PLEINE ET ENTIÈRE

C'est l'aptitude du patient à comprendre ce qu'il lui arrive et à décider du choix de son traitement après discussion avec l'équipe soignante.

Cela pose le problème des enfants, des majeurs protégés sous tutelle ou curatelle, des débilés, de tout sujet incapable de décider lui-même du fait de son état de santé (comateux).

CONSENTEMENT LIBRE ET ÉCLAIRÉ

Le devoir d'information est légal et obligatoire. Son absence a été source de nombreux procès et, pour pallier cette lacune, le Syndicat national des ophtalmologistes de France (SNOF) a établi des fiches informatives qui font autorité, fiches que le patient devra lire et signer. Le médecin conservera ces fiches d'information signées.

Tout acte médical, diagnostique ou thérapeutique, doit être expliqué au patient ; les avantages et inconvénients sont exposés. Certes, le patient n'a pas suivi les années de formation médicale nécessaires à l'exercice de la médecine, mais le médecin expliquera en termes simples, le plus objectivement possible ce qu'il va faire, sans chercher à influencer la décision du patient.

L'information doit être claire, loyale et intelligible, prouvée par écrit, signée par le patient, éventuellement complétée par une lettre au médecin traitant.

Cette question est délicate et la jurisprudence a évolué en la matière :

- 1947 : le médecin après diagnostic doit s'efforcer d'imposer sa décision ;
- 1979 : la volonté du patient doit être respectée dans la mesure du possible ;
- loi du 4 mars 2002 sur le devoir d'information et le défaut d'information ;
- arrêt de la Cour de cassation du 3 juin 2010 sur l'indemnisation en cas de non-information même sans préjudice.

Ces dispositions rencontrent des difficultés en cas de refus d'un traitement de la part d'un malade, le médecin devant respecter la volonté de la personne ; elles ont leur limite en cas d'urgence (loi du 4 mars 2002), d'impossibilité d'informer et en cas d'exception thérapeutique, lorsque le pronostic vital est engagé à court terme, lorsque le patient est hors d'état d'exprimer sa volonté (coma).

En cas de non-traitement, le médecin doit apporter la preuve de l'information conformément à l'article 1111-4 du Code de la santé publique.

Le patient peut exprimer sa volonté, par exemple, de refus d'une transfusion (témoins de Jéhovah).

Il est des cas où il est impossible d'informer : découverte d'un cancer lors d'une chirurgie (Cour de cassation, 22 mai 2001).

L'exception thérapeutique correspond à la nécessité de ne pas aggraver l'état du patient par une information catastrophique.

L'information au sujet des alternatives thérapeutiques est mentionnée à l'article L. 1111-2 (« autres solutions possibles ») : un autre traitement n'aurait pas entraîné la complication ?

Le risque est-il fréquent ou prévisible ? Qu'est-ce qu'un risque fréquent : moins de 2 % ?

Les risques graves exceptionnels doivent être mentionnés car ils peuvent modifier la décision du patient (Cour de cassation, 7 octobre 1998).

Les risques inconnus, non décrits dans la littérature, conduisent à l'aléa thérapeutique (ou accident médical).

Il est des risques imprévisibles, comme un choc anaphylactique après antibiothérapie.

Le médecin doit prouver qu'il a fourni l'information : article 1353 du Code civil.

Une revue de la littérature sur les complications est souvent nécessaire pour compléter l'expertise. Le médecin peut s'exonérer en invoquant le cas de forme majeure.

HONORAIRES

Versés au médecin par le patient ou son entourage, ils concluent le contrat médical ; si la plupart de ces honoraires ont fait l'objet de conventions passées entre les professionnels de santé et les organismes sociaux, les « honoraires libres » seront toujours appréciés avec tact et mesure, de plus en plus établis à l'aide de devis que le patient devra signer par avance.

■ DOSSIER MÉDICAL

Le dossier médical est rédigé sur papier, c'est le dossier ouvert, sur un imprimé préétabli ou dossier fermé, sur format informatique, comportant l'observation, les courriers et les examens paracliniques.

Il comprend ainsi deux parties :

- les éléments objectifs résultants des différents examens pratiqués (champ visuel, OCT, potentiels évoqués visuels...) ;

- les éléments subjectifs correspondant à l'interprétation du médecin : autrefois, ces derniers avaient valeur d'« œuvre littéraire » et restaient la propriété du médecin ; mais, depuis la loi n° 2002-303 du 4 mars 2002 et le décret n° 2002-637 du 29 avril 2002, le patient a libre accès à son dossier qu'il pourra faire communiquer au médecin de son choix, à un service hospitalier ou aux médecins-conseils des caisses d'assurance maladie, mais non aux compagnies d'assurances ou dans le cadre d'une expertise privée ; seul un certificat remis en mains propres à l'intéressé « pour faire valoir ce que de droit » et averti des risques qu'il encourt à divulguer certaines informations, sera fourni par le médecin traitant ; nous sommes à la limite du secret médical, les compagnies d'assurances excluant de leurs garanties certains états antérieurs qui n'auraient pas été signalés.

Le patient, le médecin et l'établissement de soins sont ainsi les copropriétaires d'un patrimoine commun. Le médecin et l'établissement, qui établissent et conservent le dossier, n'en sont pas les propriétaires mais les dépositaires ou les détenteurs. Le droit du malade n'est pas un droit de propriété mais un droit d'accès et un droit de communication. Le médecin a, s'il le souhaite, la possibilité de tri du dossier pour ne communiquer que les copies des documents objectifs.

■ RESPONSABILITÉ MÉDICALE

Le médecin peut être appelé à rendre des comptes de son activité devant son Ordre départemental, voire national, la justice civile (tribunal de grande instance) ou pénale (tribunal correctionnel, cour d'assises).

Il ne faut pas verser dans la paranoïa et voir en tout patient un procédurier potentiel dès qu'il franchit le seuil d'un cabinet de consultation.

L'« américanisation » de notre société a conduit à une augmentation des procédures à l'encontre des médecins ; la probabilité d'avoir un procès est actuellement de 100 % en ophtalmologie, certains praticiens les collectionnant.

L'exigence des patients est amplifiée par une information médiatique souvent trompeuse et édulcorée.

Il faut veiller à ce que les soins soient diligents, attentifs, consciencieux, conformes aux données acquises de la science médicale, ainsi que le demanderont les missions d'expertise médicale judiciaire en responsabilité.

Trois périodes sont à envisager :

- avant l'acte : l'indication de l'examen ou de la chirurgie était-elle fondée et légitime ? Trop en faire, ou pas assez : il y a des procès pour manque de diagnostic et insuffisance de traitement ;

- pendant l'acte : celui-ci a-t-il été réalisé conformément aux données acquises de la science du moment ?

- après l'acte : les suites ont-elles fait l'objet d'une surveillance suffisante ?

Le médecin peut être poursuivi pour erreur de diagnostic, insuffisance de moyens d'exploration, méconnaissance d'une pathologie dont l'évolution aura été préjudiciable au patient. L'incompétence est assimilée à une négligence (art. 40, Code de déontologie). Enfin, rappelons que notre spécialité est subordonnée à l'obligation de moyen mais non de résultat.

■ MISE EN CAUSE DU PROFESSIONNEL DE SANTÉ

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une déception d'un patient à qui on a trop promis ou qui n'a pas compris.

Parmi les principales causes de procédures en ophtalmologie, nous citerons :

- les causes « par défaut » ou insuffisance d'examens et traitements, comme la méconnaissance d'un glaucome, d'une rétinopathie diabétique, d'un corps étranger intraoculaire, d'une tumeur cérébrale, le défaut de prise en charge d'une dégénérescence maculaire ;

- les causes « par excès » de traitement : la phakoexérèse reste toujours le grand pourvoyeur de procédures avec l'endophtalmie, la rupture de capsule, les erreurs réfractives ; la chirurgie réfractive, de plus en plus fréquente, monte en puissance ; les photocoagulations et leurs complications maculaires ; les erreurs de prescriptions de verres correcteurs sont plus anodines et trouvent la plupart du temps une solution amiable.

La mise en cause en sensorimotricité est plus rare ; nous pouvons citer :

- négligence d'une amblyopie ;

- mauvais côté opéré dans le strabisme ;

- exceptionnellement, perforation oculaire et perte du globe.

Le médecin devra toujours justifier la nécessité de son geste, sa réalisation conforme aux données acquises de la science et la qualité du suivi postopératoire.

Il est important de distinguer l'aléa thérapeutique, qui n'est pas fautif, de la perte de chance qui l'est.

Le cas de force majeure ne sera invoqué, pour exonérer une responsabilité médicale, que si la cause du dommage présente un caractère irréductible, imprévisible, imparable et extérieur.

L'aléa thérapeutique, ou accident médical, se définit comme une complication indépendante de la volonté du médecin, parfois connue ou inconnue ; ainsi, une divergence après intervention chirurgicale d'ésotropie ne constitue pas une faute mais relève de l'aléa thérapeutique.

Dans l'aléa thérapeutique, il y a donc une responsabilité sans faute.

Les dommages, s'ils atteignent une certaine valeur (loi du 4 mars 2002, à effet au 5 septembre 2001 : si IPP supérieure à 24 %, ITT supérieure à six mois, si infection nosocomiale menant à une IPP supérieure à 25 %), sont pris en charge par la collec-

tivité : dans ce cas, les commissions régionales de conciliation et d'indemnisation des accidents médicaux (CRCI) évaluent les dommages après expertise, et l'office national d'indemnisation des accidents médicaux (ONIAM) les indemnise.

La réparation de l'aléa relève du décret du 4 avril 2003 relatif au seuil de gravité.

La perte de chance relève de la responsabilité fautive. Dans ce cas, le médecin n'a pas mis en place tous les moyens propices à guérir son patient victime d'une complication (par exemple, retard de la prise en charge d'une endophtalmie après cataracte). Toute la difficulté de l'expertise réside dans le chiffrage de ce pourcentage.

Ainsi l'« art médical » balance entre risque et avantage des traitements lourds (fibrinolyse dans une occlusion de l'artère centrale de la rétine, hémodilution en cas d'occlusion veineuse...).

Les complications iatrogènes et nosocomiales (*iatros*, médecin ; *nosos*, maladie ; *comein*, soigner) sont soumises au régime des infections nosocomiales :

– loi du 4 mars 2002 : « les établissements de santé sont responsables des dommages résultant d'infections nosocomiales, sauf s'ils rapportent la preuve d'une cause étrangère » ;

– loi du 30 décembre 2002 : « dommages résultant d'infections nosocomiales dans les établissements (...) correspondant à un taux d'incapacité permanente supérieur à 25 % (...) ainsi que les décès provoqués par ces infections nosocomiales ».

Les médecins ne sont responsables qu'en cas de faute prouvée.

■ ANNEXES

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

Version classique

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

« Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

« Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

« J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

- Obligation de moyens et obligation de résultat : notre spécialité est assujettie à l'obligation de moyens, c'est-à-dire que tout doit être mis en œuvre pour que le patient soit amélioré, et non de résultat comme le serait un commerçant.
- L'expertise médicale s'est rendue incontournable dans un grand nombre de litiges entre médecins et patients ; son caractère majeur est d'être contradictoire, c'est-à-dire que chaque partie doit avoir communication des pièces médicales de l'autre.
- L'assurance responsabilité civile est devenue obligatoire et encadre de plus en plus l'activité médicale.
- Les frais de justice (expertises, avocats...) sont à la charge des plaignants, parfois assistés d'une assurance recours ; l'aide juridictionnelle a été mise en place par l'État pour assister les plus démunis.

Vision et permis de conduire

Les ophtalmologistes sont souvent sollicités pour des questions d'aptitude visuelle concernant la conduite des véhicules à moteur. Compte tenu de l'importance de ceux-ci dans notre vie quotidienne, il nous est apparu indispensable d'en préciser le contenu.

En cas de litige, la commission médicale d'aptitude physique des permis de conduire des préfectures de chaque département est apte à statuer sur l'aptitude des candidats aux différents permis de conduire. Cette commission est composée de médecins généralistes qui font passer les visites d'aptitude. En cas d'inaptitude, le candidat est invité à se rendre pour une expertise plus complète chez un médecin ophtalmologiste inscrit sur une liste de médecins agréés par la préfecture.

Nous ne pourrions que recommander à tout candidat à n'importe quel type de permis de conduire, en cas de doute sur ses capacités, de solliciter un avis auprès de cette commission, afin d'obtenir son blanc-seing avant de commencer des cours de conduite.

Ces dispositions réglementaires ont fait l'objet de quelques modifications depuis différentes parutions dans le *Journal officiel de la République Française* (cf. Annexe).

« Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

« Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

« Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

« Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

« J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

« Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

Commentaires sur le serment d'Hippocrate

À tout médecin s'intéressant à cette question nous ne pouvons que conseiller de consulter les sites suivants : Droit Médical¹, animé par notre collègue Bertrand Hue ; Wikipédia² à la page « Serment d'Hippocrate ». Le site de l'Ordre national des médecins français³ n'a aucune page consacré à ce serment.

VISION ET PERMIS DE CONDUIRE

Journal officiel du 5 novembre 1988, 29 mai 1997, revu le 28 décembre 2005, distinguant toujours deux groupes :

- groupe I (véhicules légers) : A, B, E (Bj) ;
- groupe II (lourds) : C, D, EC et E(Dj).

1. <http://droit-medical.com/perspectives/la-forme/57-serment-hippocrate-serment-medical>

2. http://fr.wikipedia.org/wiki/Serment_d'Hippocrate

3. <http://www.conseil-national.medecin.fr/>

Groupe I

ACUITÉ VISUELLE

– Incompatibilité si l'acuité binoculaire est inférieure à 5/10. Si un des deux yeux a une acuité visuelle nulle ou inférieure à 1/10, il y a incompatibilité si l'autre œil a une acuité visuelle inférieure à 6/10.

– Comptabilité temporaire dont la durée sera appréciée au cas par cas si l'acuité est limitée par rapport aux normes ci-dessus.

– Incompatibilité temporaire de six mois après la perte brutale de la vision d'un œil. L'acuité est mesurée avec correction optique si elle existe déjà. Le certificat du médecin devra préciser l'obligation de porter la correction optique.

– En cas de perte de la vision d'un œil (moins d'un dixième), délai au moins six mois avant de délivrer ou de renouveler le permis de conduire et obligation de rétroviseurs latéraux.

– Avis spécialisé si nécessaire.

– Avis spécialisé après toute intervention chirurgicale modifiant la réfraction oculaire.

CHAMP VISUEL

– Incompatibilité si le champ de vision horizontal est inférieur à 120° (60° à droite et à gauche de l'axe visuel) ou le champ visuel vertical inférieure est inférieure à 60° (30° au-dessus et au-dessous de l'axe visuel).

– Incompatibilité de toute atteinte notable du champ visuel du bon œil si l'acuité visuelle d'un des deux yeux est nulle ou inférieure à un dixième.

– Avis spécialisé.

Remarque : problème des hémianopsies latérales homonymes post-traumatiques (souvent observées après coma prolongé) ou vasculaires.

VISION NOCTURNE

– Incompatibilité de la conduite de nuit si absence de vision nocturne (problème des rétinites pigmentaires).

– Comptabilité temporaire avec mention restrictive « Conduite de jour uniquement » après avis spécialisé si le champ de vision est normal.

VISION DES COULEURS

– Les troubles de la vision des couleurs sont compatibles ; le candidat en sera averti.

ANTÉCÉDENTS DE CHIRURGIE OCULAIRE

– Avis spécialisé.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

– Blépharospasme acquis : avis spécialisé obligatoire. Si confirmation : incompatibilité.

– Incompatibilité des diplopies permanentes ne répondant à aucune thérapeutique optique, médicamenteuse ou chirurgicale. Avis spécialisé.

– Les strabismes ou hétérophories non décompensées sont compatibles si l'acuité visuelle est suffisante.

– Nystagmus : compatibilité si les normes d'acuité sont atteintes après avis spécialisé, torticolis de compensation compatible avec la conduite.

– Prise de l'acuité en binoculaire afin d'éliminer la péjoration de l'acuité de la composante latente en cas d'occlusion monoculaire.

Groupe II

ACUITÉ VISUELLE

– Incompatibilité si l'acuité est inférieure à 8/10 pour l'œil le meilleur et à 5/10 pour l'œil le moins bon.

– Si les valeurs 5/10 et 8/10 sont atteintes avec la correction optique, il faut que l'acuité visuelle de chaque œil atteigne un vingtième ou que la correction optique soit obtenue à l'aide de verres correcteurs d'une puissance ne dépassant pas $\pm 8 \delta$ ou à l'aide de lentilles cornéennes (vision non corrigée égale à 1/20). La correction doit être bien tolérée. Avis spécialisé si nécessaire.

– L'acuité visuelle est mesurée après correction optique si elle existe déjà. Le certificat du médecin devra préciser l'obligation de la correction optique.

– Avis spécialisé après toute intervention chirurgicale modifiant la réfraction oculaire.

CHAMP VISUEL

– Incompatibilité de toute altération pathologique du champ visuel binoculaire.

– Avis spécialisé en cas d'altération du champ visuel.

VISION NOCTURNE

– Avis spécialisé obligatoire. Si confirmation : incompatibilité.

VISION DES COULEURS

– Les troubles de la vision des couleurs sont compatibles. Le candidat en sera averti en raison des risques additionnels liés à la conduite de ce type de véhicule.

ANTÉCÉDENTS DE CHIRURGIE OCULAIRE

– Avis spécialisé.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

– Blépharospasme acquis : avis spécialisé obligatoire. Si confirmation : incompatibilité.

– Incompatibilité des diplopies permanentes ne répondant à aucune thérapeutique optique, médicamenteuse ou chirurgicale. Avis spécialisé.

– Les strabismes ou hétérophories non décompensées sont compatibles si l'acuité visuelle est suffisante.

– Nystagmus : avis spécialisé obligatoire. Si confirmation : incompatibilité.

Remarques

Les exigences sont plus sévères pour le permis groupe II, dit « poids lourds » ; tout nystagmus est exclu, ainsi que toute anomalie du champ de vision ; l'amétropie est limitée à $\pm 8 \delta$.

La vision stéréoscopique ainsi que la sensibilité aux contrastes ne sont mentionnées nulle part.

Strabismes et orientations professionnelles

Ch. Rémy

Les exigences visuelles varient selon les professions. La capacité visuelle du sujet strabique est variable. En sensorimotricité, nous serons confrontés à plusieurs types de désordres oculomoteurs :

- les nystagmus présentant des amblyopies fonctionnelles graves bilatérales ;
- les strabiques avec amblyopie ;
- les strabiques non amblyopes mais sans vision stéréoscopique ;
- les strabiques normosensoriels.

STRABIQUES NORMOSENSORIELS

Il va de soi que les strabiques normosensoriels et emmétropes, qui représentent une minorité de cas (moins de 5 %), n'auront aucune restriction professionnelle concernant leur vision.

Les strabiques normosensoriels « guéris », s'ils conservent une amétropie résiduelle, risquent de ne pas satisfaire aux exigences visuelles des pilotes de l'armée de l'air, qui demandent une hypermétropie résiduelle inférieure à une certaine valeur, mesurée sous cycloplégie.

STRABIQUES NON AMBLYOPES

Ils ne connaissent que peu de restriction professionnelle ; ce sont des personnes qui ne perçoivent pas la « vision 3D » ; seules les professions exigeant une excellente vision stéréoscopique leur seront fermées.

STRABISMES AMBLYOPES UNILATÉRAUX

Ils connaîtront des restrictions professionnelles pour le permis de conduire groupe II (dit « poids lourds »), mais aucune pour le permis de conduire groupe I (voitures particulières).

NYSTAGMIQUES AVEC AMBLYOPIE BILATÉRALE

Ils seront plus gênés. Si leur acuité est inférieure à 5/10 en binoculaire, ils ne pourront pas obtenir le permis de conduire groupe I (cf. *supra*). Nous ne saurions leur recommander que de passer une visite d'aptitude auprès des commissions médicales d'aptitude physiques des permis de conduire des préfectures de chaque département, avant de s'inscrire dans une auto-école et d'être éconduits lors de l'examen.

Les enfants nystagmiques

Même avec une acuité visuelle basse, ils suivront une scolarité normale avec aménagement ; il n'est pas nécessaire de les marginaliser en les orientant vers des établissements spécialisés pour handicapés visuels.

AMÉTROPIES

L'importance d'une amétropie est également à connaître car, excessive, elle sera un obstacle à certaines professions (police, pompiers, armées...).

VISION DES COULEURS

Un trouble de la vision des couleurs (7 % des hommes, moins de 1 % des femmes) sera également une contre-indication à l'exercice de certaines professions (SNCF, pilote d'avion...).

CONCLUSION

Comme il est illusoire de donner une liste exhaustive des différentes aptitudes exigées par chaque profession ou pour chaque école, il est conseillé aux candidats de se renseigner sur le règlement interne de chaque établissement, ces règlements changeant régulièrement en fonction des exigences de ces professions.

Liens Internet pour les professionnels et les parents

D. Lassalle

- Le site de l'Association française des amblyopes unilatéraux : <http://www.afau.asso.fr>
- Le site de l'AFO (Association Française d'Orthoptique) : <http://www.association-orthoptique.fr>
- Le site de l'AFSOP (Association Francophone de Strabologie et d'Ophtalmologie Pédiatrique) : <http://www.afsop.fr>
- Le site de la SFO (Société Française d'Ophtalmologie) : <http://www.sfo.asso.fr>
- Le site amblyopie.net : <http://amblyopie.net>
- Le site de l'ARIBA (Association Francophone des Professionnels de la Basse Vision) : <http://ariba-vision.org/drupal>
- Le site du CADET (Cercle d'Action pour le Dépistage des Troubles visuels de l'enfant) : <http://strabismecadet.pagesperso-orange.fr>
- Le site de la fédération des aveugles et handicapés visuels de France : <http://www.faf.asso.fr>
- Le site de la fondation Valentin Haüy : <http://www.avh.asso.fr>
- Le site du JASE (Jeunes Amis de la Strabologie Européenne) : <http://www.strabomania.com>
- Le site du ministère en charge de la Santé : <http://www.sante.gouv.fr>
- Le site nystagmus.fr : <http://www.nystagmus.fr>
- Le site de la page des orthoptistes de France : <http://orthoptie.net>
- Le site PubMed : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Le site du SNAO (Syndicat national autonome des orthoptistes) : <http://www.orthoptiste.pro>
- Le site du SNOF (Syndicat des ophtalmologistes de France) : <http://www.snof.org>
- Le site du SOF (Syndicat des orthoptistes de France) : <http://www.sof.com.free.fr>
- Le site strabisme.net : <http://strabisme.net>
- Le site strabisme.fr : <http://strabisme.fr>
- Le site de l'AAPOS (American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus) : <http://www.aapos.org>
- Le site de l'ESA (European Strabismological Association) : <http://www.esa-strabismology.com>
- Le site de l'IOA (International Orthoptic Association) : <http://www.internationalorthoptics.org/html/index.php?PHPSESSID=e831ca3ffea1a2cb470192cf7f990525>
- Le site de l'ISA (International Strabismological Association) : <http://www.isahome.org/isa/bins/index.asp?cid=1131>

Partie VIII

ASPECTS FONDAMENTAUX

Épidémiologie et génétique

G. LE MEUR, CH. RÉMY

Le strabisme est un trouble oculomoteur commun dont l'étiopathogénie n'est pas totalement élucidée. Les facteurs de risque de cette pathologie sont, en revanche, bien connus. Nous abordons dans une première section, les généralités sur l'épidémiologie du

strabisme puis des diverses formes cliniques, pour ensuite aborder les divers facteurs de risque connus comme générateur de strabisme. Les connaissances actuelles concernant la génétique des strabismes concomitants sont abordées dans la seconde section.

I – ÉPIDÉMIOLOGIE DES STRABISMES

G. LE MEUR

Prévalence du strabisme, facteurs de risque

La prévalence du strabisme est comprise entre 0,99 % et 2,6 %^[14, 26, 34, 43]. Cette prévalence est relativement stable dans le temps. Matsuo, dans son étude de 2003, l'a estimée à 1,26 % et dans son étude de 2005 à 0,99 %^[26]. La fréquence de l'ésotropie est de 0,22 % dans la population japonaise âgée de six à douze ans et celle de l'exotropie est de 0,62 %^[26]. Dans la population américaine, la fréquence est de 1,02 % pour l'ésotropie mais également de 1,02 % pour l'exotropie^[10]. Les études américaines MEPEDES (*Multiethnic Pediatric Eye Disease Study*) et BPEDS (*Baltimore Pediatric Eye Disease Study*) ont examiné en analyse multivariée les facteurs de risque de survenue d'une ésotropie ou d'une exotropie chez 8 491 enfants âgés de six à soixante-dix-huit mois. Pour l'exotropie, les facteurs de risque retrouvés sont le tabagisme actif de la mère durant la grossesse, un âge gestationnel inférieur à 33 SA (semaines d'aménorrhée) lors de la naissance, le sexe féminin, un astigmatisme supérieur à 1,5 δ et plus, ainsi qu'une histoire familiale de strabisme^[10]. Concernant l'ésotropie, les facteurs de risque associés sont le tabagisme actif de la mère durant la grossesse, un âge gestationnel inférieur à 33 SA lors de la naissance, une anisométrie supérieure à 1 δ ou plus, une hypermétropie supérieure à + 2 δ ^[10]. Au Danemark, la grande étude DNBC (*Danish National Birth Cohort*), réalisée chez 96 842 enfants en analyse multivariée, a permis d'associer à un risque accru de strabisme d'autres facteurs comme l'hypoxie néonatale et, de manière reliée, la naissance par césarienne, la prééclampsie

maternelle, les septicémies néonatales, les grossesses multiples, un périmètre crânien augmenté ou diminué, la présence d'anomalies congénitales^[43].

De nombreuses études de prévalence se sont intéressées à la prévalence du strabisme en fonction de l'origine ethnique de l'enfant, car il est reconnu que l'origine africaine maternelle serait un facteur protecteur vis-à-vis du strabisme pour l'enfant. La *Millennium Cohort Study* au Royaume-Uni a trouvé que les enfants qui avaient une origine ethnique blanche avaient seulement un risque sur quinze d'avoir un strabisme isolé^[34]. Dans l'étude australienne, *Sydney Childhood Eye Study*, il a été retrouvé que les enfants d'origine ethnique non blanche avaient trois fois moins de risque d'avoir une ésotropie par rapport aux enfants d'origine blanche. En revanche, le risque était le même quelle que soit l'ethnie pour l'exotropie^[36]. Dans l'étude BPEDS réalisée aux États-Unis, le taux de strabisme chez les enfants blancs est de 3,3 % alors qu'il est de 2,1 % chez les enfants noirs américains. L'étude réalisée à Bethesda aux États-Unis a montré que l'ésotropie était plus commune chez les enfants blancs américains que chez les enfants noirs américains (3,5 % versus 2,2 %), ce qui n'était pas le cas pour l'exotropie, où l'origine ethnique ne semble pas avoir d'influence au cours de cette étude^[14]. De même, l'étude MEPEDES a trouvé un taux de strabisme de 2,4 % chez les Latino-Américains et de 2,5 % chez les Noirs américains^[31].

En fonction du type de strabismes, certaines caractéristiques épidémiologiques peuvent être extraites ou reliées à la pathologie strabique. Dans les deux paragraphes suivants, nous allons nous intéresser aux particularités liées aux strabismes convergents puis aux strabismes divergents. Les facteurs de risque de strabisme sont abordés dans les paragraphes suivants.

Épidémiologie des ésootropies

L'ésootropie non accommodative acquise est définie selon les publications américaines comme une ésootropie survenant après l'âge de six mois chez un enfant en bonne santé. La fréquence de cette forme d'ésootropie a été estimée à un cas sur 287 naissances dans l'état du Minnesota par l'équipe du Mayo Clinic lors d'une étude rétrospective sur trente ans^[19]. Ce type d'ésootropie est plus fréquemment retrouvé chez les garçons (61 %). Il est à noter qu'une histoire familiale de strabisme dans cette population strabique est fréquemment retrouvée (34 %). Dans cette étude du Mayo Clinic, l'âge médian de diagnostic de ce type de strabisme est de quatre ans et 73 % des enfants ont eu besoin d'une chirurgie oculomotrice. De manière logique, il a été retrouvé une relation entre l'âge d'installation du strabisme et le développement de la vision stéréoscopique : plus le strabisme est survenu tard (4,6 ans), meilleur est la stéréoscopie lors du suivi ophtalmologique (40 à 60') ; en revanche, quand l'âge de survenue du strabisme est de 2,6 ans, aucune vision stéréoscopique n'était présente lors de l'examen clinique final après la réalisation de la chirurgie oculomotrice.

L'ésootropie accommodative représente 28 % des strabismes^[28]. Dans une étude réalisée par Mohny chez 304 enfants, 80 % des enfants ont une ésootropie totalement accommodative et 20 % une ésootropie partiellement accommodative dont l'angle se réduit d'au moins 10 Δ après correction de l'amétropie. L'amétropie moyenne retrouvée lors d'une ésootropie purement accommodative est de + 3,9 δ^[28].

Les strabismes en convergence sont plus aisément rencontrés, d'après Torp-Pedersen, lors d'anomalies chromosomiques ou syndromiques par rapport aux formes en divergence^[43]. De plus, les enfants avec des malformations du cou auraient un risque plus élevé de strabisme convergent, sauf pour la forme accommodative^[43].

Épidémiologie des exototropies

Le strabisme divergent est la forme la plus fréquemment retrouvée dans les pays asiatiques, notamment de l'est. Au cours de l'étude STARS (*Strabismus, Amblyopia and Refractive error in Singapore preschool children*) à Singapour, le ratio exotropie/ésootropie retrouvé est de 7:1 dans une population d'enfants âgés de six mois à soixante-douze mois^[7]. C'est le ratio le plus fort rencontré dans les études récentes d'Asie ou d'Australie où, en général, le ratio est déséquilibré mais de manière moins importante (compris entre 2,4:1 et 1,2:1^[26, 36]). Cette différence par rapport aux études américaines ou européennes, où le ratio est plus près de 1:1 ou 1:2 avec une fréquence plus grande pour l'ésootropie, est probablement lié au taux d'hypermétropie forte beaucoup moins important dans la population asiatique par rapport aux populations américaines ou européennes^[7, 14].

L'exotropie intermittente est la forme la plus fréquente d'exotropie (58 % pour l'étude de Chia, 55 % pour Tinley)^[7, 42]. Ce qui explique probablement que le taux d'amblyopie soit moindre dans les exototropies : 20 % dans la MEPEDS et la BPEDS^[10].

Il existe certains facteurs associés plus spécifiquement à la survenue d'une exotropie. Dans leur étude, Torp-Pedersen et al. retrouvent que lors d'une naissance par césarienne, le risque de

survenue d'un strabisme divergent augmente de 65 %^[43]. Le fait que la souffrance fœtale soit une indication fréquente de césarienne en est probablement la cause — en France, en 2001, la souffrance fœtale était la deuxième indication de césarienne après l'antécédent de césarienne. Dans cette grosse étude épidémiologique réalisée chez 84 842 enfants au Danemark^[43], la présence d'anomalies congénitales, comme les atteintes du système musculo-squelettique ou les malformations du système nerveux central ou de la face, sont associées plus fortement à la survenue d'une exotropie plutôt qu'à la survenue d'une ésootropie : 22 % des enfants ayant une exotropie présentent de manière associée une malformation congénitale contre 12 % des enfants qui ont une ésootropie ($p < 0,001$).

Associations, facteurs de risque

Dans les paragraphes suivants, nous abordons les diverses circonstances où nous pouvons être amenés à rencontrer, chez nos patients, plus de strabisme et nous verrons par la même occasion les différents facteurs de risque du strabisme.

■ AMÉTROPIES ET STRABISME

Des valeurs d'amétropies sont associées à un risque augmenté de survenue de strabisme. Il est important de connaître ces valeurs afin de pouvoir corriger celles-ci en raison des relations qui existent entre amétropies non corrigées et survenue d'un strabisme. Des facteurs de risque de survenue de strabisme, c'est quasi le seul facteur sur lequel nous pouvons, en tant que thérapeute, avoir une influence. Lors de l'analyse multivariée des études MEPEDS et BPEDS, il est retrouvé qu'un astigmatisme de plus de 2,5 δ est associé à un risque de six fois plus d'exotropie^[10]. Il y a une relation quasi linéaire entre la prévalence de l'exotropie et le degré d'astigmatisme^[13]. L'hypermétropie de 3 δ ou plus est un facteur de risque fort de survenue d'une ésootropie. Pour des valeurs de plus de 6 δ, Cotter et al., estiment la prévalence de l'ésootropie à plus de 22 % chez des enfants âgés de six à soixante-douze mois^[10]. Il y a une relation à peu près linéaire entre la prévalence de l'ésootropie et la puissance de l'erreur réfractive en équivalent sphérique^[13]. L'odd ratio pour une hypermétropie comprise entre + 2,00 δ et + 3,00 δ est de 6,4 ; pour une hypermétropie comprise entre + 3,00 δ et + 4,00 δ, il est de 23 ; pour une hypermétropie comprise entre + 4,00 δ et + 5,00 δ, il est de 60 ; pour une hypermétropie supérieure à + 6,00 δ, il est d'environ 120. En d'autres termes, le risque d'avoir un strabisme si l'enfant a une hypermétropie supérieure à + 5 δ par rapport à un enfant ayant une hypermétropie jusqu'à + 1 δ est de 120.

Guy Clergeau définit comme valeurs seuils (obtenues sous cycloplégique) exposant au risque amblyopique et strabique^[9] :

- la sphère maximale : > + 3,50 δ ;
- l'anisométrie : > 1,00 δ ;
- l'astigmatisme : > 1,50 δ ;
- la sphère minimale : < - 1,75 δ.

■ PRÉMATURITÉ ET STRABISME

La prématurité est un des facteurs de risque les plus connus concernant le développement d'un strabisme. Pour l'OMS, la prématurité est définie comme une naissance survenant avant 37 semaines révolues d'aménorrhée (SA). Quatre stades de prématurité sont

définis : la petite prématurité qui s'étend du début de la 33^e à la fin de la 36^e SA, la grande prématurité qui va du début de la 28^e à la fin de la 32^e SA, la très grande prématurité qui concerne les enfants nés au cours des 26^e et 27^e SA, l'extrême prématurité qui est définie par une naissance survenant avant la 26^e SA. En accord avec ce principe, Torp-Pedersen et al. retrouvent un risque significatif augmenté de strabisme lors de naissance prématurée avant 37 SA comparé aux enfants nés entre 37 et 41 SA^[43]. Pour les ésootropies, le risque relatif le plus élevé (1,39) concerne les enfants nés entre 31 et 33 SA. En revanche, lorsque le risque est corrélé avec le terme de naissance ajusté par rapport au poids de l'enfant à la naissance, ce risque de strabisme diminue^[43]. D'après cet auteur, pour évaluer parfaitement le risque potentiel de strabisme d'un enfant né prématuré, il convient plutôt de s'attacher dans l'analyse à attribuer à l'enfant un terme théorique. Ce terme se recherche en attribuant, à cet enfant prématuré, le terme de naissance d'un enfant qui aurait le même poids. Cette adaptation pondérale permet de minorer le risque strabique encouru par l'enfant prématuré lorsque seule la prématurité est présente. Le retard de croissance intra-utérin chez les enfants prématurés est un facteur qui augmente le risque de strabisme^[43]. Cotter et al. ont retrouvé, que ce soit pour les ésootropies ou les exotropies, que le terme inférieur à 33 SA était associé à un risque augmenté de strabisme chez les enfants^[10]. Dans la *Millenium Cohort Study*, ce risque est estimé à 8,1 pour des enfants nés avant 34 SA comparé à des enfants né après 37 SA^[34]. Des études récentes ont montré que le taux de strabisme chez les prématurés qui ont eu dans la période néonatale une rétinopathie du prématuré sévère était encore plus important que pour les prématurés qui n'avaient pas eu de rétinopathie du prématuré sévère^[5, 33, 45, 46]. D'ailleurs, pour O'Connor, la prévalence du strabisme s'accroît avec la sévérité de la rétinopathie du prématuré^[33]. Dans l'étude ETROP (*Early Treatment For Retinopathy of Prematurity*), qui concerne le traitement par laser rétinien des rétinopathies du prématuré de stade « seuil », trois cent quarante-deux enfants ont été évalués tous les ans jusqu'à l'âge de six ans pour la prévalence du strabisme^[45]. La prévalence du strabisme dans cette population est de 30 % lors de l'examen des six mois et est de 42,2 % à l'examen des six ans. La prévalence cumulée de strabisme au cours de ces six années est de 59,4 %. Au cours de cette étude, le taux de strabisme le plus élevé est pour les enfants né entre 28 SA et 31 SA (63,8 %). Dans 56 % des cas, une ésotropie est retrouvée lors de l'examen à six ans. Une chirurgie oculomotrice a été réalisée chez pratiquement la moitié des enfants strabiques de l'étude (cinquante-trois sur cent dix)^[55]. Dans une étude plus ancienne, O'Connor retrouve une différence statistiquement significative sur l'association exotropie et rétinopathie du prématuré sévère parmi les enfants ayant une exotropie, probablement à cause de la malvoyance induite par la rétinopathie du prématuré sévère^[39].

■ FAIBLE POIDS DE NAISSANCE ET STRABISME

Un poids inférieur à 1 701 g est associé à un risque de strabisme de 18 % chez les cent quatre-vingt-dix-neuf enfants suivi sur une durée de dix ans^[39]. Tous les enfants qui avaient un strabisme à l'âge de sept mois corrigé ont vu la persistance de ce strabisme à l'âge de douze ans. Pour Torp-Pedersen, les enfants nés à un poids inférieur à 2 500 g ont un risque relatif (RR) statistiquement significatif plus important de présenter un strabisme comparé aux enfants nés à un poids de plus de 2 500 g (RR = 2, $p < 0,001$)^[43]. Il est à noter que, souvent, le petit poids de naissance est associé à une prématurité. Afin d'évaluer l'impact du poids sur la vision en dehors d'une prématurité, une étude spéci-

fique a été réalisée par Lindqvist^[24]. Trois populations ont été évaluées à l'âge de quatorze ans afin de tester leur capacité visuelle en fonction du poids de naissance : un groupe dont le poids de naissance était inférieur à 1 500 g, un groupe dont le poids de naissance était inférieur au 10^e percentile et un groupe témoin. Le groupe au poids de naissance inférieur à 1 500 g présente un taux de strabisme de 30 %, alors que le groupe dont le poids de naissance était inférieur au 10^e percentile présente un taux identique au groupe contrôle, entre 19 % et 11 %^[24].

■ EXPOSITION AU TABAC DURANT LA GROSSESSE ET STRABISME

Depuis de nombreuses années, l'exposition au tabac du fœtus durant la grossesse est un facteur de risque connu dans la survenue ultérieure de strabisme chez l'enfant né à la suite de cette grossesse^[6, 16]. Dans une étude danoise réalisée chez 3 128 enfants, il a été observé un risque pour le strabisme plus élevé de 26 % chez les enfants dont les mères avaient fumé durant la grossesse^[44]. Le risque retrouvé au cours de cette étude est le même pour les exotropies ou les ésootropies. Dans les études américaines MEPEDS et BPEDS, il est retrouvé une relation linéaire entre la survenue d'une ésotropie et l'intoxication tabagique à partir de quinze paquets par mois^[10]. Globalement, le risque de survenue d'un strabisme chez l'enfant augmente de 5 % pour chaque cigarette fumée quotidiennement durant la grossesse. Toutefois, il semble y avoir un seuil d'intoxication nécessaire car le fait de fumer moins de cinq cigarettes par jour n'augmente pas le risque de survenue de strabisme. Par contre, les enfants dont les mères ont fumé durant les deux premiers trimestres ou durant toute la grossesse ont respectivement 46 % et 35 % de risque augmenté de survenue de strabisme par rapport aux enfants nés de mères non fumeuses^[44]. Si l'intoxication tabagique a lieu uniquement durant le premier trimestre de la grossesse, cela n'a pas d'incidence sur le risque de survenue de strabisme. L'utilisation de substitut nicotinique n'augmente pas le risque de survenue de strabisme. Des études ont également rapporté que le tabac augmentait la fréquence de facteurs comme l'astigmatisme et l'hypermétropie, qui sont des facteurs de risque inducteurs de strabisme^[3, 10].

■ EXPOSITION À L'ALCOOL DURANT LA GROSSESSE ET STRABISME

L'exposition d'un fœtus à l'alcool durant la grossesse est pourvoyeur d'anomalies et de malformations ophtalmologiques. Néanmoins, l'alcool est aussi un facteur de risque de survenue de strabisme chez l'enfant qui a été soumis à une exposition éthanolique durant la gestation sans qu'il y ait de malformations ophtalmologiques associées^[44]. Les enfants dont la mère a consommé de l'alcool durant la grossesse, comparés aux enfants dont les mères n'ont pas consommé d'alcool durant la grossesse, ont un risque plus élevé de 14 % pour une consommation comprise entre 0 g et 12 g d'alcool par semaine, de 23 % pour une consommation comprise entre 12 g et 36 g d'alcool par semaine et de 36 % pour une consommation d'alcool comprise entre 36 g et 60 g d'alcool par semaine^[44]. Les épisodes d'alcoolisation aiguë n'auraient pas d'incidence sur la survenue de strabisme.

■ TROUBLES NEUROLOGIQUES ET STRABISME

Il est connu que les enfants avec des troubles neurologiques ont plus de risque de présenter un strabisme. L'étude CPP (*Collaborative Perinatal Project*) a retrouvé une association entre strabisme et

anomalie neurologique avec un odd ratio de 3,03 pour les ésootropies et les exotropies^[6]. Dans la *Millenium Cohort Study*, 15,4 % des enfants ayant une infirmité motrice cérébrale et 9,1 % des enfants ayant des troubles mentaux ou du comportement présentent un strabisme^[34]. Dans les études MEPEDS et BPEDS, la fréquence de strabisme en cas d'infirmité motrice cérébrale est encore plus élevée, notamment pour les exotropies où 25 % des enfants présentent un strabisme^[10]. Il semble que tout événement défavorable qui modifie l'environnement intra-utérin dans la dernière partie de la grossesse puisse avoir une répercussion sur la mise en place de la coordination et du contrôle des mouvements oculomoteurs. La survenue d'une hémorragie intraventriculaire de haut grade (III-IV) dans la période périnatale est associée une prévalence élevée de strabisme : 73 % contre 14 % lors d'une hémorragie de bas grade (I-II) chez des enfants prématurés^[8]. La leucomalacie périventriculaire est une anomalie neurologique retrouvée lors d'une hypoxie cérébrale prénatale au niveau des radiations optiques. Muen et al. ont rapporté le cas de sept enfants strabiques où la présence d'une leucomalacie périventriculaire non suspectée aux examens cliniques neurologiques a été retrouvée lors de la réalisation d'imageries cérébrales^[30]. Pour Brodsky, les exotropies sont plus fréquentes par rapport aux ésootropies dans les atteintes corticales, alors que les ésootropies sont plus fréquentes que les exotropies dans les atteintes sous-corticales comme la leucomalacie périventriculaire^[4].

■ ATTEINTES OPHTHALMOLOGIQUES ET STRABISME

Un strabisme est fréquemment présent au cours du suivi d'enfants qui présentent des anomalies ophtalmologiques congénitales. Ces anomalies congénitales sont multiples : cataracte congénitale, ptosis, colobomes, microphthalmie, hyperplasie du vitré... Il est parfois difficile de savoir si c'est l'amblyopie qui est à l'origine du strabisme qu'on voit apparaître ou si le strabisme est secondaire à la pathologie ou à l'amblyopie présentée par ces patients. Dans de tel cas, il est alors essentiel de savoir prévenir l'amblyopie et de savoir traiter la part fonctionnelle de l'amblyopie chez ces patients qui peuvent être strabiques.

CATARACTES CONGÉNITALES ET INFANTILES

Le strabisme est un élément clinique régulièrement retrouvé lors du suivi clinique de jeunes patients ayant présenté une cataracte, que celle-ci soit d'origine congénitale ou d'origine acquise. Dans une étude rétrospective réalisée chez huit cent vingt-deux enfants ayant été opérés d'une cataracte, le taux de strabisme est de 24,2 %^[37]. Ce taux augmente lorsque les cataractes congénitales sont isolées des autres causes de cataractes infantiles, plus particulièrement dans le cas de cataractes survenant précocement dans la vie. Dans l'étude d'une cohorte de patients opérés précocement de cataracte congénitale bilatérale mais implantés secondairement après trois ans, Kim trouve un taux de 46 % de strabisme^[21], alors que pour Birch, le taux de strabisme est de 66 % chez des enfants dont la cataracte a été opérée avant l'âge de cinq ans. La densité de la cataracte et une durée de déprivation visuelle de plus de six semaines augmentent le risque de survenue de strabisme (OR = 9,1 ; 95 % IC : 1,9-54,2)^[2]. La répartition entre le pourcentage d'exotropie et le pourcentage d'ésotropie varie quelque peu en fonction des études. Pour l'exotropie, ce taux est compris entre 43,2 % et 52,9 % et pour l'ésotropie entre 41,2 % et 56,8 %^[21, 37]. Il semble que l'ésotropie soit plus fréquemment la forme clinique présentée lors de cataracte précoce et l'exotropie lors des formes plus tardives^[2, 37]. L'incidence du strabisme semble plus élevée lors des cataractes unilatérales (27,4 %) que lors des cataractes bilatérales (19,6 %)^[37].

PTOSIS

Le strabisme est un signe fréquemment associé au ptosis congénital, d'autant plus que celui-ci est unilatéral ou fortement asymétrique. La survenue d'un strabisme dans les ptosis est d'autant plus fréquente que le ptosis est pourvoyeur d'anisométrie et d'amblyopie. Srinagesh retrouve l'association strabisme et amblyopie chez 66,7 % des patients qui présentent un ptosis sévère au cours de son étude^[38]. La survenue d'un strabisme est estimée dans cette étude à 10,3 % mais, dans de nombreuses études, ce chiffre avoisine plutôt les 20 %^[38]. Il est à noter que le strabisme survient d'autant plus que le ptosis est asymétrique lorsqu'il est bilatéral, d'autant plus qu'il est sévère et, de même, plus fréquemment lorsque le ptosis est unilatéral. Tous les types de strabismes peuvent se rencontrer dans les ptosis.

COLOBOMES

Les colobomes, qu'ils soient iriens, papillaires, choriopapillaires ou chorioretiniens, sont associés à une fréquence élevée de strabisme et d'amblyopie. Dans une étude rétrospective menée sur quarante ans par le Mayo Clinic, un taux de strabisme de 30 % au début du suivi ophtalmologique et de 22 % à la fin du suivi ophtalmologique a récemment été rapporté^[32]. Toutes les formes cliniques de strabismes peuvent être associées à la présence d'un colobome^[32]. Lorsque l'atteinte est unilatérale, le risque de strabisme est plus important.

■ CRANIOSTÉNOSE ET STRABISME

Les craniosténoses résultent de la fusion prématurée d'une ou plusieurs sutures crâniennes. La majorité des craniosténoses surviennent sur une seule suture crânienne et de manière non syndromique. Les formes syndromiques les plus communes sont le syndrome de Crouzon, le syndrome d'Apert, le syndrome de Pfeiffer et le syndrome de Saethre-Chotzen. La fréquence des strabismes dans les craniosténoses est très élevée^[40]. Dans les diverses études épidémiologiques, que ce soit pour les formes syndromiques ou les formes isolées, la fréquence des strabismes est comprise entre 70 % et 89 % pour les strabismes horizontaux et 55,5 % pour le syndrome « V »^[41]. Il est noté des différences de forme de strabismes en fonction du type de craniosténoses : les plagiocéphalies sont plus fréquemment associées à des strabismes verticaux avec torticolis^[12] ; des hyperactions de l'oblique inférieur ou de l'oblique supérieur sont présentes dans 85 % des syndromes d'Apert^[20]. Une mutation du gène *FGFR2* (*Fibroblast Growth Factor Receptor 2*), localisé en 10q26, est fréquemment retrouvée dans certaines formes syndromiques (Crouzon, Apert, Pfeiffer). Les deux mutations Ser252Trp et Pro253Arg sont les deux mutations spécifiques présentes dans le syndrome d'Apert. Les strabismes et les amblyopies sont plus fréquemment rencontrés lors de la mutation Ser252Trp^[23] et ces strabismes nécessitent plus souvent une correction chirurgicale avec la découverte, peropératoire, d'anomalies des muscles extraoculaires comme des agénésies de l'oblique supérieur^[20]. Dans cette population, il est important d'effectuer des contrôles réguliers car des atteintes ophtalmologiques pouvant compromettre l'avenir visuel sont très fréquentes (strabisme, amblyopies, neuropathies optiques par compression, expositions cornéennes et anomalies nasolacrymales).

■ ANOMALIE CYTOGÉNÉTIQUE ET STRABISME

La trisomie 21 est un syndrome génétique où un strabisme est très fréquemment retrouvé. En fonction des études, les chiffres varient entre 21,1 % et 26,5 %^[22, 25]. Motley, dans une étude

spécifique concernant les trisomies 21 par mosaïque, retrouve même un taux de 35 % de strabismes dans sa cohorte de dix-sept patients [29]. L'ésotropie est alors la forme prépondérante : retrouvée dans 71,1 % des cas dans une population infantile pour Ljubic [25] et dans 82,2 % des cas dans une population adulte pour Krinsky-McHale [22]. Il faut noter que les patients porteurs de trisomie 21 ont un risque augmenté de présenter des amétropies. Chez cent quarante-cinq sujets ayant une trisomie 21, une emmétropie est retrouvée uniquement dans 24,1 % des cas, une myopie dans 20,7 % des cas et une hypermétropie dans 55,2 % des cas. Quand une myopie est présente, sa valeur est supérieure à -6δ pour des patients de plus de quinze ans, alors que l'amétropie moyenne pour la même classe d'âge dans la population générale est comprise entre $+1 \delta$ et $+2,75 \delta$ [25]. C'est pourquoi, dans cette population, il est important d'insister pour la réalisation d'un dépistage systématique des anomalies ophtalmologiques. Dans une étude anglaise, il a été retrouvé que 38 % des patients qui ont une trisomie 21 n'avaient jamais eu d'exams ophtalmologiques [11]. Dans la *Millenium Cohort Study*, trois enfants parmi les dix ayant une trisomie 21 présentent un strabisme (30 %).

La trisomie 21 n'est pas la seule anomalie cytogénétique où un strabisme est souvent rencontré. La fréquence du strabisme dans la tétrasomie 18 est estimée à 42 %, avec une prépondérance de l'ésotropie [47]. Dans la trisomie 13, la trisomie 18 et la tétrasomie 22 (syndrome cat eye), un strabisme peut être présent [35].

■ SYNDROMES D'ORIGINE GÉNÉTIQUE ET STRABISME

Plusieurs syndromes sont connus pour avoir un taux de strabisme plus élevé que dans la population générale. Le syndrome de l'X fragile, lié à une mutation du gène *FMR1*, était connu pour avoir une forte prévalence de strabisme, allant de 30 % à 44 % dans les anciennes études ; mais les dernières publications n'ont retrouvé qu'une prévalence allant de 8 % à 4,4 % [1, 17], ce qui est moins que les chiffres retrouvés auparavant mais de deux à huit fois plus que la fréquence du strabisme dans la population générale. Les autres syndromes où un strabisme est fréquemment présent sont le syndrome de Sotos, le syndrome de Mœbius, le syndrome de Rubinstein-Taybi, le syndrome d'Angelman, le syndrome de Goldenhar, le syndrome de Cornelia de Lange, le syndrome du cri du chat, le syndrome de Waardenburg, le syndrome de Leigh, le syndrome de Franceschetti et le syndrome de Joubert [35].

■ CYTOPATHIES MITOCHONDRIALES ET STRABISME

Les cytopathies mitochondriales sont un groupe de maladies multiviscérales rares, liées à la présence de mutations dans l'ADN mitochondrial, où l'atteinte oculomotrice peut être un des signes cliniques présentés par le patient. Les autres anomalies, souvent présentes depuis l'enfance, peuvent inclure une acidose lactique, une anémie, une myopathie, des anomalies neurologiques, une perturbation endocrinienne, une maladie rénale, une perte d'audition, une dystrophie rétinienne et des anomalies de la conduction cardiaque souvent à l'origine du décès précoce du patient. Les troubles ophtalmologiques présentés par ces patients incluent divers signes cliniques, comme un strabisme, des mouvements oculomoteurs anormaux voire une ophtalmoplégie externe progressive (strabisme, ptosis puis ophtalmoplégie) ou un syndrome de Kearns-Sayre (ptosis, dystrophie rétinienne, ophtalmoplégie

progressive) [27]. Dans son étude réalisée chez cinquante-neuf patients présentant une mutation prouvée de l'ADN mitochondrial, Grönlund trouve une ophtalmoplégie externe sévère chez neuf des patients (15,25 %) et un strabisme chez quatre des patients (6,8 %) [15]. La prise en charge des troubles oculomoteurs présentés par ces patients est souvent difficile, d'autant plus que les troubles cardiaques compliquent parfois la prise en charge chirurgicale.

CONCLUSION

Nous avons vu que la prévalence du strabisme dans la population générale est peu élevée (entre 0,99 % et 2,6 %) [14, 26, 34, 43] mais qu'elle peut être augmentée de manière importante dans des circonstances cliniques particulières : prématurité, faible poids de naissance, exposition à l'alcool ou au tabac durant la grossesse, troubles neurologiques associés, atteintes ophtalmologiques congénitales, craniosténoses et anomalies génétiques. Il est important en tant que thérapeute d'avoir à l'esprit ces facteurs de risque de strabisme durant nos consultations afin d'être particulièrement vigilant lorsque de telles situations cliniques se présentent.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alanay Y, Unal F, Turanlı G, Alikışifoğlu M, Alehan D, Akyol U, Belgin E, Sener C, Aktaş D, Boduroğlu K, Utine E, Volkan-Salanci B, Ozusta S, Genç A, Başar F, Sevinç S, Tunçbilek E. A multidisciplinary approach to the management of individuals with fragile X syndrome. *J Intellect Disabil Res*, 2007 ; 51 : 151-161.
- [2] Birch EE, Wang J, Felius J, Stager DR Jr, Hertle RW. Fixation control and eye alignment in children treated for dense congenital or developmental cataracts. *J AAPOS*, 2012 ; 16 : 156-160.
- [3] Borchert MS, Varma R, Cotter SA, Tarczy-Hornoch K, McKean-Cowdin R, Lin JH, Wen G, Azen SP, Torres M, Tielsch JM, Friedman DS, Repka MX, Katz J, Ibrionke J, Giordano L. Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study and the Baltimore Pediatric Eye Disease Study Groups. Risk factors for hyperopia and myopia in preschool children the multi-ethnic pediatric eye disease and Baltimore pediatric eye disease studies. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 1966-1973.
- [4] Brodsky MC, Fray KJ, Glasier CM. Perinatal cortical and subcortical visual loss: mechanisms of injury and associated ophthalmologic signs. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 85-94.
- [5] Cats BP, Tan KE. Prematures with and without regressed retinopathy of prematurity: comparison of long-term (6-10 years) ophthalmological morbidity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1989 ; 26 : 271-275.
- [6] Chew E, Remaley NA, Tamboli A, Zhao J, Podgor MJ, Klebanoff M. Risk factors for esotropia and exotropia. *Arch Ophthalmol*, 1994 ; 112 : 1349-1355.
- [7] Chia A, Dirani M, Chan YH, Gazzard G, Au Eong KG, Selvaraj P, Ling Y, Quah BL, Young TL, Mitchell P, Varma R, Wong TY, Saw SM. Prevalence of amblyopia and strabismus in young singaporean chinese children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 7 : 3411-3417.
- [8] Christiansen SP, Fray KJ, Spencer T. Ocular outcomes in low birth weight premature infants with intraventricular hemorrhage. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2002 ; 39 : 157-165.
- [9] Clergeau G, Morvan M. La vision de l'enfant. Développement et surveillance. FNRO éditions, Nantes, 2010 : 10.
- [10] Cotter SA, Varma R, Tarczy-Hornoch K, McKean-Cowdin R, Lin J, Wen G, Wei J, Borchert M, Azen SP, Torres M, Tielsch JM, Friedman DS, Repka MX, Katz J, Ibrionke J, Giordano L. Joint Wri-

- ting Committee for the Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study and the Baltimore Pediatric Eye Disease Study Groups. Risk factors associated with childhood strabismus: the multi-ethnic pediatric eye disease and Baltimore pediatric eye disease studies. *Ophthalmology*, 2011 ; 18 : 2251-2261.
- [11] Creavin AL, Brown RD. Ophthalmic assessment of children with down syndrome: is England doing its bit? *Strabismus*, 2010 ; 18 : 142-145.
- [12] Denis D, Genitori L, Conrath J, Lena G, Choux M. Ocular findings in children operated on for plagiocephaly and trigonocephaly. *Childs Nerv Syst*, 1996 ; 12 : 683-689.
- [13] Donnelly UM. Horizontal strabismus worldwide – What are the risk factors? *Ophthalmic Epidemiol*, 2012 ; 19 : 117-119.
- [14] Friedman DS, Repka MX, Katz J, Giordano L, Iboronke J, Hawse P, Tielsch JM. Prevalence of amblyopia and strabismus in white and african american children aged 6 through 71 months. The Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 2128-2134.
- [15] Grönlund MA, Honarvar AK, Andersson S, Moslemi AR, Oldfors A, Holme E, Tulinius M, Darin N. Ophthalmological findings in children and young adults with genetically verified mitochondrial disease. *Br J Ophthalmol*, 2010 ; 94 : 121-127.
- [16] Hakim RB, Tielsch JM. Maternal cigarette smoking during pregnancy. A risk factor for childhood strabismus. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 1459-1462.
- [17] Hatton DD, Buckley E, Lachiewicz A, Roberts J. Ocular status of boys with fragile X syndrome: a prospective study. *J AAPOS*, 1998 ; 2 : 298-302.
- [18] Hsu CM, Lin MC, Sheu SJ. Manifested strabismus in a case of Apert syndrome. *J Chin Med Assoc*, 2011 ; 74 : 95-97.
- [19] Jacobs SM, Green-Simms A, Diehl NN, Mohny BG. Long-term follow-up of acquired nonaccommodative esotropia in a population-based cohort. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 1170-1174.
- [20] Jadico SK, Young DA, Huebner A, Edmond JC, Pollock AN, McDonald-McGinn DM, Li YJ, Zackai EH, Young TL. Ocular abnormalities in Apert syndrome: genotype/phenotype correlations with fibroblast growth factor receptor type 2 mutations. *J AAPOS*, 2006 ; 10 : 521-527.
- [21] Kim DH, Kim JH, Kim SJ, Yu YS. Long-term results of bilateral congenital cataract treated with early cataract surgery, aphakic glasses and secondary IOL implantation. *Acta Ophthalmol*, 2012 ; 90 : 231-236.
- [22] Krinsky-McHale SJ, Jenkins EC, Zigman WB, Silverman W. Ophthalmic disorders in adults with down syndrome. *Curr Gerontol Geriatr Res*, 2012 ; Article ID 974253.
- [23] Khong JJ, Anderson PJ, Hammerton M, Roscioli T, Selva D, David DJ. Differential effects of FGFR2 mutation in ophthalmic findings in Apert syndrome. *J Craniofac Surg*, 2007 ; 18 : 39-42.
- [24] Lindqvist S, Vik T, Indredavik MS, Skranes J, Brubakk AM. Eye movements and binocular function in low birthweight teenagers. *Acta Ophthalmol*, 2008 ; 86 : 265-274.
- [25] Ljubic A, Trajkovski V, Stankovic B. Strabismus, refractive errors and nystagmus in children and young adults with down syndrome. *Ophthalmic Genet*, 2011 ; 4 : 204-211.
- [26] Matsuo T, Matsuo C. Comparison of prevalence rates of strabismus and amblyopia in Japanese elementary school children between the years 2003 and 2005. *Acta Med Okayama*, 2007 ; 61 : 329-334.
- [27] Michaelides M, Moore AT. The genetics of strabismus. *J Med Genet*, 2004 ; 41 : 641-646.
- [28] Mohny BG, Lilley CC, Green-Simms AE, Diehl NN. The long-term follow-up of accommodative esotropia in a population-based cohort of children. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 581-585.
- [29] Motley WW 3rd, Saltarelli DP. Ophthalmic manifestations of mosaic Down syndrome. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 362-366.
- [30] Muen WJ, Saeed MU, Kaleem M, Abernethy L, Chandna A. Unsuspected periventricular leukomalacia in children with strabismus : a case series. *Acta Ophthalmol Scand*, 2007 ; 85 : 677-680.
- [31] Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. Prevalence of amblyopia and strabismus in african american and hispanic children ages 6 to 72 months. The Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1229-1236.
- [32] Nakamura KM, Diehl NN, Mohny BG. Incidence, ocular findings, and systemic associations of ocular coloboma: a population-based study. *Arch Ophthalmol*, 2011 ; 129 : 69-74.
- [33] O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, Tobin MJ, Ratib S, Fielder AR. Strabismus in children of birth weight less than 1701 g. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 767-773.
- [34] Pathai S, Cumberland PM, Rahi JS. Prevalence of and early-life influences on childhood strabismus: findings from the Millennium Cohort Study. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2010 ; 164 : 250-257.
- [35] Paul TO, Hardage LK. The heritability of strabismus. *Ophthalmic Genet*, 1994 ; 15 : 1-18.
- [36] Robaei D, Rose KA, Kifley A, Cosstick M, Ip JM, Mitchell P. Factors associated with childhood strabismus. Findings from a population-based study. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1146-1153.
- [37] Spanou N, Alexopoulos L, Manta G, Tsamadou D, Drakos H, Paikos P. Strabismus in pediatric lens disorders. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2011 ; 48 : 163-166.
- [38] Srinagesh V, Simon JW, Meyer DR, Zobel-Ratner J. The association of refractive error, strabismus, and amblyopia with congenital ptosis. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 541-544.
- [39] Stephenson T, Wright S, O'Connor A, Fielder A, Johnson A, Ratib S, Tobin M. Children born weighing less than 1701 g: visual and cognitive outcomes at 11-14 years. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2007 ; 92 : 265-270.
- [40] Tay T, Martin F, Rowe N, Johnson K, Poole M, Tan K, Kennedy I, Gianoutsos M. Prevalence and causes of visual impairment in craniosynostotic syndromes. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2006 ; 34 : 434-440.
- [41] Tay T, Martin F, Rowe N, Johnson K, Poole M, Tan K, Kennedy I, Gianoutsos M. Visual manifestations of craniofrontonasal dysplasia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2007 ; 44 : 251-254.
- [42] Tinley C, Grötte R. Comitant horizontal strabismus in South African black and mixed race children – A clinic-based study. *Ophthalmic Epidemiol*, 2012 ; 19 : 89-94.
- [43] Torp-Pedersen T, Boyd HA, Poulsen G, Haargaard B, Wohlfahrt J, Holmes JM, Melbye M. Perinatal risk factors for strabismus. *Int J Epidemiol*, 2010 ; 39 : 1229-1239.
- [44] Torp-Pedersen T, Boyd HA, Poulsen G, Haargaard B, Wohlfahrt J, Holmes JM, Melbye M. In-utero exposure to smoking, alcohol, coffee, and tea and risk of strabismus. *Am J Epidemiol*, 2010 ; 171 : 868-875.
- [45] VanderVeen DK, Bremer DL, Fellows RR, Hardy RJ, Neely DE, Palmer EA, Rogers DL, Tung B, Good WV ; Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Prevalence and course of strabismus through age 6 years in participants of the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity randomized trial. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 536-540.
- [46] Warrasak S, Nawarutkulchai S, Sinsawat P. Functional result and visual outcome in early versus conventional treatment of retinopathy of prematurity. *J Med Assoc Thai*, 2012 ; 95 : S107-S115.
- [47] White WA, Schatz MP, Sebold C, Hale DE, Cody J. Ophthalmic manifestations of tetrasomy 18p. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 268-271.

II – GÉNÉTIQUE DES STRABISMES

Génétique des strabismes concomitants

G. Le Meur

De nombreux éléments sont connus comme étant des facteurs de risque du strabisme ou comme facteurs favorisant leur survenue (cf. *supra*), mais il y a peu d'explications biochimiques ou génétiques qui ont été apportées, ces dernières années, concernant l'hérédité des strabismes concomitants, alors que des découvertes génétiques ont été faites concernant les strabismes incomitants^[3, 11, 21, 22]. Depuis très longtemps, une susceptibilité familiale dans la survenue d'un strabisme au sein d'une famille est suspectée. Outre la phrase ancienne dont l'origine est rapportée à Hippocrate « *Les loucheux engendrent des loucheux* », de nombreuses études ont évalué le risque de survenue d'un strabisme chez les enfants dans des familles où il y a un antécédent de strabisme. Les enfants des familles où déjà un membre présente un strabisme ont un risque estimé à 15 % d'avoir un défaut d'alignement des globes oculaires^[1, 14]. Ce chiffre, extrêmement plus important que la prévalence du strabisme dans la population générale (entre 0,99 % et 2,6 %), fait évoquer un caractère héréditaire à la survenue de ce trouble oculomoteur^[4, 9, 13, 18]. Mais ce taux de 15 %, comme l'a montré Ziakas, peut varier en fonction du type de strabisme et en fonction du degré de parenté^[23]. Dans une analyse épidémiologique réalisée sur trois générations de quatre-vingt-seize cas index de strabisme — comprenant des ésootropies infantiles (vingt-six cas), des ésootropies accommodatives (quarante-neuf cas), des ésootropies liées à une anisométrie (quinze cas) et des exotropies (six cas) —, la prévalence de strabisme est évaluée entre 4 % et 26,1 % pour les apparentés de premier degré en fonction du type de strabisme^[23]. Le risque le plus fort (26,1 %) concerne les apparentés de premier degré dans le cas du strabisme accommodatif ; le plus faible (4 %) concerne les apparentés de premier degré de patients ayant une exotropie. Le pourcentage concernant les deux autres types de strabismes est proche du chiffre de 15 % retrouvé dans des populations de familles strabiques lors d'une analyse globale. En revanche, le pourcentage de strabisme dans les cas de strabisme accommodatif diminue à 7,5 % pour les apparentés de second degré et à 4,8 % pour les apparentés de troisième degré. Toutefois, pour toutes les catégories de strabisme, même si le degré d'apparenté s'éloigne, la prévalence de strabisme reste toujours plus élevée que dans la population générale. Ceci est-il lié uniquement à l'information génétique ou aussi à des facteurs environnementaux familiaux ?

Afin de savoir si le strabisme était lié dans une même famille à l'hérédité ou à la présence de facteur de risque lors de grossesse, Podgor a fait une analyse épidémiologique chez 40 000 familles dont 5 000 avaient plus de deux enfants afin d'évaluer, dans des fratries d'enfants ayant moins de sept ans, les associations entre survenue d'une ésotropie ou d'une exotropie et le déroulement de la grossesse^[15]. Dans une même fratrie, quand un enfant présente une ésotropie, l'odd ratio pour le risque de survenue d'une ésotropie pour les autres enfants de la même famille a été retrouvé à 2,6. Si les grossesses dans cette famille sont multiples, l'odd ratio s'élève alors à 5,4. Dans cette même étude, le risque familial est

peu marqué lors de grossesses simples en ce qui concerne les exotropies. En revanche, l'odd ratio s'élève à 330 lors de grossesses multiples^[15]. L'ajustement avec les autres facteurs de risque connus comme pourvoyeurs de strabisme diminue l'odd ratio à 130 pour l'association grossesse multiple et exotropie.

Les études réalisées chez les jumeaux monozygotes et dizygotes n'ont fait que conforter l'idée d'un substratum génétique dans la survenue d'un strabisme. Wilmer, dans une méta-analyse des études réalisées entre 1956 et 2002 chez des jumeaux monozygotes et dizygotes, a mis en évidence une concordance phénotypique de 66 % chez les jumeaux monozygotes, contrairement aux jumeaux dizygotes où cette concordance est de 19 %^[19]. Cette différence de concordance entre la survenue de strabisme chez des jumeaux monozygotes et dizygotes est statistiquement significative pour Mastuo^[6]. Il a d'ailleurs noté que la concordance dans la présentation phénotypique était prédominante chez les jumeaux monozygotes dans le cas des ésootropies accommodatives et des exotropies intermittentes^[8].

Que ce soit lors des études familiales ou lors des études gémellaires, les constatations cliniques et épidémiologiques évoquent la présence d'un fond héréditaire dans la genèse des strabismes, mais la mise en évidence de ces liens génétiques reste compliquée, notamment du fait que le strabisme, comme nous avons pu le voir dans la première partie, est une maladie multifactorielle dont certains facteurs peuvent, eux-mêmes, avoir une origine héréditaire. Shah et al. ont montré que, parmi cent quinze frères et sœurs d'enfants qui avaient un strabisme, ils retrouvaient des anomalies ophtalmologiques significatives, comme un astigmatisme important ou une hypermétropie, chez 42,6 % des frères et sœurs^[17]. Une anisométrie significative était retrouvée dix fois plus fréquemment dans cette population que dans une population appariée pour l'âge^[17]. C'est pourquoi, une détection précoce des amétropies et un traitement dans les familles ayant une histoire d'ésotropie accommodative sont essentiels pour réduire les amblyopies et permettre le développement d'une vision binoculaire normale.

Un rôle favorable d'une prédisposition génétique dans le développement des anomalies réfractives a été montré dans des études d'hérédité et de ségrégation familiale^[20]. Notamment, il a été montré une liaison génétique entre l'hypermétropie et la région chromosomique 3q26^[6]. Des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer l'origine des troubles réfractifs mais leur caractère multifactoriel avec des éléments possiblement d'origine génétique est le plus probable. Ce qui complexifie d'autant plus la recherche génétique dans le cas de strabismes concomitants où l'on sait que la présence d'une amétropie peut être un facteur déclenchant.

Des difficultés dans la connaissance de la transmission intra-familiale du strabisme, plus particulièrement dans l'étude de la pénétrance, sont présentes à cause d'une caractérisation parfois imprécise de la forme clinique du strabisme au cours de certaines études^[23]. Souvent, il y a une facilité de diagnostic du strabisme devant le symptôme visuel présenté par le patient ; par contre, dans sa famille, les sujets non symptomatiques ne sont pas analysés pour la présence d'un syndrome phorique ou d'une mauvaise vision stéréoscopique. Il n'y a qu'une seule étude ancienne qui inclut l'étude des phories^[19]. Cet élément biaise les études de transmission familiale en sous-estimant la fréquence des strabismes et en rendant erronée la réflexion concernant le mode de transmission au cours des études.

Le mode de transmission polygénique ou multifactoriel est actuellement le mode de transmission retenu [7]. Charles Rémy, dans une étude mathématique réalisée à partir de l'observation clinique de cinq cent trente-quatre cas d'ésotropies infantiles arrive à la même conclusion, qui est celle d'une transmission multigénique (cf. *infra*). Selon lui, deux hypothèses concernant le mode de transmission sont possibles : le système pourrait être multigénique avec un gène récessif et deux ou trois gènes dominants — mais il faudrait déterminer le facteur de dilution pour les haplotypes dans la population générale — ou encore une transmission avec quatre dominants et ceci indépendamment de la fréquence des haplotypes dans la population générale. Maunenee et al. concluent, quant à eux, à une transmission de deux gènes autosomiques dominants avec une pénétrance incomplète ou une hérédité multifactorielle [10]. Actuellement, peu d'études sur les liaisons génétiques dans les strabismes concomitants ont été publiées. Le premier locus de susceptibilité génétique de strabisme a été publié par Parikh en 2003 [12]. Chez sept familles sélectionnées parmi cent cinquante familles où de nombreux cas d'ésotropies avaient été confirmés, une analyse de liaison avec séquençage complet du génome a été réalisée, permettant de trouver un locus de susceptibilité génétique. Ce locus, situé en position 7p22.1, a été retrouvé dans une grande famille de patients en partant de l'hypothèse d'un modèle d'hérédité récessive [12]. Depuis, des travaux japonais ont également retrouvé une forte liaison pour ce locus en 7p22.1 dans un panel de cinquante-cinq familles d'ésotropies [16]. Dans ces mêmes cinquante-cinq familles japonaises, il a été mis en évidence une liaison pour le marqueur D4S1575 en position 4q28.3 en utilisant un modèle dominant, où le calcul de probabilité suggère que le gène responsable de cette liaison génétique serait contenu dans cette région à 90 % mais, depuis, le gène n'a pas été plus précisément localisé [16]. Cette même équipe a également retrouvé un locus de susceptibilité de strabisme concomitant en position 7q31.2 [16]. On voit donc ici que l'hérédité strabique semble hétérogène, avec une transmission probablement selon un modèle multifactoriel où la génétique ne serait qu'un élément parmi d'autres dans la survenue des formes primitives de strabisme concomitant [13].

CONCLUSION

Même si les études épidémiologiques et cliniques suggèrent une origine génétique au strabisme, celle-ci n'a pas été, pour le moment, clairement démontrée. Une transmission multifactorielle est pour le moment le plus probable, avec trois locus de susceptibilité publiés (7p22.1, 4q28.3, 7q31.2) sans qu'un gène n'ait été isolé. Nous devons donc nous contenter de rechercher les facteurs de risque connus dans nos familles de patients strabiques et, quand c'est possible, les corriger.

Étude de la transmission de l'ésotropie

Ch. Rémy

Le strabisme est une maladie fréquente pour laquelle une hérédité est souvent observée. Cette étude est partie de l'observation clinique de cinq cent trente-cinq cas d'ésotropies. La fréquence

d'une hérédité strabique permet-elle de prévoir son mode de transmission ? Est-ce une maladie génétique ? Au sein d'une même famille, l'existence de plusieurs expressions de la maladie évoque une hérédité plurifactorielle.

Position du problème

Le polymorphisme d'expression de la maladie au sein d'une même famille (hypermétropie pure, ésotropie accommodative normosensorielle, microtropie, macrotropie opérée, amblyopie) évoque une absence d'hérédité spécifique à chaque type d'expression de la maladie mais une hérédité polyfactorielle de transmission multigénique [5, 2].

TRANSMISSION DES HAPLOTYPES

PROBABILITÉ D'HAPLOTYPE COMMUN

Un haplotype (απλους, η, ουν, « simple », antonyme de διπλους) est la moitié d'un équipement génétique, composé de vingt-deux autosomes et d'un gonosome X ou Y, hérité de chaque parent. L'haplotype est donc un ensemble de gènes s'exprimant chacun sous différents allèles.

Entre parents et enfants

PARENTS

$AB \times CD = AC + AD + BC + BD$ en première génération.

Donc il y a 50 % de chance de trouver un haplotype commun entre parents et enfants, puisque l'haplotype A, B, C ou D se retrouve dans deux des quatre combinaisons chez les enfants.

ENTRE FRÈRES ET SŒURS

Là encore, l'haplotype A, B, C ou D se retrouve avec une probabilité de 50 % (deux sur quatre) entre frères et sœurs.

Entre cousins et oncles

La combinaison des enfants AC, AD, BC, BD avec chacun un étranger UnVn donnera les combinaisons suivantes : AU1, AV1, CU1, CV1, AU2, AV2, DU2, DV2, BU3, BV3, CU3, CV3, BU4, BV4, DU4, DV4, c'est-à-dire 16 cousins possibles.

La probabilité d'haplotypes entre cousins et oncles (AC, AD, BC, BD) est de 4/16, soit 25 %, car on retrouve quatre fois l'haplotype A, B, C, D chez les cousins.

Entre cousins, on retrouve également 4 fois cet haplotype sur les 16 possibilités, soit 25 %.

En résumé, probabilité qu'un individu X ait un haplotype commun avec :

- ses parents : 50 % ;
- ses frères et sœurs : 50 % ;
- ses oncles ou tantes : 25 % ;
- ses cousins germains : 25 %.

CORRÉLATIONS ENTRE PROBABILITÉ D'HAPLOTYPE COMMUN ET HÉRÉDITÉ

Une étude sur 534 cas d'ésotropies infantiles avait montré que, pour un sujet X, on retrouvait 9,9 % de parents atteints, 9,4 % de frères et sœurs, 6,9 % d'oncles et tantes et 5,8 % de cousins germains, sans caractère lié au sexe (50 %/50 %).

Ces fréquences sont mises en relation avec la probabilité d'haplotype commun selon le tableau suivant (effectif 534) avec une bonne corrélation statistique, puisque le χ^2 des cellules entre les deux distributions est inférieur à 0,7 et la régression r est égale à 0,99 :

Parents	267	53
Enfants	267	52
Oncles/tantes	133	36
Cousins germains	133	30

Conclusion : les fréquences observées cliniquement sont conformes à la probabilité d'haplotype commun.

■ NATURE DE LA TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE

À partir d'une observation clinique de base, sachant que la probabilité d'avoir un enfant qui louche entre parents qui ne louchent pas est de 2 % et passe à 10 % si l'un des deux parents louche, peut-on construire un modèle de transmission génétique ? Nous verrons successivement les transmissions monogéniques « mendélienne », puis leurs recombinaisons.

TRANSMISSION MONOGÉNIQUE RÉCESSIVE

Soit (A) l'allèle sain et (a) l'allèle malade.

Transmission entre parents et enfants

Étudions la transmission entre parents et enfants dans une population saine qui peut être AA ou Aa :

- AA × AA = AA + AA + AA + AA soit 4 possibilités ;
- AA × Aa = AA + AA + Aa + Aa soit 4 possibilités ;
- Aa × Aa = AA + Aa + Aa + aa, soit 4 cas dont un malade (aa).

Donc, sur 16 possibilités, une est malade, c'est-à-dire 1/16 (= 6%) : c'est la probabilité théorique la plus élevée de la maladie qu'on puisse trouver. En réalité, la fréquence observée de la maladie est plus faible et correspond au « bruit de fond » de la maladie. Entre les deux existe un coefficient multiplicatif, le « facteur de dilution » du gène malade dans la population générale.

Le « facteur de dilution » est égal à 1 si le gène est présent dans toute la population (les groupes sanguins, par exemple) ou très élevé dans le cas d'une maladie rare (maladie génétique orpheline, par exemple). Entre les deux existe un facteur multiplicatif qui traduit la fréquence du gène entre fréquence maximale, celle du calcul précédent, et la fréquence observée (augmentée par consanguinité).

Dans le daltonisme, maladie relevant d'une hérédité récessive liée au sexe, 8 % des hommes et 0,4 % des femmes sont atteints, ce qui atteste d'un facteur de dilution de 30 et d'une probabilité composée.

Un parent atteint

Supposons un parent atteint (aa) :

- AA × aa = Aa + Aa + Aa + Aa.
- Aa × aa = Aa + Aa + aa + aa.

Sur 8 possibilités, 2 sont malades, soit 25 %.

Deux parents atteints

Si les deux parents sont malades :

- aa × aa = aa + aa + aa + aa.

Tous les sujets sont malades, soit 100 %.

En résumé, la probabilité d'expression la plus élevée d'un gène récessif (présent chez tous les individus) est :

- aucun parent malade : 1/16, soit 6 % ;
- un parent malade : 4/16, soit 25 % ;
- deux parents malades : 4/4, soit 100 %.

Entre cousins dont les parents sont sains

La seule combinaison possible est Aa + Aa chez un premier couple donnant des enfants (AA, Aa, aA, aa) et *idem* chez l'autre couple ; les cousins atteints répondront à la combinaison aa, soit une probabilité de 25 %.

NB : Ceci donnerait 8,3 % avec un facteur de dilution de 3, proche de la fréquence observée (cf. *infra*).

TRANSMISSION MONOGÉNIQUE DOMINANTE

- Population saine : AA × AA = AA + AA + AA + AA, aucun sujet atteint.

- Un parent atteint :

- AA × Aa = AA + Aa + AA + Aa, 4 dont 2 malades ;
- AA × aa = Aa + Aa + Aa + Aa, 4 dont 4 malades ;
- donc : 6 malades sur 8 possibilités.

- Deux parents atteints :

- Aa × Aa = AA + Aa + aA + aa, 4 dont 3 malades ;
- Aa × aa = Aa + Aa + aa + aa, 4 dont 4 malades ;
- aa × Aa = aA + aa + aA + aa, 4 dont 4 malades ;
- aa × aa = aa + aa + aa + aa, 4 dont 4 malades ;

- donc : sur deux parents malades, 16 possibilités dont 15 pathologiques.

- Entre cousins strabiques à parents sains : aucune combinaison n'est possible puisqu'il faudrait un parent atteint.

En résumé, la probabilité la plus élevée est :

	Parents sains	Un parent atteint	Deux parents atteints
Gène récessif	1/16 (6 %)	4/16 (25 %)	16/16 (100 %)
Gène dominant	0/16 (0 %)	12/16 (75 %)	15/16 (94 %)

Cette probabilité absolue (ou maximale) sera modulée par un facteur d'expressivité variable ou de pénétrance incomplète, et par le facteur de « dilution ».

■ CORRÉLATIONS ENTRE NOMBRE, NATURE DES GÈNES ET OBSERVATIONS CLINIQUES

Il s'agit de déterminer le nombre (entier) et la nature des gènes (récessifs ou dominants) impliqués dans le mode transmission de la maladie en fonction des fréquences observées.

Type de transmission :

- non liée au sexe ;
- non liée au système HLA : nous l'avons démontré dans une précédente étude ;

- autosomique récessive monogénique ?

- oui, si on admet un bruit de fond de 2 %, soit un facteur de dilution de 3 (probabilité théorique absolue de 6 %) ; comme on observe 9,9 % chez les parents et 9,4 % dans la fratrie, ce qui conduirait à une probabilité de 27-30 % assez proche des 25 % théoriques ;

- mais si le bruit de fond est différent de 2 % : hypothèse rejetée ;

- autosomique dominante monogénique ? non, car il faut un parent obligatoirement atteint sauf si on admet une pénétrance incomplète et une expressivité variable ;

- polygénique ? deux approches sont possibles :

- multiplication des probabilités de présence de chaque gène ;
- combinaisons d'allèles sains et malades des différents haplotypes.

■ PROBABILITÉS COMPOSÉES : AVEC n_R GÈNES RÉCESSIFS ET n_D GÈNES DOMINANTS ?

En cas d'association de gènes indépendants, on multiplie les probabilités : $P = P_1 \times P_2$. Si les gènes sont dépendants, on parle de probabilité conditionnelle : $P = P_B$ (prob de B sachant A) $\times P_A$; dans ce cas, la probabilité globale peut être supérieure ou inférieure à une probabilité indépendante selon la valeur de la probabilité conditionnelle du second événement.

Dans ce type d'hérédité, un seul gène ne suffit plus à expliquer la transmission ; il faut une combinaison de plusieurs gènes récessifs ou dominants.

Deux gènes récessifs conduiraient au maximum à $6\% \times 6\% = 0,03\%$, trop faible. Il y a donc association au moins d'un gène récessif et d'un gène dominant.

Étudions la population des strabiques dont un parent est malade :

- la fréquence observée est de 9,9 %, soit cinq à six fois la fréquence spontanée ;

- la probabilité d'expression d'un gène récessif est de 25 %, dominant 75 %, avec un facteur de dilution génique 1 ; or le facteur de dilution se doit d'être inférieur à 3 (sinon on pourrait faire appel à une hérédité récessive : cf. *supra*), d'où les combinaisons des gènes :

- $1R + 1D = 19\%$, $1R + 2D = 14\%$, $1R + 3D = 10\%$,
 $1R + 4D = 7\%$, $1R + 5D = 5\%$, $8D = 9\%$, $2R = 6\%$,
 $3R = 1,5\%$, $4R = 0,4\%$;

- avec un facteur de dilution 1, les combinaisons $1R + 3D$ (10 %) ou $8D$ (9 %) sont concordantes ;

- avec un facteur de dilution 2 : $1R + 1D$ (9,5 %) ;

- étant donné la fréquence importante du strabisme dans la population générale, un facteur de dilution de 1 et 3 conduirait à une combinaison de 1 à $2R$ maximum et 2 à $3D$.

Dans cette hypothèse, le système serait donc multigénique avec un gène récessif et deux à trois gènes dominants.

■ COMBINAISONS DE PLUSIEURS GÈNES DOMINANTS

Nous allons voir que la combinaison de plusieurs gènes dominants exprime la maladie à partir de parents apparemment sains.

Un gène est représenté par deux allèles, (A) est l'allèle sain et (a) le malade ; les combinaisons possibles sont : AA, Aa, aa, trois possibilités dont deux sont malades — souvent le gène doublement dominant aa est létal et non viable.

La question est de savoir de combien de gènes dépend la maladie.

COMBINAISONS À UN GÈNE

Dans le cas où aucun parent n'est malade, on voit rapidement que la maladie ne peut dépendre d'un seul gène dominant car des parents sains (AA) ne peuvent donner que des enfants sains (AA). Si un parent est malade (Aa) ou (aa), sa combinaison avec un parent sain (AA) donne deux mariages possibles et 8 enfants (4×2) dont 6 sont malades (75 %). Dans l'hypothèse d'un seul gène dominant, un enfant malade a obligatoirement un parent malade.

En revanche, si on admet que la maladie dépend de plusieurs gènes dominants, nous allons montrer que des parents apparemment sains peuvent engendrer des enfants malades.

Dans la suite des calculs, nous utiliserons un mode d'écriture binaire avec $A = 1$ et $a = 0$; le premier haplotype apparaît ainsi sous la forme d'une matrice ligne qui va se multiplier avec l'autre haplotype sous forme d'une matrice colonne, le résultat donnant

un chiffre ; si le produit est nul, le sujet est malade ; si le résultat n'est pas nul, le sujet est normal ou porteur sain (le produit inverse d'une matrice colonne par une matrice ligne de même ordre donne une matrice carrée).

COMBINAISONS À DEUX GÈNES

Soit par exemple (AA) et (BB) deux gènes. Pour que la maladie apparaisse, il faut que la combinaison résultante comporte à la fois (a) et (b) chez l'enfant, mais peu importe de savoir par quel parent ils sont apportés (ils n'ont pas besoin de séier sur le même haplotype), soit par exemple du type (Aa,bB).

NB : Dans le cas de l'enfant (Aa,bB), un parent est Ab et l'autre aB.

Dans toute l'étude qui suit, nous allons nous intéresser à deux populations d'enfants : une première issue de deux parents apparemment sains, mais qui peuvent être porteurs d'une partie des gènes pathologiques, et une seconde issue d'un parent malade et d'un parent apparemment sain.

Premier mode d'analyse

Le gène A existe sous trois formes : AA, Aa et aa, dont deux sont pathogènes Aa et aa ;

Idem pour le gène B : BB, Bb, bb (NB : Les formules Aa et aA, Bb et bB sont-elles équivalentes et redondantes dans les échiquiers d'hybridation ? Non si on opte pour la combinaison des haplotypes).

Leur combinaison donne 3×3 possibilités soit 3^2 , ou 9 formules génotypiques possibles.

S'il y avait n gènes, on aurait 3^n génotypes possibles dont 2^n seraient malades.

Les porteurs sains, c'est-à-dire ceux qui ne portent pas tous les allèles pathogènes et n'expriment pas la maladie, sont au nombre de $3^n - 2^n$.

Pour deux gènes A et B, il y a cinq types de parents sains possibles :

- 1 : (AA,BB) ;
- 2 : (AA,Bb) ;
- 3 : (AA,bb) ;
- 4 : (Aa,BB) ;
- 5 : (aa,BB).

Cela vérifie la formule précédente : $9 - 4 = 5$.

Second mode d'analyse

Sur un haplotype, il y a n allèles (A, B, C...) ou (a, b, c...), ce qui donne 2^n haplotypes possibles qui, en se recombinant, vont donner $2^n(2^n + 1)/2$ génotypes possibles (on ne reprend pas le premier de la série) :

- pour $n = 1$, il y a donc 2 haplotypes (1 ou 0) et 3 génotypes (1,1), (1,0) et (0,0) dont 2 malades ;

- pour $n = 2$, il y a 4 haplotypes, donc 10 génotypes dont 5 malades ;

- pour $n = 3$, il y a 8 haplotypes, donc 36 génotypes dont 13 malades.

On rappelle que seule la combinaison porteuse de (a) et (b) sera malade, que (a) ou (b) soit à droite ou à gauche de la formule, c'est-à-dire sur un parent ou sur l'autre.

COMBIEN D'ENFANTS MALADES SERONT ENGENDRÉS PAR DES PARENTS APPAREMMENT SAINS ?

Combinons chacun des premiers types de parents 1, 2, 3, 4, 5 :

- 1 peut se combiner à 1, ce qui donnera 4 enfants possibles dont aucun malade, puis à 2, ce qui donnera toujours 4 enfants dont aucun malade et ainsi de suite avec 3, 4, et 5 ; soit 20 enfants possibles dont aucun n'est malade ;

– 2 se combinera à 2 (non plus à 1 puisque c'est déjà fait), ce qui donnera 4 enfants possibles dont aucun ne sera malade, *idem* pour 2 + 3, 2 + 4 donnera un malade, et 2 + 5 donnera deux malades ; soit au total 16 enfants possibles dont 3 malades ;

– 3 + 3 ne donne pas d'enfant malade, 3 + 4, 4 enfants dont 2 malades, 3 + 5, 4 enfants dont 4 malades ; soit 12 enfants possibles dont 6 malades ;

– 4 + 4, 4 + 5 donneront 8 enfants possibles dont aucun n'est malade ;

– 5 + 5, 4 enfants dont aucun malade.

Donc, au total, nous avons eu $20 + 16 + 12 + 8 + 4 = 60$ enfants possibles, dont 9 malades.

On voit que le nombre de mariages M entre parents P est une somme arithmétique de : $M = P(P + 1)/2$, et le nombre d'enfants est de $4M$ ou $2P(P + 1)$.

En appliquant la formule du nombre de parents, on établit la relation entre les différents types de mariages, totaux M , parents sains M_s , parents malades M_m : $M = M_m + M_s + P_m \times P_s$, où P_m est le nombre de parents malades et P_s le nombre de parents sains.

Ainsi, on peut énoncer que :

- des parents sains peuvent engendrer des enfants malades ;
- la probabilité d'avoir un enfant malade si les deux parents sont apparemment sains (mais porteurs de gènes pathologiques disparates) est de $9/60$, soit 15 % lorsque deux gènes dominants sont impliqués.

COMBIEN D'ENFANTS MALADES ENTRE UN PARENT APPAREMMENT SAIN ET UN PARENT MALADE ?

• PREMIER MODE DE CALCUL

Il y a quatre types de parents malades :

- 1 : (Aa,Bb) équivalent à (Aa,bB) ;
- 2 : (aa,bB) ;
- 3 : (aA,bb) ;
- 4 : (aa,bb).

Toujours en cas de deux gènes dominants, étudions la combinaison d'un parent sain (5 cas) et d'un parent malade (4 cas), en sachant que (Aa,Bb) et (Aa,bB) sont équivalents quant au nombre d'enfants malades (sinon on aurait 5 parents malades au lieu de 4).

Le nombre de mariages est de 20 (5×4) et d'enfants de 80 (4×20) dont le décompte donne 48 malades (60 %).

• SECOND MODE DE CALCUL

Il y a cinq types de parents malades ; dans ce cas nous aurons 61 génotypes pathologiques sur 100 enfants provenant de 25 mariages.

Remarque : Avec un facteur de dilution de 7 et deux gènes dominants, nous avons 2 % de sujets malades à parents sains et 9 % de sujets malades dont un parent est malade, ce qui est assez proche des fréquences observées (2 % de bruit de fond et 10 % si un parent est malade).

COMBINAISONS À TROIS GÈNES

La question qui se pose alors est de généraliser l'étude à n gènes et de trouver la probabilité d'enfant malade généré par des parents sains mais porteurs d'une partie des allèles pathogènes, que ces allèles soient sur l'un ou l'autre des deux parents.

Par exemple, pour trois gènes A, B, C.

Premier mode de calcul : Il y a 27 parents possibles dont 8 sont malades et 19 porteurs sains

– Entre parents sains : l'étude des combinaisons montre qu'il y a 190 mariages possibles, donc 760 enfants dont le dénombrement donne 133 enfants malades (18 %).

– Entre un parent sain et un parent malade : il y a 152 mariages possibles, donc 608 enfants, dont le décompte donne 377 malades (62 %).

Second mode de calcul : 36 parents dont 13 malades

Rappelons que la généralisation de la formule fait entrer une base de calcul matriciel en transformant tout haplotype en une matrice composée de n éléments, représentant chaque gène, de valeur 1 (allèle normal « A ») ou 0 (allèle pathologique « a »).

Le produit d'une matrice ligne par une matrice colonne donne un chiffre, le résultat d'un génotype : s'il est égal à 0, le sujet est pathologique ; s'il est différent de 0, il est normal ou porteur sain.

COMBINAISONS À PLUSIEURS GÈNES

L'étude se généralise à un nombre n de gènes en utilisant des algorithmes et un logiciel de calcul de type Excel. On s'aperçoit que si n augmente, la fréquence d'enfants malades issus d'un parent sain et d'un parent malade diminue, ce qui paraît normal compte tenu de la plus grande difficulté à réunir tous les recombinants pathologiques :

Nombre de gènes n	2 parents sains	1 sain + 1 malade	Rapport
1 R	6	25	4,2
1 D	0	75	∞
2 D	16	62	3,8
3 D	18	51	2,8
4 D	11	54	4,9
5 D	14	35	2,5
6 D	23	30	1,3
7 D	11	25	2,3

Ainsi pour $n = 4$, on observe un rapport de 4,9 entre les populations d'enfants issus de parents sains et un malade, assez voisin de ce qui est observé en clinique.

D'après le tableau, la valeur du rapport la plus proche de 5 à 6 est 4,9 et correspond à quatre gènes impliqués, auxquels certains attribuerait les fonctions suivantes :

- des gènes de fonctionnalité : binocularité (microstrabisme de Lang), accommodation ;
 - des gènes de conformation : hypermétropie, mensurations de l'œil (rayon de courbure, longueur axiale), anomalies musculaires.
- Ce mode de calcul ne fait pas intervenir le « facteur de dilution ». Cette conception mérite quelques critiques.

■ CRITIQUES GÉNÉRALES

– La répartition des allèles (A) et (a) n'est pas identique dans la population générale ; la question serait de savoir quelle est la proportion de l'allèle malade (a), c'est-à-dire la valeur du facteur de dilution dans la population générale.

– Cette conception « mendélienne » de la transmission est-elle toujours d'actualité : faut-il parler de gènes au sens classique ou de recombinants multifactoriels ?

– Problème des haplotypes et des génotypes redondants dans le calcul des combinaisons ?

– Répartition des haplotypes dans la population générale ? Prévalence de certains haplotypes comme en atteste la génétique des populations.

– Le facteur de dilution : si le nombre de gènes présumés augmente, on s'aperçoit qu'entre population à deux parents sains et population à un parent malade, le rapport des enfants malades

diminue ; c'est la combinaison à quatre gènes qui donne la valeur la plus proche (4,9) de celle observée cliniquement (5 à 6).

– Rapport avec l'hypermétropie ? Fréquence de l'hypermétropie ? Mode de transmission génétique de l'hypermétropie ? Rapport avec le strabisme ?

CONCLUSION

- D'après les calculs, résumons les différentes hypothèses quant au mode de transmission du strabisme :
 - un gène récessif ? non, car n'expliquerait pas le polymorphisme de la maladie au sein d'une même famille ;
 - un récessif plus deux à trois dominant ? pourquoi pas, mais il faudrait déterminer un facteur de dilution des haplotypes ;
 - quatre dominants, indépendamment de la fréquence des haplotypes.
- La question de la nature et de la localisation des recombinants reste entière.
- Eugénisme strabique ?
- Si on assimile fréquence et probabilité, on peut énoncer que la probabilité d'avoir un enfant qui louche lorsqu'un parent ou un frère louche déjà est voisine de 10 %.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Donnelly UM. Horizontal strabismus worldwide – What are the risk factors? *Ophthalmic Epidemiol*, 2012 ; 19 : 117-119.
- [2] Dufier J-L, Kaplan J. Œil et génétique. Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2005.
- [3] Engle EC. Human genetic disorders of axon guidance. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 2010 ; 2 : a001784.
- [4] Friedman DS, Repka MX, Katz J, Giordano L, Ibronek J, Hawse P, Tielsch JM. Prevalence of amblyopia and strabismus in white and african american children aged 6 through 71 months. The Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 2128-2134.
- [5] Goddé-Jolly D, Dufier J-L. Ophtalmologie pédiatrique. Paris, Masson, 1992.
- [6] Klein AP, Duggal P, Lee KE, Klein R, Bailey-Wilson JE, Klein BE. Linkage analysis of quantitative refraction and refractive errors in the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 5220-5225.
- [7] Lorenz B. Genetics of isolated and syndromic strabismus: facts and perspectives. *Strabismus*, 2002 ; 10 : 147-156.
- [8] Matsuo T, Havashi M, Fujiwara H, Yamane T, Ohtsuki. Concordance of strabismic phenotypes in monozygotic versus multizygotic twins and other multiple birth. *Jpn J Ophthalmol*, 2002 ; 46 : 59-64.
- [9] Matsuo T, Matsuo C. Comparison of prevalence rates of strabismus and amblyopia in Japanese elementary school children between the years 2003 and 2005. *Acta Med Okayama*, 2007 ; 61 : 329-334.
- [10] Maumenee IH, Alston A, Mets MB, Flynn JT, Mitchell TN, Beaty TH. Inheritance of congenital esotropia. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1986 ; 84 : 85-93.
- [11] Miyake N, Chilton J, Psatha M, Cheng L, Andrews C, Chan WM, Law K, Crosier M, Lindsay S, Cheung M, Allen J, Gutowski NJ, Ellard S, Young E, Iannaccone A, Appukuttan B, Stout JT, Christiansen S, Ciccarelli ML, Baldi A, Campioni M, Zenteno JC, Davenport D, Mariani LE, Sahin M, Guthrie S, Engle EC. Human CHN1 mutations hyperactivate alpha2-chimaerin and cause Duane's retraction syndrome. *Science*, 2008 ; 321 : 839-843.
- [12] Parikh V, Shugart YY, Doheny KF, Zhang J, Li L, Williams J, Hayden D, Craig B, Capo H, Chamblee D, Chen C, Collins M, Dankner S, Fiergang D, Guyton D, Hunter D, Hutcheon M, Keys M, Morrison N, Munoz M, Parks M, Plotsky D, Protzko E, Repka MX, Sarubbi M, Schnall B, Siatkowski RM, Traboulsi E, Waeltermann J, Nathans J. A strabismus susceptibility locus on chromosome 7p. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003 ; 100 : 12283-12288.
- [13] Pathai S, Cumberland PM, Rahi JS. Prevalence of and early-life influences on childhood strabismus: findings from the Millennium Cohort Study. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2010 ; 164 : 250-257.
- [14] Paul TO, Hardage LK. The heritability of strabismus. *Ophthalmic Genet*, 1994 ; 15 : 1-18.
- [15] Podgor MJ, Remaley NA, Chew E. Associations between siblings for esotropia and exotropia. *Arch Ophthalmol*, 1996 ; 114 : 739-744.
- [16] Shaaban S, Matsuo T, Fujiwara H, Itoshima E, Furuse T, Hasebe S, Zhang Q, Ott J, Ohtsuki H. Chromosomes 4q28.3 and 7q31.2 as new susceptibility loci for comitant strabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009 ; 50 : 654-661.
- [17] Shah S, Torner J, Mehta A. Prevalence of amblyogenic risk factors in siblings of patients with accommodative esotropia. *J AAPOS*, 2008 ; 12 : 487-489.
- [18] Torp-Pedersen T, Boyd HA, Poulsen G, Haargaard B, Wohlfahrt J, Holmes JM, Melbye M. Perinatal risk factors for strabismus. *Int J Epidemiol*, 2010 ; 39 : 1229-1239.
- [19] Wilmer JB, Backus BT. Genetic and environmental contributions to strabismus and phoria: evidence from twins. *Vision Res*, 2009 ; 49 : 2485-2493.
- [20] Wojciechowski R. Nature and nurture: the complex genetics of myopia and refractive error. *Clin Genet*, 2011 ; 79 : 301-320.
- [21] Yamada K, Andrews C, Chan WM, McKeown CA, Magli A, de Berardinis T, Loewenstein A, Lazar M, O'Keefe M, Letson R, London A, Ruttum M, Matsumoto N, Saito N, Morris L, Del Monte M, Johnson RH, Uyama E, Houtman WA, de Vries B, Carlow TJ, Hart BL, Krawiecki N, Shoffner J, Vogel MC, Katowitz J, Goldstein SM, Levin AV, Sener EC, Ozturk BT, Akarsu AN, Brodsky MC, Hanisch F, Cruse RP, Zubcov AA, Robb RM, Roggenkämper P, Gottlob I, Kowal L, Battu R, Traboulsi EI, Franceschini P, Newlin A, Demer JL, Engle EC. Heterozygous mutations of the kinesin KIF21A in congenital fibrosis of the extraocular muscles type 1 (CFEOM1). *Nat Genet*, 2003 ; 35 : 318-321.
- [22] Yazdani A, Chung DC, Abbaszadegan MR, Al-Khayer K, Chan WM, Yazdani M, Ghodsi K, Engle EC, Traboulsi EI. A novel PHOX2A/ARIX mutation in an Iranian family with congenital fibrosis of extraocular muscles type 2 (CFEOM2). *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 861-865.
- [23] Ziakas NG, Woodruff G, Smith LK, Thompson JR. A study of heredity as a risk factor in strabismus. *Eye*, 2002 ; 16 : 519-521.

Physiologie

E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU, A. PÉCHEREAU, CH. RÉMY

Avertissement

Il n'est pas question ici de faire un traité de physiologie visuelle sensorielle et motrice, qui nécessiterait bien plus qu'un volume mais une véritable encyclopédie, mais de tenter d'intéresser le lecteur en rappelant de façon bien incomplète et non exhaustive des notions physiologiques simples utiles au strabologue. Quel aurait été l'intérêt d'exposer ou de réexposer un catalogue de notions soit connues car répétées tant de fois, soit inconnues car complexes ou tout simplement exposées de façon rébarbative ? Être simple sans être simpliste, cela a été notre gageure. Que le lecteur nous pardonne nos raccourcis, mais qu'il prenne plaisir à parcourir cette partie souvent laissée de côté dans de nombreux ouvrages...

Et citons Claude Bernard :

« Les connaissances en physiologie sont les bases scientifiques indispensables au médecin ; par conséquent, il faut cultiver et répandre les sciences physiologiques si l'on veut favoriser le développement de la médecine expérimentale. Cela est d'autant plus nécessaire que c'est le seul moyen de fonder la médecine scientifique, et nous sommes malheureusement encore loin du temps où nous verrons l'esprit scientifique régner généralement parmi les médecins. »

Claude Bernard, Professeur au Collège de France
(Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, 1865)

I – L'ŒIL

E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU

Pourquoi voit-on ? Le rôle de la fovéola

E. Bui Quoc

La fovéola est la zone centrale de la rétine dont on peut établir une définition anatomo-fonctionnelle. Si la macula est cette « tache » (en latin) visible au centre du fond d'œil, la fovéola est une « excavation », un « trou », une « fosse » (toujours en latin). Notre fovéola serait donc la petite excavation du centre de la rétine, que les OCT désormais peuvent analyser presque aussi précisément que les coupes anatomiques.

La fovéola est la zone qui correspond à trois particularités anatomiques majeures :

- zone avasculaire centrale ;
- zone dépourvue de bâtonnets et donc où ne sont présents que des cônes ;
- zone au sein de laquelle les photorécepteurs, qui ne sont que des cônes, sont dépourvus de pédicules, le pédicule étant la terminaison synaptique qui relie le photorécepteur aux cellules bipolaires (fig. 21-1) ; de fait, les pédicules prennent une orientation radiaire pour se connecter aux cellules bipolaires en dehors de la fovéola.

C'est au sein des segments externes des photorécepteurs que le stimulus visuel, sous forme de lumière c'est-à-dire de photons selon la théorie corpusculaire ou sous forme d'onde de longueur variable selon la théorie ondulatoire, va engendrer la transformation de ce signal en signal électrique après modification structurale (réversible) du pigment visuel [6].

Il existe de minimes différences dans la taille exacte de la fovéola selon la prise en compte de l'un des trois critères précédents mais, globalement, cette zone correspond à une zone d'un diamètre de 400 μm à 500 μm . La densité spatiale des cônes au centre de la

fovéola atteint son maximum : 200 000 cônes/ mm^2 , alors qu'elle chute à environ 80 000 cônes/ mm^2 en bordure de la fovéola. D'une part l'absence de vaisseaux et, d'autre part, la présence quasi unique des segments externes et internes des photorécepteurs permet au signal sensoriel de ne pas être parasité au sein de la fovéola.

Ces caractéristiques (signal pur non parasité et densité des cônes) font de la fovéola la zone de vision la plus précise de la rétine et c'est en son sein que l'acuité visuelle maximale est atteinte. Rappelons qu'une acuité visuelle de 10/10 correspond à la discrimination de deux points distincts à contraste maximal (égal à 1, c'est-à-dire noir sur blanc) visible à 5 mètres (équivalent de l'infini) pour un angle de 1 minute d'arc (il y a 60 minutes d'arc dans un degré d'angle visuel). Ces considérations optiques corrélées à la taille des cônes et à leur densité au centre de la fovéola expliquent pourquoi l'acuité visuelle maximale (du fait de la distance entre deux cônes) n'est pas de 10/10 (0,0 LogMAR) mais de 20/10 (- 0,3 LogMAR) (fig. 21-2).

Au plan angulaire, la zone fovéolaire de 500 μm de diamètre correspond à un angle visuel d'environ 1,4°, soit environ 2,5 Δ — rappelons que l'équivalence entre degré et dioptrie prismatique est approximative et varie légèrement selon l'angle de déviation d'un strabisme, d'autant plus que l'angle est grand ; la dioptrie prismatique équivaut à une déviation du rayon émergent d'un centimètre à un mètre de distance, soit un rapport de 1/100 ; il s'agit d'une tangente trigonométrique, soit un facteur de 1,745 puisque $\tan 1 = 0,01745$. Cette zone des deux degrés centraux est stratégique. C'est la zone du méridien vertical central ; c'est la zone dont les projections dans les hémisphères cérébraux vont être doubles : à la fois directes et croisées (cf. *infra* « Méridien vertical central et unification des deux hémichamps visuels par le corps calleux »).

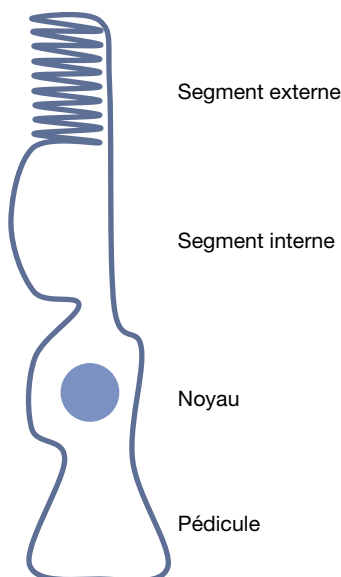


Fig. 21-1 Représentation schématique d'un cône.

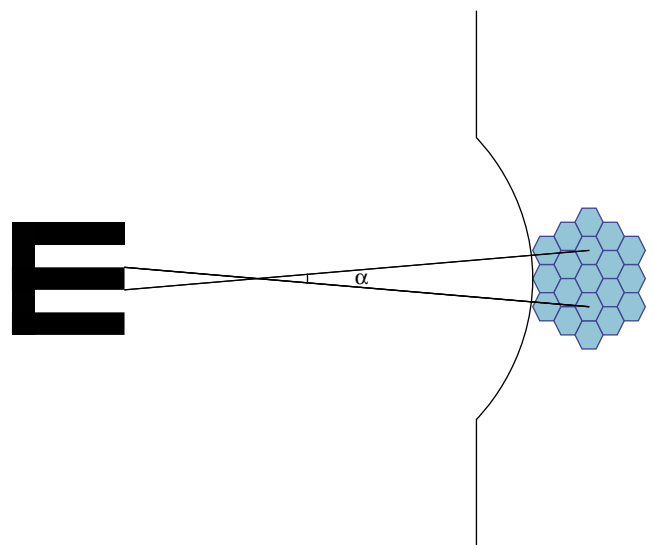


Fig. 21-2 Densité fovéolaire des cônes et acuité visuelle maximale. À droite, concentration maximale des cônes au niveau de la fovéola. L'angle correspondant à la distance entre deux cônes est 30 secondes d'arc, soit 0,5 minute d'arc. Cela explique que la vision maximale est de 20/10, la vision de 10/10 correspondant à 1 minute d'arc. L'angle minimum de résolution (MAR, Minimum Angle Resolution) est de 1 minute d'arc pour une vision de 10/10, soit 0 en LogMAR.

- L'acuité visuelle maximale n'est pas de 10/10 mais de 20/10. Dans le traitement d'une amblyopie, l'isoacuité est l'obtention de l'acuité visuelle maximale pour les deux yeux, ce qui nécessite de la mesurer avec des optotypes adéquats : il existe encore une amblyopie si l'œil amblyope a 10/10 alors que l'autre œil a 16/10.
- La fusion des deux images nécessite que les deux images reçues par chacun des yeux soient fovéolaires. Ainsi, du fait de l'architecture anatomo-fonctionnelle de la fovéola, la marge du strabologue est ténue et le rétablissement de la rectitude des yeux à moins de 5 Δ en horizontalité est probablement nécessaire pour que les capacités fusionnelles permettent de rétablir une correspondance à 0° des deux fovéolas — en dehors du strabisme précoce, bien sûr.

Architecture fonctionnelle de la rétine

E. Bui Quoc

La rétine est le premier niveau d'intégration de l'information visuelle. C'est une obligation impérative de toute façon, contrainte par la simple nécessité de faire passer l'information visuelle reçue par cent millions de photorécepteurs à travers un câble (le nerf optique) d'un million de fibres...

Le lecteur se souvient de ses cours de physiologie d'un siècle ou d'un autre et doit imaginer la rétine selon son organisation en trois dimensions [7] :

- d'une part, selon l'organisation radiaire : nous entendons par là l'organisation des photorécepteurs vers les cellules ganglionnaires en passant par les cellules bipolaires ;
- d'autre part, selon l'organisation tangentielle, c'est-à-dire la structuration et l'orientation des axones des cellules ganglionnaires les uns par rapport aux autres.

■ ORGANISATION RADIAIRE

Dans son organisation radiaire, la rétine est un circuit ou un réseau de neurones parfaitement organisé et agencé mais extrêmement compliqué. Trois classes principales de cellules se succèdent de la partie externe vers la partie interne. La partie externe est dirigée vers la sclère, la partie interne est dirigée vers le vitré. De l'extérieur vers l'intérieur (fig. 21-3), on retrouve :

- les photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
- les cellules bipolaires ;
- les cellules ganglionnaires.

Ces cellules sont connectées entre elles par des connexions synaptiques. Il existe d'autres cellules au sein de la rétine : les cellules amacrines et les cellules horizontales. Comme chacun sait, l'information sensorielle visuelle traverse la rétine pour aller stimuler les photorécepteurs, puis cette information est décodée, intégrée et fait le chemin inverse pour revenir vers la partie interne de la rétine.

Le message visuel est composé de lumière, c'est-à-dire d'une radiation électromagnétique (onde/photon). La lumière visible, c'est-à-dire qui est captée par les photorécepteurs, va de 400 nm à 700 nm de longueur d'onde. Le stimulus a donc une longueur d'onde, une intensité lumineuse, mais aussi un contraste, un mouvement. Il existe un premier traitement de l'information au niveau de la rétine, des photorécepteurs aux cellules bipolaires. Les afférences synaptiques entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires se font par deux voies : directe et indirecte, correspondant à une opposition centre/périphérie, avec ainsi des champs récepteurs « centre ON »/« périphérie OFF » ou l'inverse. Le second traitement de l'information au niveau de la rétine se fait des cellules bipolaires aux cellules ganglionnaires. Le message est transmis des cellules bipolaires aux cellules ganglionnaires qui présentent la même organisation ON/OFF ou OFF/ON. Il existe différents types de cellules ganglionnaires : on en trouve trois types dans la rétine du chat (selon la taille du corps cellulaire et des arborisations dendritiques) : α , β et γ ; chez le macaque comme chez l'homme, on trouve de grandes cellules de type M (*magnus*) et de petites cellules de type P (*parvus*). Elles correspondent à deux voies :

- la voie M, pour laquelle les champs récepteurs sont grands et pour laquelle les cellules traitent des informations de faible contraste et participent à la détection du mouvement ;

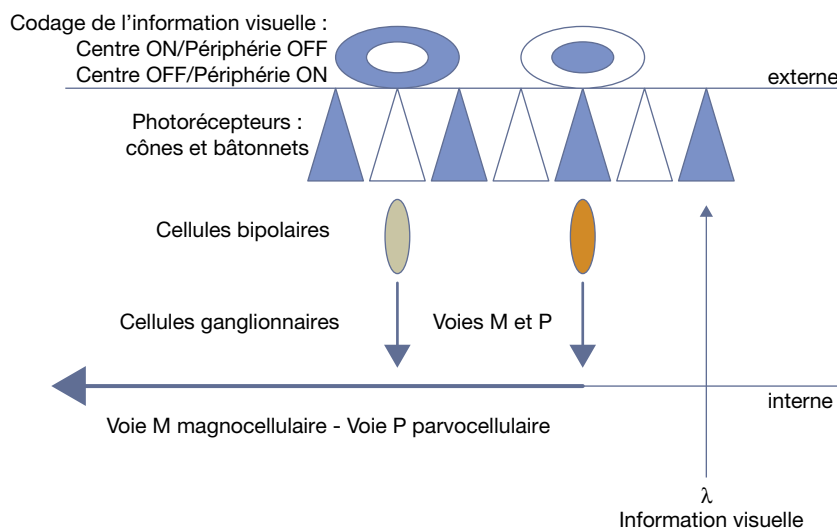


Fig. 21-3 Architecture radiaire de la rétine.

– la voie P, pour laquelle les champs récepteurs sont petits et pour laquelle les cellules traitent des informations colorées, de la forme et des détails.

Les bâtonnets fonctionnent en ambiance dite « scotopique » (pour faire simple : la pénombre) avec une saturation de leur activité à mesure que la luminosité augmente. En revanche, les cônes voient leur activité augmenter au fur et à mesure que la luminosité augmente, avec des seuils de saturation beaucoup plus élevée. Ceci explique que :

- la nuit, l'acuité visuelle est physiologiquement limitée à 3/10 ou 4/10, car seuls les bâtonnets fonctionnent ;
- le jour (en ambiance dite « photopique »), la fonction visuelle peut atteindre son maximum 12/10, 16/10, 20/10, car les cônes fonctionnent alors.

■ ORGANISATION TANGENTIELLE

Dans son organisation tangentielle, il existe une systématisation dans l'orientation des axones des cellules ganglionnaires qui vont former le nerf optique. Les fibres des quadrants nasal supérieur et nasal inférieur chemine de façon directe vers le nerf optique, de même que le faisceau interpapillomaculaire. Les axones des quadrants temporaux prennent une orientation d'autant plus arquée qu'ils sont proches de la macula qu'ils contournent. Cette organisation point par point est conservée au niveau du nerf optique : les fibres centrales correspondent au faisceau interpapillomaculaire alors que les fibres périphériques se répartissent autour de façon concentrique (fig. 21-4).

- La bonne fonction sensorielle visuelle est le préalable à la bonne fonction motrice. Le message visuel est traité au sein de la rétine par un réseau neuronal qui aboutit à deux voies principales dites magnocellulaire et parvocellulaire, traitant plutôt de l'information en mouvement et de faible contraste, et de l'information statique, de fort contraste et de résolution spatiale fine, respectivement.
- La rétine a une organisation spatiale aboutissant à des fibres ganglionnaires et du nerf optique en cinq faisceaux : un faisceau interpapillomaculaire et un faisceau pour chaque quadrant rétinien.

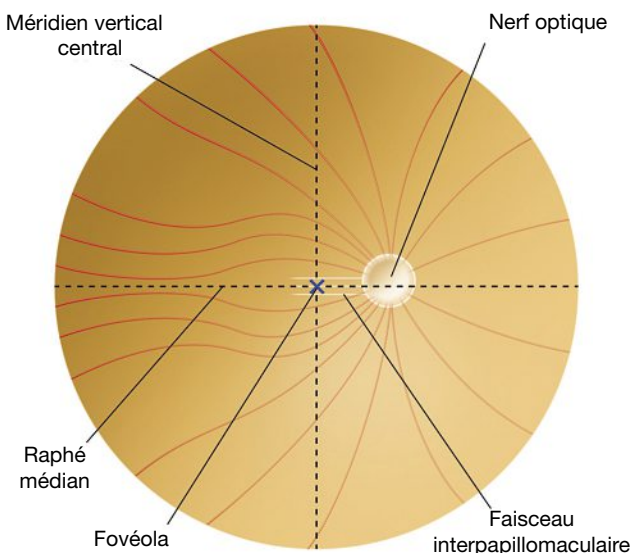


Fig. 21-4 Architecture tangentielle de la rétine.

Champs récepteurs, rétinotopie

E. Bui Quoc

■ NOTION DE CHAMP RÉCEPTEUR

Le champ récepteur d'une cellule du système visuel (quel que soit l'étage étudié) peut être défini comme la région de la rétine au niveau de laquelle une variation de la stimulation lumineuse (stimulus positif ou négatif) entraîne une modification du potentiel membranaire de la cellule [6]. Sur la figure 21-5, on retrouve une schématisation d'une étude électrophysiologique dans le cortex visuel d'un mammifère. Une microélectrode reliée à une chaîne d'enregistrement est introduite dans le cortex visuel dans une zone précise et connue, selon des repères stéréotaxiques — c'est-à-dire que la tête de l'animal est fixée dans un plan précis de telle sorte que l'expérimentateur sait, lorsque le cerveau est découvert, que tel endroit du cortex par rapport à des repères osseux va correspondre au cortex visuel 17 ou 18, dans une région centrale ou périphérique du champ visuel. La microélectrode permet d'enregistrer l'activité électrique évoquée d'un neurone ou d'un groupe de neurones du cortex visuel. Dans un tel paradigme expérimental, on peut stimuler visuellement un œil ou l'autre ou les deux. En effet si, par exemple, la microélectrode se situe dans la couche IV du cortex visuel primaire où se trouvent des cellules monoculaires, il y aura une réponse à la stimulation d'un seul des deux yeux ; en revanche, si la microélectrode se situe dans la couche II/III du cortex visuel primaire où se situent des cellules binoculaires, elles répondront à la stimulation des deux yeux. On a donc un œil ipsilatéral à l'enregistrement et un œil controlatéral à l'enregistrement. Quelle que soit la zone étudiée (IV ou II/III), la (ou les) cellule(s) ne va (vont) répondre — c'est-à-dire engendrer une activité électrique qu'on enregistre — que si la zone du champ visuel stimulé correspond à son (leurs) champ(s) récepteur(s). Ce champ récepteur correspond à une zone du champ visuel stimulé et, par

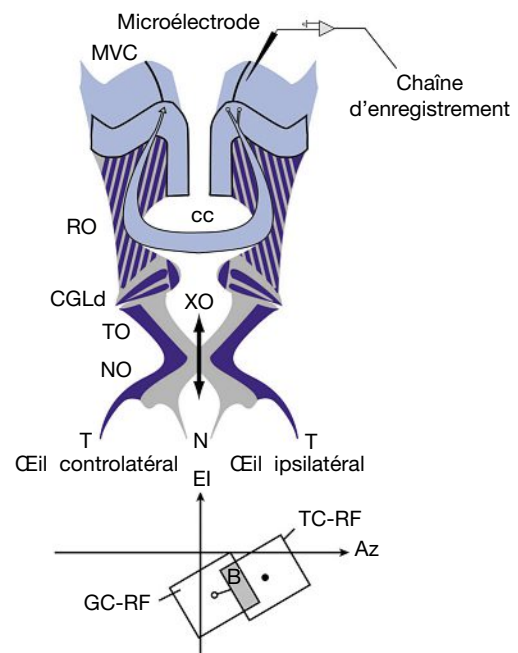


Fig. 21-5 Rétinotopie : de la rétine au cortex visuel.

tant, à une zone rétinienne précise. Cette zone rétinienne correspond au champ récepteur. L'enregistrement peut être réalisé dans le cortex visuel primaire mais aussi à n'importe quel endroit du système visuel : corps géniculé latéral dorsal, cortex visuel secondaire, etc.

■ NOTION DE RÉTINOTOPIE

La rétinotopie reflète une organisation particulière et précise des neurones visuels [9]. Ainsi, des cellules voisines de la rétine transmettent des informations à des sites voisins de leurs structures cibles, quelles qu'elles soient. Cependant, la rétinotopie ne correspond pas à une superposition exacte, car les cellules visuelles de la rétine ne représentent pas l'espace de la même façon : de même qu'au niveau du cortex moteur existe une surreprésentation de la main, il existe une surreprésentation de la macula dans les structures cérébrales impliquées dans la vision. La cartographie du champ visuel sur une structure cérébrale où l'on retrouve une rétinotopie est donc souvent déformée, car les cellules de la rétine ne représentent pas toutes l'espace visuel de façon proportionnelle. Sur la figure 21-6 sont représentés de façon schématique la rétine de l'œil droit et les cortex visuels droit et gauche. La rétine est artificiellement divisée en une zone maculaire, une zone moyenne et une zone périphérique. La rétine temporale (zones 1, 3, 5, 7, 9, 11) se projette de façon directe dans le cortex visuel droit. La rétine nasale (zones 2, 4, 6, 8, 10, 12) se projette dans le cortex visuel gauche. La rétinotopie est reflétée par le fait que les zones adjacentes d'une hémirétine se retrouvent adjacentes dans une même configuration au niveau de la carte rétinotopique corticale : par exemple, la zone 1 adjacente aux zones 3 et 5, la zone 11 adjacente aux zones 7 et 9.

La notion d'amplification maculaire provient du fait que la représentation des zones rétiniennes n'est pas proportionnelle au niveau du cortex, mais que — comme on le devine sur la figure 21-6 — la zone maculaire a une représentation disproportionnée par rapport aux autres zones plus périphériques.

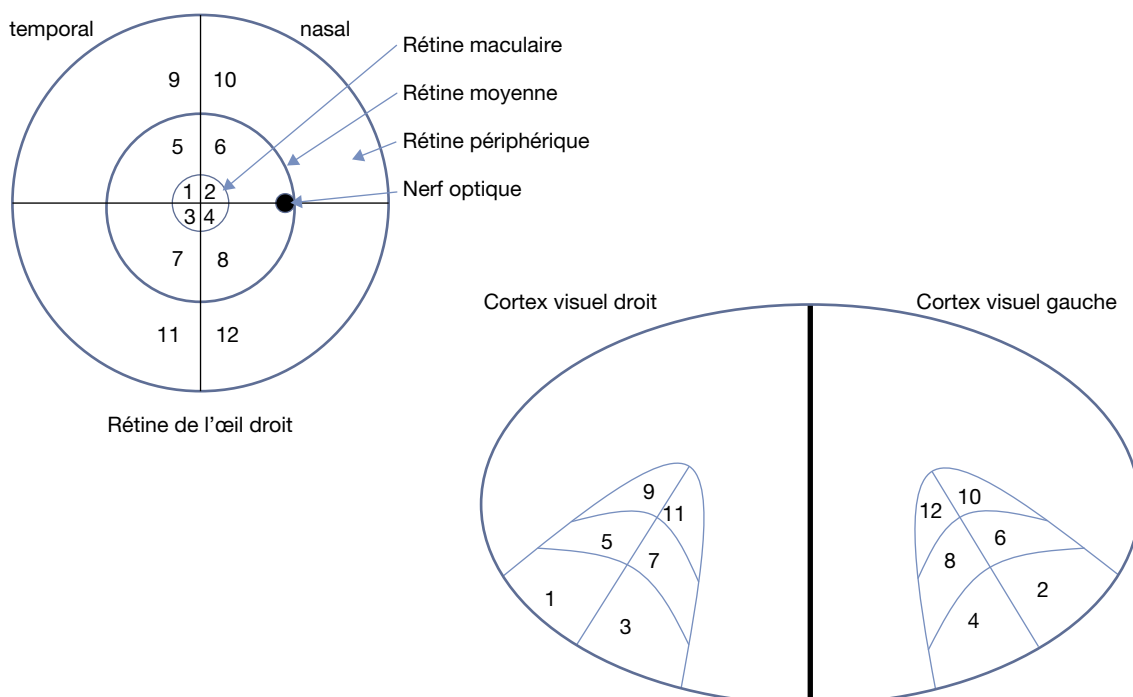


Fig. 21-6 Rétinotopie : amplification maculaire.

Il existe une superposition au niveau cortical :

- de la carte rétinotopique rétinienne nasale de l'œil droit avec la carte rétinotopique temporale de l'œil gauche, dans le cortex visuel gauche ;
- de la carte rétinotopique rétinienne temporale de l'œil droit avec la carte rétinotopique nasale de l'œil gauche, dans le cortex visuel droit.

La rétinotopie est conservée en cas de strabisme car les cartes rétinotopiques sont présentes à la naissance. C'est pourquoi, en cas de déviation oculaire d'un œil par rapport à l'autre, les cartes rétinotopiques rétiniennes d'un œil ne se superposent pas avec les cartes rétinotopiques rétiniennes de l'autre œil au niveau cortical. Il y a :

- soit diplopie ;
- soit suppression de l'information en provenance d'un œil (d'où risque d'amblyopie).

Propriétés de la scène visuelle (orientation, mouvement, vitesse, relief, etc.)

E. Bui Quoc

La scène visuelle est d'une richesse extrême. Le physiologiste va lui attribuer des propriétés (avec l'arrière-pensée de les relier aux propriétés fondamentales des neurones visuels qu'il va étudier) : localisation dans l'espace, orientation, fréquence spatiale (haute ou basse, c'est-à-dire détails fins ou plus grossiers, respectivement), contraste, direction de mouvement, binocularité, couleur [9], etc.

Tout cela est dans la figure 21-7 que nous présentons : cette vue de la baie de Sydney montre la ville dans la partie haute du champ visuel en opposition à la nature et la mer dans la partie basse, des détails des arbres du premier plan et des images plus flous des immeubles de la ville, un contraste du ciel bleu mais presque blanc lorsqu'on se rapproche de l'horizon, un mouvement des bateaux, une perspective, donc un relief, des couleurs bleus venant stimuler nos cônes de courtes longueurs d'onde et des couleurs vertes venant stimuler nos cônes de moyenne longueur d'onde...

Les psychophysiciens cherchant à étudier les capacités de reconnaissance visuelle définissent d'autres attributs, et cela pourrait être renouvelé à l'infini. Ainsi, Green et Wolfe en 2011 [5] définissent :

- le caractère naturel (fig. 21-8) ou urbain (fig. 21-9) d'une scène visuelle ;

- la profondeur importante (fig. 21-10) ou faible (fig. 21-11) ;

- la « navigabilité », c'est-à-dire la possibilité pour le sujet d'imaginer qu'il puisse se mouvoir facilement ou pas sur la scène représentée, cette navigabilité pouvant être haute (fig. 21-12) ou faible (fig. 21-13) ;

- le caractère éphémère bas (fig. 21-14) ou élevé (fig. 21-15) d'un paysage...

Les informations brutes à transformer en une perception significative (qui a du sens) sont donc innombrables et le système visuel accomplit des tâches très diverses telles que la lecture — tâche sensorielle, motrice..., mais bien différente selon qu'on lise des mots dans un alphabet occidental ou des idéogrammes extrême-orientaux —



Fig. 21-7 Vue de la baie de Sydney : opposition de couleurs, perspectives, mouvements...

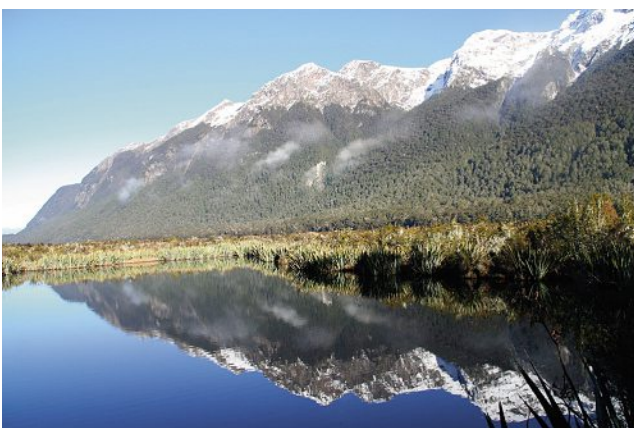


Fig. 21-8 Image de caractère naturel : les Alpes néo-zélandaises.

ou la reconnaissance des visages, pour laquelle il est défini des aires corticales particulières impliquées situées dans l'hémisphère droit : l'aire occipitale des visages (dans le lobe occipital inférieur), l'aire fusiforme des visages (qui constitue la partie centrale du gyrus fusiforme), l'aire des visages dans le sillon temporal supérieur. C'est



Fig. 21-9 Image de caractère urbain : la ville d'Auckland en Nouvelle-Zélande.



Fig. 21-10 Image en perspective et large profondeur : un torrent qui devient rivière.



Fig. 21-11 Image en faible profondeur : des paillettes de soufre.



Fig. 21-12 Image de haute navigabilité : une route se perdant dans les montagnes, quelque part dans l'hémisphère sud.



Fig. 21-15 Image de caractère éphémère élevé : un bloc du glacier Perito Moreno se rompt dans le Lago Argentino.



Fig. 21-13 Image de faible navigabilité : une forêt inextricable.

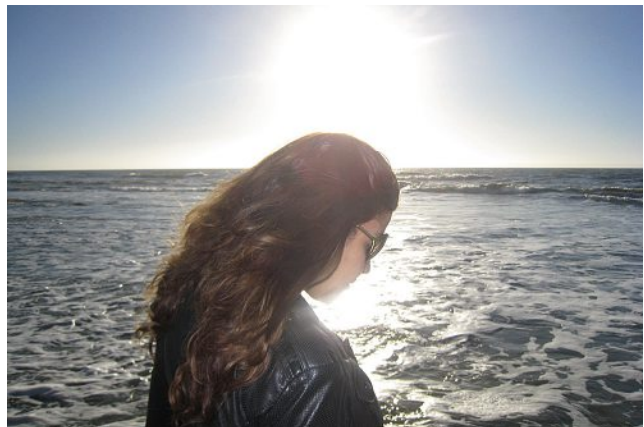


Fig. 21-16 De la difficulté de la reconnaissance d'un visage...



Fig. 21-14 Image de caractère éphémère bas : Ayers Rock en Australie.

l'IRM fonctionnelle qui a permis en particulier de mettre en évidence ces aires atteintes dans la prosopagnosie (affection caractérisée par l'impossibilité de reconnaître des visages) ^[1]. Mais comment définir un visage ? Comment imaginer qu'un neurone alpha ou bêta va savoir reconnaître ce doux visage dont le caractère de profil accentue la difficulté de reconnaissance (fig. 21-16). Quels attributs de cette

image permettent la reconnaissance : le contour du visage, l'expression devinée, la couleur ou la texture de la chevelure ?

La fragmentation des attributs de la scène visuelle a plusieurs objectifs :

- relier ce qu'enseigne la neurophysiologie qui étudie les différentes propriétés des neurones visuels (intégration du message au plan fondamental) à la réalité de la perception de l'image ;
- envisager une « thérapie visuelle » adaptée, ciblée, voire optimisée dans le ou les traitements de l'amblyopie. C'est la base des théories de traitement de l'amblyopie par :
 - l'apprentissage perceptuel, dans lequel la signification des images est particulièrement étudiée pour obliger le sujet à une « réflexion visuelle » afin de déterminer le sens de l'image et, ainsi, stimuler sa mécanique visuelle de façon plus importante que par présentation d'une image plus basique ;
 - la stimulation différentielle haploscopique entre les deux yeux, les attributs en particulier binoculaires des scènes visuelles présentées étant séparés entre les deux yeux (cf. « VI – Perspective d'avenir » au chapitre 6).

Ceci dit, pour conclure, les attributs de la scène visuelle sont si riches, si complexes que, dans le traitement de l'amblyopie, il suffit d'ouvrir l'œil — l'autre, l'œil sain, étant occlus — pour avoir une stimulation particulièrement riche de l'œil amblyope.

Mise au point de l'image sur la rétine

P. Lebranchu

L'accommodation correspond à une modification dynamique du pouvoir dioptrique de l'œil permettant de garder net le point de focalisation de l'image sur la rétine, quelle que soit la distance entre l'œil et l'objet^[4, 10, 12]. Cette modification du pouvoir dioptrique de l'œil en fonction de la distance passe par une modification de la forme du cristallin. L'accommodation est une réaction physiologique, principalement déclenchée par la défocalisation de l'image sur la rétine (le flou rétinien), mais également par la convergence ou la sensation de proximité.

■ OPTIQUE DE L'ACCOMMODATION

Considérons un œil emmétrope non accommodant : l'image d'un objet situé à l'infini (au-delà de 6 mètres) est projetée nette sur la rétine. Lorsque cet objet se rapproche, le pouvoir dioptrique de l'œil doit augmenter pour maintenir une image nette sur la rétine.

Un œil est défini comme emmétrope lorsque les rayons lumineux d'un objet situé à l'infini (optiquement, au-delà de 6 mètres) se focalisent sur la rétine sans l'aide d'une correction optique ni phénomène accommodatif. Son pouvoir optique est alors parfaitement adapté à sa longueur axiale, permettant de focaliser les rayons lumineux qui pénètrent par la cornée sur la rétine, en traversant la pupille et le cristallin. Pour un œil emmétrope regardant à l'infini, le pouvoir dioptrique est d'environ 63 δ, réparti pour environ deux tiers dans la cornée et pour un tiers dans le cristallin. Lorsque cet objet se rapproche, le pouvoir dioptrique de l'œil doit augmenter pour maintenir une image nette sur la rétine.

Le *punctum remotum* de l'œil au repos correspond au point le plus éloigné que l'œil voit net sans accommoder. Optiquement, il s'agit de l'intersection entre l'axe optique et les rayons lumineux qui, partant de la fovéola, traversent les dioptries cristalliniennes et cornéennes :

- lorsque l'œil est emmétrope, ces rayons émergent de façon parallèle : le *punctum remotum* est situé à l'infini ;
- lorsque l'œil est myope, ces rayons émergent de façon convergente : le *punctum remotum* est situé entre la cornée et l'infini ;
- lorsque l'œil est hypermétrope, ces rayons émergent de façon divergente : le *punctum remotum* est virtuellement placé en arrière de l'œil.

Le *punctum proximum* correspond au point le plus proche vu net lorsque l'accommodation est maximale. Le parcours accommodatif correspond à la distance entre les *punctum remotum* et *punctum proximum*, zone de vision nette sur l'axe visuel. L'inverse de cette distance correspond au pouvoir accommodatif, exprimé en dioptries.

Les capacités d'accommodation se mettent en place dans les trois premiers mois. Elles sont d'emblée maximales et diminuent progressivement tout au long de la vie (fig. 21-17), passant progressivement de 18,5 δ à l'âge d'un an à moins de 1 δ après

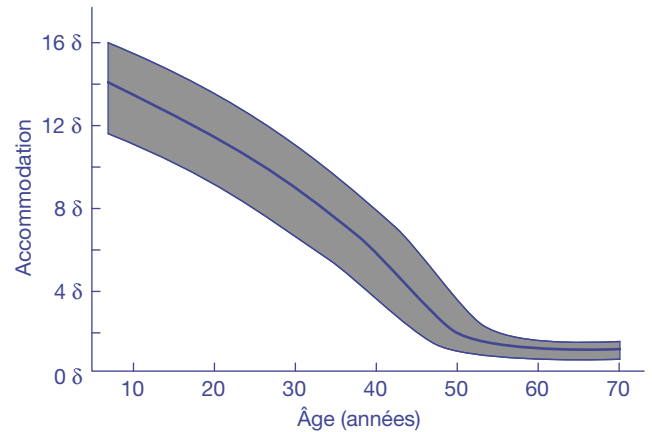


Fig. 21-17 Évolution de l'accommodation avec le temps : relation entre le pouvoir accommodatif exprimé en dioptries et l'âge en années. (D'après Duane, 1922^[9]).

soixante ans. Cette diminution progressive est principalement due à la majoration de la rigidité cristallinienne. La presbytie correspond au moment de la vie où cette perte d'accommodation devient symptomatique, généralement lorsque le pouvoir accommodatif devient inférieur à 3 δ. Elle survient en général au cours de la cinquième décennie.

■ ANATOMIE DE L'ACCOMMODATION

Le cristallin est composé de protéines solubles organisées autour d'un noyau puis d'un cortex, entouré d'une capsule élastique. Les fibres cristalliniennes qui le composent peuvent glisser les unes sur les autres. Il s'agit d'une structure déformable sphérique, dont le rayon de courbure est plus court sur la face postérieure (6 mm) que sur la face antérieure (6 mm au repos, 10 à 11 mm allongé). Le cristallin est suspendu par des centaines de fibres zonulaires, s'insérant de son équateur aux procès ciliaires. Au repos, le corps ciliaire exerce sur les fibres zonulaires une traction constante, imposant au cristallin une forme allongée. L'accommodation entraîne la contraction du muscle ciliaire (fig. 21-18), situé sous les procès ciliaires. Le diamètre du cercle musculaire zonulaire diminue, relâchant la traction des fibres zonulaires sur le cristallin. L'élasticité intrinsèque du cristallin lui permet alors de reprendre une forme sphérique, en augmentant principalement le rayon de courbure de sa face antérieure. Différents mécanismes simultanés permettent une augmentation du pouvoir réfractif cristallinien. La principale contribution est due à la modification de forme de la lentille cristallinienne, en particulier la variation du rayon de courbure de la capsule antérieure. Dans une moindre mesure, l'arrondissement asymétrique du cristallin vers l'avant déplace son centre optique antérieurement. Enfin, l'accumulation de fibres cristalliniennes sous la capsule antérieure augmente son indice de réfraction. Parallèlement, ces phénomènes s'accompagnent d'une diminution du diamètre pupillaire. Ce myosis diminue les aberrations optiques pénétrant dans le globe.

La désaccommodation est un mécanisme actif, correspondant anatomiquement aux phénomènes inverses. Le relâchement du muscle ciliaire diminue le diamètre du cercle musculaire ciliaire, augmente la tension des fibres zonulaires, allonge le cristallin en diminuant son rayon de courbure : le pouvoir dioptrique du cristallin est alors diminué.

L'accommodation est à la fois un mécanisme rapide (latence : 400 ms) mais pouvant se maintenir de façon prolongée. Le muscle

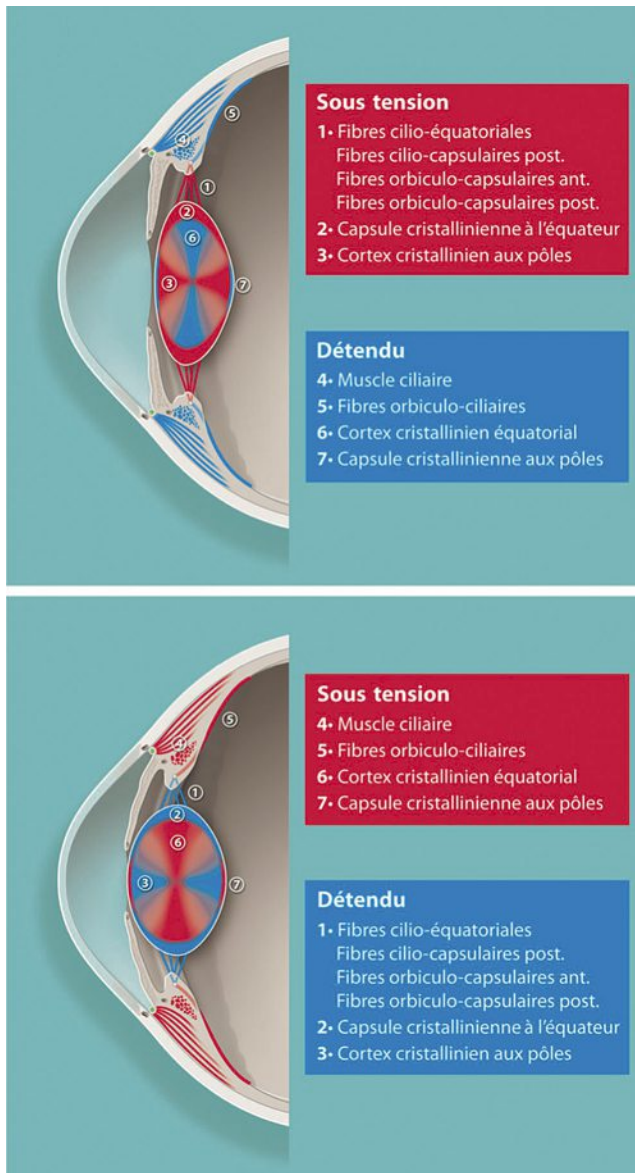


Fig. 21-18 Dynamique cristalliniennne avant la presbytie.
(Source : Cochener B., Albou-Ganem C., Renard G., Rapport SFO, 2012 [2]).

ciliaire est un muscle lisse atypique, présentant des fibres musculaires dont la contraction rapide provoque des modifications brusques de la tension sur le cristallin. Il contient également des fibres musculaires toniques, qui se contractent plus lentement mais maintiennent une tension permanente des fibres zonulaires. Il est innervé par les fibres parasympathiques cheminant dans les nerfs ciliaires courts, qui provoquent sa contraction. Au contraire, les fibres sympathiques, cheminant dans le ganglion cervical supérieur, provoquent son relâchement. Les systèmes parasympathiques et sympathiques contrôlent respectivement l'accommodation et la désaccommodation. Les parasympathomimétiques provoquent une contraction du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris ; les parasympatholytiques (atropine, cyclopentolate...) inhibent le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris.

La rigidité du cristallin augmente avec l'âge. L'amplitude d'accommodation diminue progressivement jusqu'à disparaître complètement durant la cinquantaine [2]. Au-delà, la lecture à mi-distance est essentiellement permise par la profondeur de champ secondaire à la contraction pupillaire, plutôt qu'à une réelle modification de courbure cristalliniennne.

Pourquoi divise-t-on la fonction visuelle selon une organisation magnocellulaire, parvocellulaire et koniocellulaire ?

E. Bui Quoc

L'information sensorielle (le stimulus visuel) qui arrive sur la rétine subit un traitement de l'information (rôle de décodeur et d'intégrateur de la rétine) avant d'être transmise au cerveau où se fait l'intégration du message (perception). La division en deux voies principales magnocellulaire et parvocellulaire évoquée plus haut (cf. « Architecture fonctionnelle de la rétine ») existe tout le long des voies visuelles vers le cortex visuel primaire en passant par le corps géniculé latéral dorsal, structure située sous le thalamus qui est le premier relais synaptique des axones des cellules ganglionnaires — système à trois neurones : un neurone ganglionnaire dont l'axone fait synapse avec un neurone du corps géniculé latéral dorsal dont l'axone va lui faire synapse avec un neurone du cortex visuel dans la couche IV.

L'étude anatomique de la couche des cellules ganglionnaires de la rétine montre qu'il existe trois types principaux de cellules (une vingtaine a été individualisée) [1] :

- les cellules ganglionnaires P, dites « naines », de petite taille, dont l'axone est fin, qui vont constituer la voie parvocellulaire ;
- les cellules ganglionnaires M, dites « parasols », de grande taille, dont l'axone est épais, qui vont constituer la voie magnocellulaire ;
- parmi les nombreux types de cellules ganglionnaires non-M non-P, le plus souvent à champ récepteur de grande taille, les cellules ganglionnaires bistratifiées, qui sont à opposition de couleur bleu/jaune.

Lorsqu'on enregistre l'activité électrique évoquée de ces cellules (par électrophysiologie, par exemple), on réalise que les cellules ganglionnaires M ont un champ récepteur de grande taille, qu'elles répondent à un faible contraste (différentiel de luminosité entre « centre ON » et « périphérie OFF », ou l'inverse). Des cellules bipolaires font synapse avec elles. Au contraire, les cellules ganglionnaires P ont un champ récepteur de petite taille et l'opposition centre/périphérie du couple photorécepteur/cellule bipolaire qui lui est relié correspond à une opposition de couleur — cône de type M (*medium*, pour longueur d'onde moyenne « verte ») en opposition avec cône de type L (*long*, de longueur d'onde longue « rouge ») (fig. 21-19).

Ainsi, la voie des cellules ganglionnaires P est responsable de la vision des détails, des couleurs, des contrastes, alors que la voie des cellules ganglionnaires M est impliquée dans la détection du mouvement.

Il existe par ailleurs une voie accessoire dont le réseau correspond à des champs récepteurs de grande taille et à une opposition de couleur bleu/jaune, car en lien avec les cônes de type S (*short*) de longueur d'onde courte « bleue », en opposition avec les cônes L et M combinés.

Les axones des cellules ganglionnaires M, P et non M-non P sont ségrégués selon trois voies M, P et K et vont former synapse avec les neurones correspondants du corps géniculé latéral dorsal (CGLd) (fig. 21-20). Le CGLd comporte six couches de corps cellulaires séparées par des couches d'axones et de dendrites :

- les deux couches ventrales sont composées des neurones dont le corps cellulaire est de taille relativement grande, d'où le nom

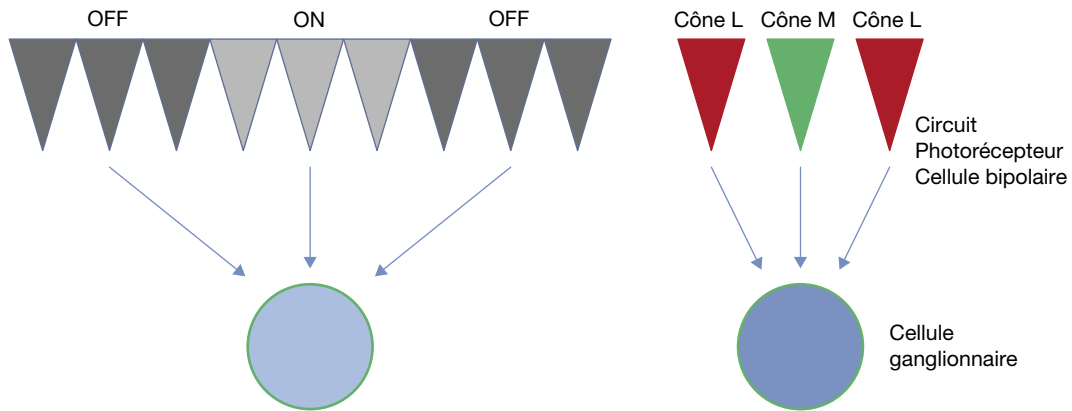


Fig. 21-19 Connectivité des cellules ganglionnaires. Schématisation des voies M et P.
 a. Schématisation de la voie M : opposition à faible contraste centre/périphérie et grand champ récepteur. b. Schématisation de la voie P : opposition de couleur centre/périphérie et petit champ récepteur.

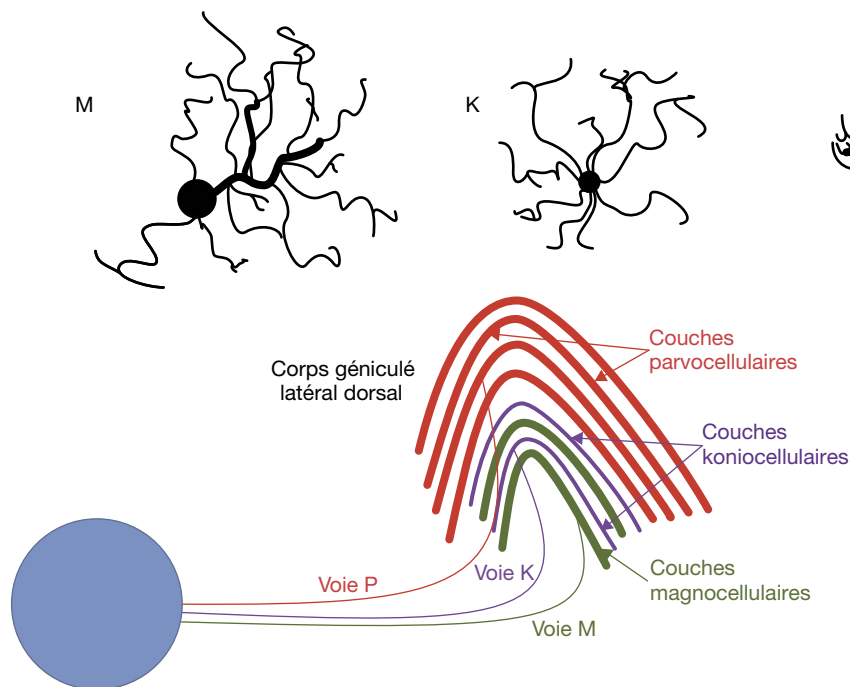


Fig. 21-20 Voies magnocellulaire, parvocellulaire, koniocellulaire.

de couches magnocellulaires (*magnus*, « grand ») ; leurs afférences proviennent des cellules ganglionnaires M ;

- les quatre couches dorsales, nommées parvocellulaires, ont des neurones de petite taille (*parvus*, « petit ») qui reçoivent leurs afférences de cellules ganglionnaires de type P ;

- la voie koniocellulaire correspond aux cellules ganglionnaires non M-non P qui projettent sur des cellules K (au corps cellulaire très petit : *konio*, « poussière ») à la face ventrale des couches magnocellulaires et parvocellulaires.

Il existe au niveau du CGLD une rétinitopie, une ségrégation entre les afférences venant de l'œil droit et de l'œil gauche.

Les deux ensembles magnocellulaire et parvocellulaire comportent des neurones dont les champs récepteurs ont des propriétés concentriques « centre ON » et « centre OFF », comme les cellules rétiniennes ganglionnaires. Une couche donnée du CGLD reçoit ses afférences uniquement de la rétine ipsilatérale (champ rétinien temporal) ou controlatérale (champ rétinien nasal). Ceci est la conséquence de la bifurcation des axones au niveau du chiasma. De ce fait, le CGLD d'un hémisphère reçoit les informations de la moitié opposée du champ visuel : hémichamp visuel droit pour

Le stimulus visuel est la somme permanente d'informations colorées et non colorées, statiques ou en mouvement, de détails et de figures plus grossières... Les voies M, P, K sont donc stimulées de façon combinée et simultanée en permanence ; la distinction de ces différentes voies est le fruit de l'expérimentation qui permet de décomposer les attributs élémentaires du stimulus visuel (taille, couleur, etc.). L'atteinte d'une voie ou l'autre de façon préférentielle ou précoce l'une par rapport à l'autre explique que dans les neuropathies optiques il y ait une dyschromatopsie ; dans la neuropathie optique glaucomateuse, l'atteinte plus précoce de la voie K explique l'intérêt du champ visuel bleu/jaune. Pour le strabologue, la compréhension de la systématisation fonctionnelle des voies visuelles peut paraître bien éloignée des préoccupations quotidiennes ; pour autant, la « décomposition » de l'information visuelle en divers attributs et l'atteinte des voies visuelles toute particulière dans l'amblyopie peuvent expliquer ce que décrit un amblyope dans son « ressenti » visuel : outre une baisse d'acuité visuelle variable, l'image perçue est parfois décrite comme déformée, non contrastée, « étrange »...

le CGL gauche et respectivement hémichamp visuel gauche pour le CGL droit.

Comme les cellules ganglionnaires, les neurones P et M du CGL possèdent des propriétés différentes. La principale différence réside dans la sensibilité au contraste de couleur. Les neurones P répondent aux changements de couleurs et peu aux changements de luminance des couleurs. Les neurones M répondent faiblement aux changements de couleur, mais sont très sensibles aux contrastes de luminance entre la partie sombre et la partie brillante du stimulus.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bullier J, Barone P. Voies optiques intracrâniennes et lobe occipital : anatomie, fonction, développement. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Ophtalmologie, 21-008-A-40, 1997.
- [2] Cochener B, Albou-Ganem C, Renard G. La presbytie. Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie. Paris, Elsevier Masson, 2012.
- [3] Duane A. Studies in monocular and binocular accommodation with their clinical applications. Am J Ophthalmol, 1922 ; Series 3, 5 : 865-877.

- [4] Glasser A. Accommodation. In : Adler's Physiology of the eye. 11th edition. Elsevier Saunders, 2011.
- [5] Green MR, Wolfe JM. Global image properties do not guide visual search. J Vis, 2011 ; 11 : 1-9.
- [6] Rodieck RW. Pluie de photons sur les cônes. In : La Vision. Bruxelles, De Boeck, 2003 : 68-101.
- [7] Rodieck RW. Architecture fonctionnelle de la rétine. In : La Vision. Bruxelles, De Boeck, 2003 : 36-55.
- [8] Rodieck RW. Voir. In : La Vision. Bruxelles, De Boeck, 2003 : 326-360.
- [9] Ross MG, Oliva A. Estimating perception of scene layout properties from global image features. J Vis, 2010 ; 10 : 21-25.
- [10] Roth A. Accommodation. In : La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique. Roth A, Gomez A, Pêchereau A (éd.). Paris, Elsevier Masson, 2007.
- [11] Sacks O. L'Œil de l'esprit. Paris, Le Seuil, 2012.
- [12] Von Noorden GK, Campos EC. The near vision complex. In : Binocular vision and ocular motility. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002 : 85-100.

II – OPTIQUE ET RÉFRACTION

CH. RÉMY

Quelle correction prescrire ?

Le but de la correction optique est d'emmétropiser l'œil amétrope, c'est-à-dire de focaliser sur sa rétine l'image d'un objet situé à l'infini sans effort accommodatif de mise au point. En fait, il s'agit plutôt d'une compensation optique que d'une correction au sens strict, car le port de cette correction ne supprimera pas l'amétropie ni ne modifiera son évolution.

Un œil est dit emmétrope lorsque l'image d'un objet situé à l'infini se forme sur sa rétine sans effort accommodatif. Une véritable emmétropie ne peut s'affirmer qu'après cycloplégie. S'il existe un défaut de réfraction, la focalisation de l'image ne se fait plus sur la rétine : ce défaut réfractif constitue une amétropie (fig. 21-21).

L'œil amétrope est donc un œil dans lequel l'image d'un objet situé à l'infini ne se forme plus sur la rétine ; elle se forme soit en avant, œil myope (fig. 21-22 et 21-23), soit un arrière, œil hypermétrope (fig. 21-24 et 21-25). Selon que la focalisation se fait en un point ou en deux focales, l'amétropie sera stigmatique ou astigmatique (fig. 21-26).

La normalisation du système accommodatif en vision de loin est nécessaire à l'équilibre oculomoteur en stabilisant la vergence accommodative.

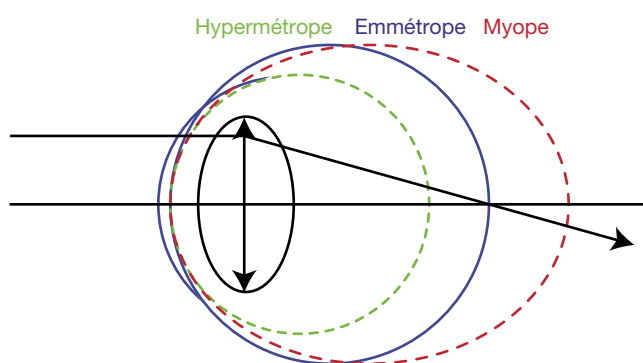


Fig. 21-21 L'œil amétrope. Focalisation rétinienne : œil emmétrope (« bonne mesure ») ; focalisation antérieure : œil myope (trop long) ; focalisation postérieure : œil hypermétrope (trop court).

■ PRESCRIPTION D'UNE CORRECTION OPTIQUE

La prescription d'une correction optique a plusieurs buts :

- compenser l'amétropie en focalisant les images sur la rétine et en permettant une perception nette des images, nécessaire en particulier au développement cérébral chez l'enfant ;
- servir de support au traitement d'une éventuelle amblyopie par la mise en place de pénalisations optiques ;

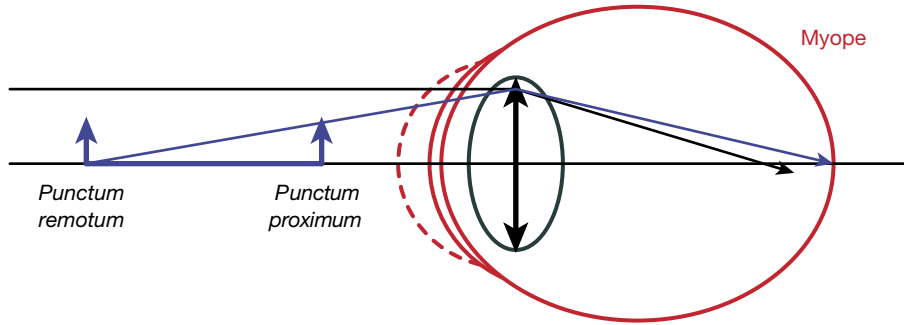


Fig. 21-22 La myopie (œil myope surconvergent). Myopie de puissance : cornée trop bombée (par exemple, kératocône). Myopie d'indice : cristallin trop puissant (par exemple, cataracte nucléaire). Myopie axiale : œil trop long.

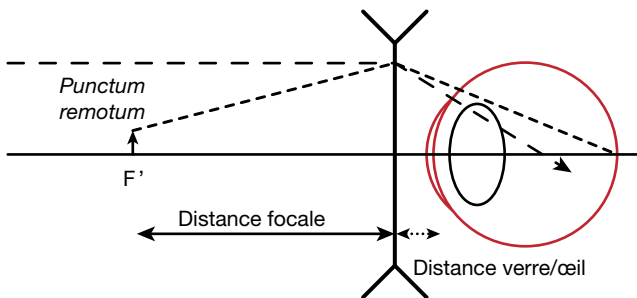


Fig. 21-23 Correction du myope. Le rayon infini se focalise en avant de la rétine. Le punctum remotum focalise sur la rétine. Principe de la correction : le punctum remotum est placé au foyer image F' de la lentille et est projeté à l'infini.

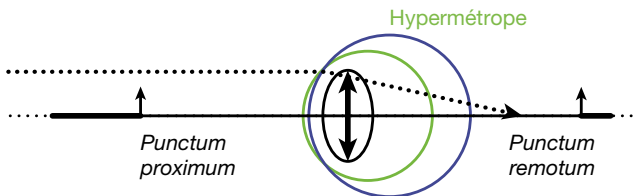


Fig. 21-24 L'hypermétropie (puissance optique insuffisante avec punctum remotum virtuel et punctum proximum éloigné). Hypermétropie axiale : œil trop court. Hypermétropie de puissance : œil aphaque et cornée plate.

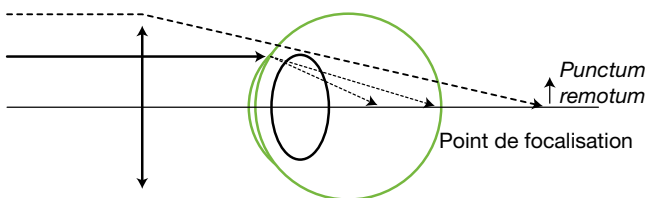


Fig. 21-25 Correction de l'hypermétropie. Le punctum remotum est virtuel en arrière de l'œil hypermétrope : le foyer image de la lentille convergente coïncide avec le punctum remotum virtuel en arrière de l'œil.

– compenser une déviation oculaire par l'incorporation de prismes (qui ne se fera qu'en cas de correction « aérienne »).

La compensation de l'amétropie comporte deux étapes :

– déterminer la quantité d'amétropie à compenser : la connaissance objective de l'amétropie passe obligatoirement par une cycloplégie pharmacologique (cyclopentolate ou atropine collyre).

Le principe de la correction optique totale en est toujours le but, autant que faire se peut. Il en existe quelques accommodements chez l'adulte jeune ;

– le mode de correction : la correction dite « aérienne » par verres correcteurs placés dans une monture reste la plus fréquente ; c'est la seule manière de réaliser une correction prismatique ; plus tard, une correction par lentille de contact ou par chirurgie réfractive (cornéenne ou intraoculaire) sera discutée selon le contexte.

Lorsque l'amétropie est connue, il convient de mesurer l'acuité visuelle de chaque œil, dépistant ainsi une éventuelle amblyopie, unilatérale ou bilatérale, si une valeur seuil n'est pas obtenue.

Dès lors, la correction optique peut également participer au traitement de cette amblyopie, comme support de verres pénalisants.

■ CORRECTION OPTIQUE SELON L'ÂGE

La correction optique connaît différentes modalités de prescription selon l'âge du patient. Rappelons les quatre âges réfractifs :

- l'enfant, chez lequel le système visuel se met en place : nécessité d'une focalisation rétinienne ;
- l'adulte jeune où la correction de l'amétropie conduit à la « paix oculogyre » ;
- le presbyte et ses troubles de l'accommodation ;
- la personne âgée et ses troubles dégénératifs : cataracte, dégénérescence maculaire.

CHEZ L'ENFANT

Le dogme de la correction optique totale reste intangible ainsi que celui de l'obtention et du maintien de l'isoacuité visuelle. C'est donc le problème du dépistage des défauts réfractifs, de celui de l'amblyopie et de son traitement. Les corrections par lunettes sont au premier plan.

Mentionnons deux cas particuliers :

- les surcorrections bilatérales en double foyer ou verres progressifs chez les strabiques réfractifs normosensoriels ;
- la surcorrection unilatérale de l'œil dominant qui maintient la prophylaxie de rechute de l'amblyopie et diminue le spasme accommodatif en vision de près.

CHEZ L'ADULTE JEUNE

La compensation de l'amétropie en totalité est à rechercher. Ce but n'est pas toujours aisé chez les hypermétropes jusqu'alors non corrigés : une correction progressive, aidée par l'instillation de cycloplégiques, aidera à atteindre la correction optique totale le plus rapidement possible afin d'assurer la stabilité oculomotrice (« paix oculogyre » de M.-A. Quéré^[1]).

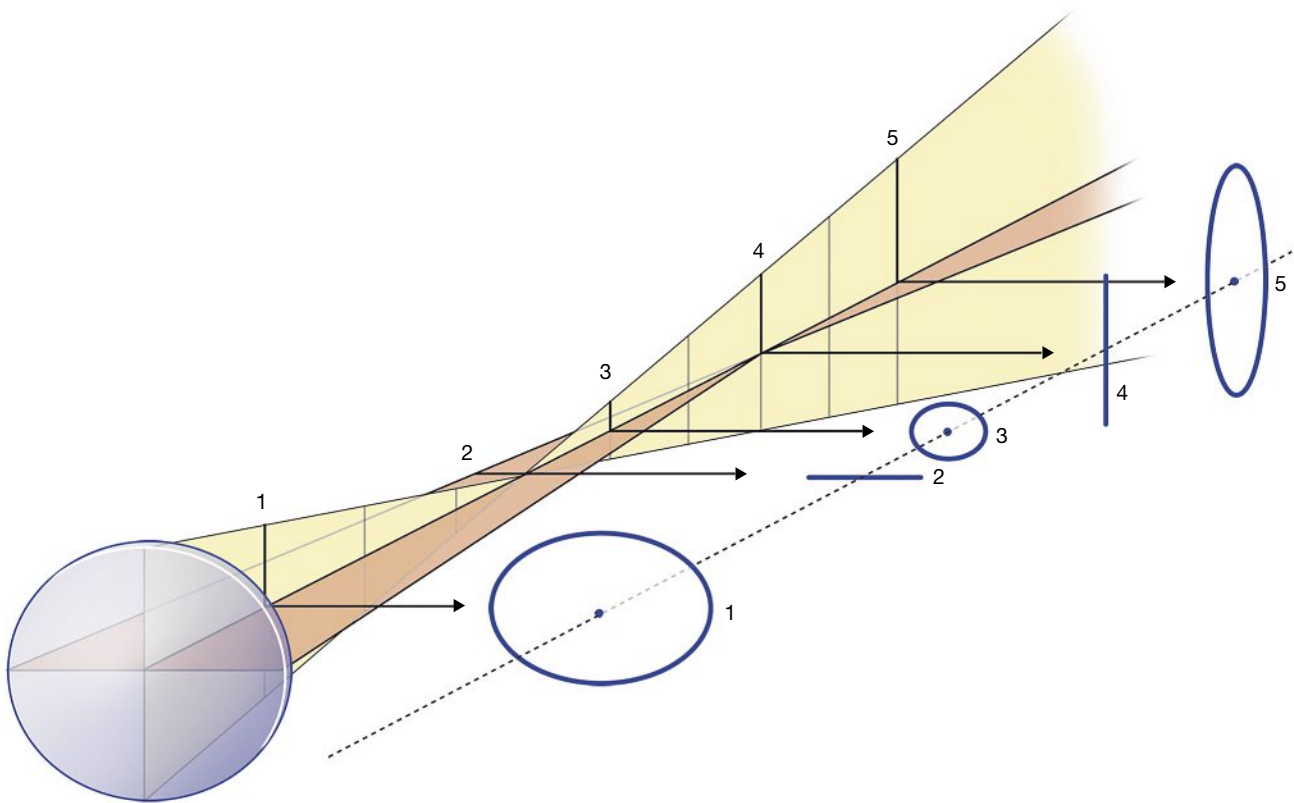


Fig. 21-26 L'astigmatisme : conoïde de Sturm (enveloppe des rayons réfractés après passage dans un dioptre astigmaté). Dans la figure présentée le méridien vertical est plus convergent que l'horizontal. Après la traversée du dioptre, les rayons « verticaux » vont converger plus rapidement que les « horizontaux », ce qui explique : (1) la section elliptique à grand axe horizontal ; (2) la première focale horizontale correspondant au méridien vertical le plus convergent ; (3) le cercle de moindre diffusion situé entre les deux focales ; (4) la deuxième focale verticale, correspondant au méridien horizontal le moins convergent ; (5) l'élargissement du faisceau dont la section elliptique est à grand axe vertical.

Les corrections aériennes sont largement utilisées, mais les corrections par lentilles de contact seront proposées chez les « allergiques à la lunette » ; la correction par chirurgie réfractive ne se fera qu'au cas par cas.

LA PRESBYTIE

Elle marque un tournant dans la vie réfractive du patient, puisqu'il doit porter une correction en vision de près afin de suppléer sa déficience accommodative due à la sclérose de son cristallin (presbus, « vieux » ; opsis, « la vue »). C'est souvent l'âge de décompensation de vieux strabismes car les amétropies frustes non corrigées jusqu'alors sont révélées par la presbytie. Le principe de la correction optique totale s'applique toujours et suffit à résoudre grand nombre d'asthénopies.

Rappelons que le travail sur écran, s'il ne dégrade pas la vision, sert de révélateur aux amétropies légères, surtout astigmatés, aux déséquilibres oculomoteurs latents, ainsi qu'aux syndromes secs a minima aggravés par la rareté du clignement devant l'écran.

CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE

La correction optique viendra en complément, soit par une implantation après chirurgie de la cataracte, soit sous forme d'aide

visuelle par différents systèmes grossissants en cas de dégénérescence maculaire (type lunettes de Galilée, fig. 21-27).

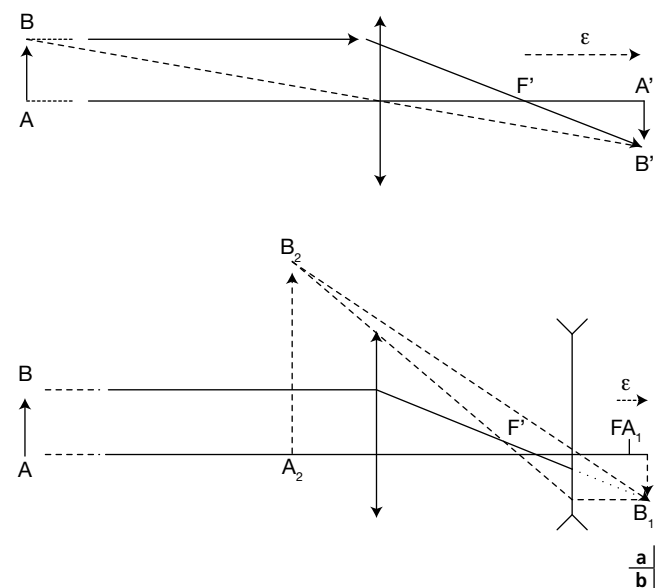


Fig. 21-27 Lunette de Galilée. a. Une première lentille convergente donne d'un objet éloigné AB une image réelle renversée A'B' dans son plan image à ϵ près ; $F'A' = \epsilon$ est très petit. b. Une seconde lentille divergente, dont le foyer F est à gauche de la convergente, donne une image définitive virtuelle renversée et agrandie vue sous un angle α .

En somme, nous retiendrons que la correction optique totale reste le but à atteindre, aidée par la cycloplégie qui devrait être systématique avant tout diagnostic d'amétropie, quel que soit l'âge.

Anisométrie et aniséiconie

■ GÉNÉRALITÉS

L'œil normal ou emmétrope (*eu*, « bon » ; *metron*, « mesure ») est composé essentiellement de deux dioptries, l'un fixe, la cornée, d'une puissance de 44 δ en moyenne (rayon de courbure moyen de 7,7 mm), l'autre variable, le cristallin, permettant la mise au point en vision de près, de puissance moyenne 21 δ (fig. 21-28). Ces paramètres n'étant pas constants d'un sujet à l'autre, l'emmétropie est un rapport harmonieux entre la longueur L de l'œil (22 mm à 25 mm) et la puissance de la cornée (rayon R , de 7,2 mm à 8,3 mm), permettant une focalisation rétinienne de l'image d'un objet situé à l'infini, sans effort. L'analyse statistique de ces deux paramètres, longueur L et rayon R , montre qu'il est possible d'établir une relation linéaire de régression avec une excellente corrélation ($r^2 = 0,97$), résumée par la formule :

$$L \text{ (mm)} = 8,5 \times R \text{ (mm)} - 42,5.$$

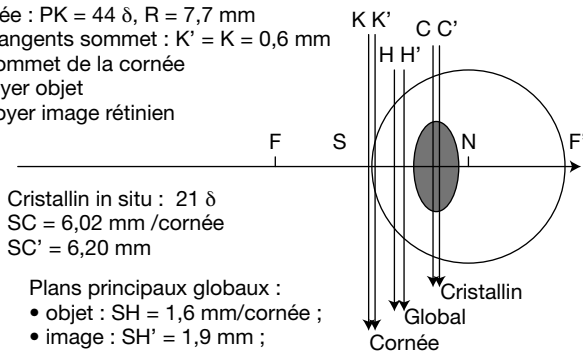
Cette harmonie est la conséquence du *processus d'emmétropisation* dont les mécanismes ne sont pas parfaitement connus (rôle de la rétine).

Une dysharmonie entre longueur de l'œil et puissance réfractive, conduit à une *amétropie* :

- de puissance : longueur normale mais convergence inadaptée ;
 - axiale : convergence maintenue mais longueur anormale.
- Citons les principales amétropies (cf. fig. 21-21) :
- la myopie : œil trop long ou trop convergent ;
 - l'hypermétropie : œil trop court ou insuffisamment convergent ;
 - l'astigmatisme : cornée ovale présentant deux rayons de courbure, en général perpendiculaires.

Dans l'anisométrie (*aniso*, « différent » ; *metron*, « mesure ») apparaît une asymétrie réfractive entre les deux yeux. Les yeux sont des jumeaux réfractifs ; pour plus de 95 % de la population, la différence d'amétropie n'excède pas une dioptrie. L'anisométrie est légère (1 δ à 2 δ), moyenne (2 δ à 4 δ) ou forte (supérieure à 5 δ). L'anisométrie risque d'entraîner une différence de taille d'images perçues par chaque rétine, nommée aniséiconie (fig. 21-29), source de gêne fonctionnelle.

Cornée : PK = 44 δ, R = 7,7 mm
 PP tangents sommet : K' = K = 0,6 mm
 S : sommet de la cornée
 F : foyer objet
 F' : foyer image rétinien



Cristallin in situ : 21 δ
 SC = 6,02 mm /cornée
 SC' = 6,20 mm

Plans principaux globaux :

- objet : SH = 1,6 mm/cornée ;
- image : SH' = 1,9 mm ;
- SF = focale objet = -15 mm ;
- SN = point nodal = 7 mm ;
- SF' = longueur axiale = 23 mm.

Fig. 21-28 Éléments cardinaux de l'œil réduit.

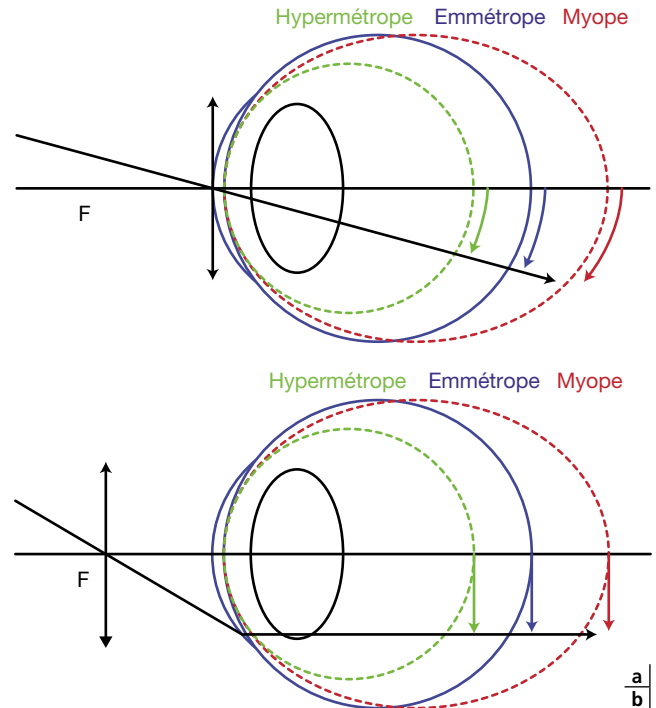


Fig. 21-29 Amétropie axiale.

a. L'aniséiconie géométrique apparaît en cas de correction de contact ou intraoculaire. La taille des images rétiniennes grandit si l'œil s'allonge. b. Absence d'aniséiconie géométrique si le verre correcteur est placé au foyer objet de l'œil. La taille des images rétiniennes reste la même quelle que soit l'amétropie.

Il existe deux types fondamentaux d'anisométrie :

- les anisométries congénitales, ou encore innées, constitutionnelles : leur pourcentage est faible dans la population générale (quelques pour cent) ; il existe des anisométries myopiques, moyennes ou fortes (de pronostic redoutable et de traitement difficile car une composante organique vient s'ajouter au désordre fonctionnel), des anisométries hypermétropiques et des astigmatismes forts unilatéraux ;
- les anisométries acquises, de plus en plus fréquentes compte tenu du développement de la chirurgie réfractive et de la chirurgie de la cataracte.

■ ANISOMÉTRIE CONGÉNITALE

Les conséquences de l'anisométrie congénitale sont multiples.

CONSÉQUENCES MONOCULAIRES

Le risque d'amblyopie monoculaire n'est pas strictement proportionnel à l'anisométrie mais augmente avec elle ; ce risque existe dès qu'un œil focalise mal et perçoit des images rétiniennes floues ; à la différence de l'amblyopie strabique, qui est une amblyopie par inhibition, l'amblyopie anisométrique est une amblyopie par privation d'afférences visuelles correctes provoquant un défaut de maturation des cellules cérébrales (corps genouillés, cortex occipital).

Dans ses formes légères, son pronostic est meilleur que celui de l'amblyopie strabique mais son diagnostic plus tardif, en dehors d'un examen systématique, allongera son traitement.

Elle s'associe parfois à l'amblyopie strabique, l'œil le plus amétrope étant la plupart du temps l'œil dominé.

Il faut distinguer cette anisométrie de la pseudo-anisométrie des yeux amblyopes dont le pouvoir accommodatif est faible ; la différence se comblera après cycloplégies successives dégorgeant l'hypermétropie de l'œil dominant.

CONSÉQUENCES BINOCULAIRES

Elles apparaissent dans le sillage de l'amblyopie monoculaire, l'emmétropisation réfractive et l'isoacuité étant les piliers de la vision binoculaire :

- mauvaise vision binoculaire avec altération du sens stéréoscopique ;
- décompensation d'une hétérophorie conduisant au pire à un strabisme avec déviation constante ;
- apparition d'une aniséiconie, autre trouble de la vision binoculaire, en fonction du mode de correction : passage d'une correction aérienne (lunettes) à une correction de contact ou réfractive.

COMMENT TRAITER ?

La correction optique totale, prescrite sous cycloplégie, est obligatoire et reste l'épine dorsale de tout traitement en sensorimotricité.

C'est après l'essai de la correction optique totale qu'il convient de mesurer l'acuité visuelle ; le juge de paix de toute mesure d'acuité visuelle reste sa valeur obtenue subjectivement sous cycloplégie dès que la coopération le permet ; si l'enfant est trop jeune, la correction optique totale, mesurée au réfractomètre sous cycloplégie, sera prescrite.

Une différence de valeur d'acuité visuelle entre les deux yeux signe la présence d'une amblyopie, qualifiée de :

- légère (rapport d'acuité supérieur à 50 %) ;
- moyenne (rapport d'acuité compris entre 50 % et 25 %) ;
- profonde (rapport d'acuité inférieure à 20 %).

Cette amblyopie sera traitée par les moyens classiques de l'amblyopie :

- correction optique totale après cycloplégie ;
- occlusion totale du bon œil tant que le rapport d'acuité n'est pas supérieur à 50 % ; le traitement sera plus long en cas de strabisme associé ;
- traitement d'entretien ou prophylaxie de la rechute d'amblyopie sur plusieurs années.

Il ne faut pas craindre la survenue d'un déséquilibre oculomoteur en cas de correction paradoxale (myopique chez le convergent ou hypermétropique chez le divergent) : toujours se souvenir que le monoculaire a le pas sur le binoculaire, et la correction sur la déviation.

■ ANISOMÉTROPIE ACQUISE

De nombreux cas de figure sont possibles.

APHAQUIE UNILATÉRALE

Elle en est un exemple éloquent : longtemps considérée comme impossible à appareiller, la correction de l'aphaquerie unilatérale a été bouleversée par l'apparition des lentilles de contact puis des implants intraoculaires. En effet, une correction optique aérienne unilatérale de 13 δ provoque une aniséiconie de 25 %, réduite à 8 % par une lentille de contact en vision de loin, à 5 % par une lentille de contact en vision de près additionnée d'un verre de - 3 δ en vision de loin, et annulée par un implant intraoculaire (fig. 21-30).

MÉCONNAISSANCE D'UN ÉTAT ANTÉRIEUR ANISOMÉTROPIQUE

La restauration d'une isométrie postopératoire, ou emmétropisation, n'est pas toujours à rechercher : il faut respecter l'état antérieur et ne pas trop s'en écarter. Certes, la chirurgie de la cataracte, par la pose d'un implant, efface une amétropie soit en

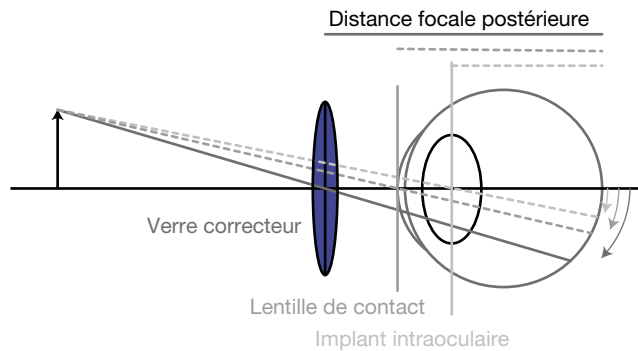


Fig. 21-30 Aphaquerie. Plans principaux selon la correction. La taille de l'image rétinienne dépend de la distance focale postérieure. Aniséiconie : 23 % ; lentilles de contact : 5 % à 8 % ; implant : 0 %.

la diminuant (myopie forte devenant moyenne) soit en la supprimant (hypermétropie ou myopie). Là encore, la connaissance de l'état antérieur est capitale ; en particulier, il faut chercher à savoir si le sujet était porteur de lentilles de contact et avait connu l'emmétropie réfractive.

Un bilan orthoptique est obligatoire avant toute chirurgie réfractive, ainsi qu'une cycloplégie.

Bien expliquer au patient la situation et lui donner le choix quant à l'état réfractif postopératoire souhaité (faire signer la fiche d'information).

En chirurgie réfractive, avant tout geste opératoire devant une anisométrie, faire un test de tolérance réfractive par un essai de lentilles de contact, dont les conditions optiques sont identiques à celles de la chirurgie réfractive.

Dans le strabisme, éviter une inversion de dominance de fixation, toujours source d'inconfort visuel.

SIGNES FONCTIONNELS DE L'ANISÉICONIE

Ils ne sont pas faciles à mettre en évidence. Rarement, le sujet déclare voir plus gros d'un œil ; le plus souvent, l'« asthénopie aniséiconique » se traduit par des céphalées, une fatigue visuelle à la lecture, des picotements, larmoiements, la décompensation d'une hétérophorie.

Le diagnostic est délicat, essentiellement par des tests dissociants montrant l'asymétrie de taille des images exprimée en pourcentage — le seuil de tolérance est variable, en général inférieur à cinq pour cent.

Rappelons les multiples origines des asthénopies : asthénopie réfractive d'une hypermétropie mal corrigée, asthénopie fusionnelle d'une hétérophorie décompensée, asthénopie anisométrique et aniséiconique.

TRAITEMENT

La prise en charge de ces complications relèvera du traitement de l'aniséiconie.

■ ANISÉICONIE

L'aniséiconie (*aniso*, « différent » ; *eikon*, « image ») est un trouble de la vision binoculaire provoqué par une perception d'image de taille différente par chaque œil (Bangerter).

Classiquement, il existe une aniséiconie :

- géométrique, optique, ou encore de transmission : celle des physiiciens, donnée par le calcul optique de la taille des images sur la rétine ;

- physiologique, ou de perception : mesurée par les tests ;
- corticale, ou d'intégration : celle ressentie par le patient et dont la correction fait disparaître les troubles.

Insistons sur la nécessité de la prévention de telles situations par un bilan préopératoire sensorimoteur complet : c'est la connaissance de l'état antérieur :

- lorsqu'un œil a subi une chirurgie réfractive ou cristallinienne et qu'un déséquilibre apparaît, il est encore possible de corriger le trouble par la chirurgie du second œil : c'est le cas d'une opacification asymétrique des cristallins, où un œil est plus atteint que l'autre qui conserve encore une bonne vision ; s'il existe une forte amétropie antérieure, le choix de l'amétropie résiduelle postopératoire est délicat si on hésite à opérer immédiatement le second œil qui garde encore une bonne vision ; en cas de complication sur celui-ci, l'analyse expertale risquerait de mettre en cause la responsabilité du praticien lors d'une procédure ;

- si les deux yeux ont déjà été opérés et que le déséquilibre apparaît après la chirurgie du second œil, les possibilités de traitement sont plus limitées : explantation d'un cristallin artificiel, lentille de contact ou retouche réfractive.

Bien expliquer la situation et donner le choix au patient.

Une erreur lors de calcul ou de pose d'implant se voit dans certains cas ; le problème est résolu en général par une explantation et un changement pour un implant idoine.

Pour mémoire, la correction optique par verre iséiconisant afocal (fig. 21-31) est peu utilisée devant la forte épaisseur des verres (10 mm), leur inconfort et leur effet limité (3 % à 5 %).

Réfraction subjective versus réfraction objective

La réfraction subjective correspond à la correction optique donnée au patient qui lui autorise la meilleure acuité visuelle en fonction de ses réponses. Dans ce cas, le patient, qui n'est soumis à aucun test pharmacologique, répond aux questions de l'examineur qui lui propose des verres d'essai en lui demandant s'il voit mieux ou non. Ces verres d'essai sont présentés dans une monture ou par un réfracteur. La formule de correction sphéro-cylindrique qui donne la meilleure acuité est notée pour chaque œil. Un essai en binoculaire est toujours obligatoire.

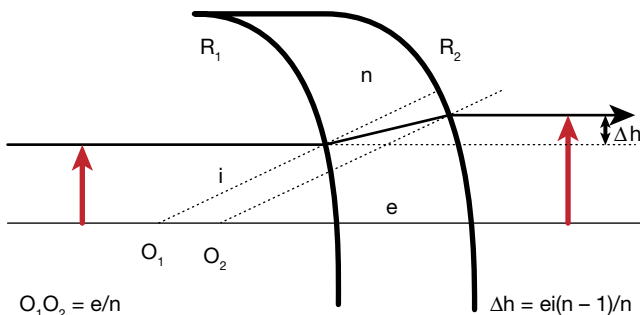


Fig. 21-31 Verres iséiconisants.

Application : $i = 9^\circ$, $n = 1,5$, $R_2 - R_1 = 7 \text{ mm}$, $\Delta h = 6 \%$ → $e = 20 \text{ mm}$.

La correction ainsi trouvée est-elle la bonne ? D'aucuns pourraient le croire, mais un facteur intercurrent vient perturber cette mesure : il s'agit de l'accommodation.

■ ACCOMMODATION

L'accommodation, due au muscle ciliaire qui se contracte à la manière d'un sphincter, augmente la puissance optique du cristallin en détendant la zonule, lui donnant une forme plus sphérique. Ainsi, le sujet qui accommode voit de près. La capacité d'accommodation, ou réserve accommodative, varie avec l'âge ; elle est d'une quinzaine de dioptries chez l'enfant, puis diminue avec l'âge, pour devenir insuffisante vers la cinquantaine ; c'est la presbytie (*presbus*, « vieux » ; *opsis*, « vue ») ; le point de vision proximal (*punctum proximum*) s'éloigne alors progressivement de l'œil.

L'accommodation peut parasiter la mesure de la réfraction subjective à tous les âges et dans tous les types d'amétropies. Si le sujet examiné accommode, il se myopise, entraînant une correction vers des puissances moindres algébriquement : il y a *spasme accommodatif*.

Une sous-corrrection chez l'hypermétrope ou une surcorrection chez le myope sera source de troubles fonctionnels, regroupés sous le terme d'asthénopie accommodative ou asthénopie réfractive : les patients se plaindront de céphalées, de fatigabilité à la lecture, de photophobie, de larmoiement, de picotements oculaires.

■ CYCLOPLÉGIE

Il existe un moyen de supprimer cette accommodation parasite, c'est la cycloplégie.

La cycloplégie (dont les modalités sont décrites au chapitre 4) ouvre la porte de la réfraction objective.

■ RÉFRACTION OBJECTIVE

Elle est mesurable lorsque le sujet est cycloplégié, ne pouvant plus accommoder : tout spasme accommodatif devient impossible. Dès lors, il existe deux éventualités :

- réaliser une réfraction entièrement objective en se fiant aux données d'un réfractomètre automatique (équivalent d'une skiascopie électronique), ce qui se fera chez l'enfant d'autorité s'il est strabique et *a fortiori* amblyope ; la correction optique totale objective reste l'épine dorsale du traitement de tout désordre sensorimoteur chez l'enfant ;

- une réfraction subjective sous cycloplégie, c'est-à-dire que l'examineur demande au sujet qu'elle est sa meilleure vision en fonction des verres d'essai présentés ; comme le sujet a les pupilles dilatées, il est recommandé de pratiquer le test dans la pénombre ; ce test est recommandé dès l'adolescence ; il est réalisable sur lentilles de contact afin d'en vérifier l'exactitude.

Cette dernière éventualité, la *réfraction subjective sous cycloplégie*, reste le juge de paix ultime de l'examen de la réfraction.

■ PRESCRIPTION

Faut-il pour autant toujours prescrire cette correction ? La réponse doit être nuancée. Plusieurs cas de figure sont possibles :

- le sujet n'a jamais porté de correction optique et présente des signes fonctionnels (baisse de vision ou asthénopie) : la réfraction subjective d'emblée n'aura qu'un intérêt indicatif et ne sera jamais un absolu ; il faut recourir à la cycloplégie et à la réfraction objective complétée par un essai subjectif, et revoir le patient

après dissipation de l'effet de la cycloplégie pour confrontation des résultats ;

- primocorrections d'hypermétropie décompensée par l'âge : la correction sera à moduler en fonction de l'âge, de la gêne et de l'acceptation du patient à porter des lunettes ; une trop forte correction d'emblée n'est pas toujours supportée ; il y a plusieurs palliatifs : prescription d'un cycloplégique avant le coucher (cyclopentolate, tropicamide), afin de rompre le spasme accommodatif, ou indication de verres progressifs avec une sous-corrrection de loin, augmentant ensuite par paliers (nécessité de plusieurs corrections optiques) ;

- spasme accommodatif dans la correction des petites myopies, qui est un grand classique : un sujet jeune présente une baisse de vision de loin améliorée par une correction négative d'une demie voire une dioptrie ; seule la cycloplégie permettra d'affirmer la réalité de cette myopie car, dans bon nombre de cas, il s'agit de petits hypermétropes d'une à deux dioptries spasmés en vision de près ;

- le sujet présente déjà une correction optique bien supportée : il est préférable de ne pas trop s'éloigner de cette dernière, en se limitant à quelques ajustements.

Dans les cas où une correction optique serait mal supportée, il convient toujours de recourir à la cycloplégie.

- *Ce qu'il ne faut pas faire :*
 - se fier aux réponses subjectives d'un patient qui présente des signes fonctionnels ;
 - donner une petite correction de myopie sans vérification cycloplégique (ce qui évitera bien des désagréments) ;
 - éviter une correction totale d'emblée chez l'hypermétrope adulte.
- *Ce qu'il faut faire :*
 - recourir, autant que faire se peut, à la cycloplégie lors d'une première correction ;
 - chez l'enfant strabique, amblyope ou amétrope, la correction optique totale objective est obligatoire ;
 - chez l'adulte, le juge de paix reste la réfraction subjective sous cycloplégie ;
 - la correction sera modulée en fonction du contexte, adaptée après dissipation de la cycloplégie ; c'est pourquoi une bonne prescription optique relèvera toujours de l'art médical.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Quéré M-A. Physiopathologie de l'équilibre oculomoteur. Paris, Masson, 1983.

III – LES VOIES VISUELLES

E. BUI QUOC

I Câbles et relais

L'information visuelle constitue un stimulus qui va être transformé en information électrique dans la rétine et se propager de neurone en neurone *via* leurs connexions synaptiques, au moyen de neurotransmetteurs, au sein de la rétine puis le long des voies visuelles (fig. 21-32). Ces voies sont connues. Anatomiquement, chaque œil émet son « câble » principal que constitue le nerf optique ; les deux nerfs optiques se rejoignent au niveau du chiasma, qui est une structure se situant sur la ligne médiane à l'étage moyen de la base du crâne, sur la partie antérieure de la selle turcique. C'est au niveau du chiasma que se produit la décussation des axones des cellules ganglionnaires en provenance des rétines nasales, c'est-à-dire que les fibres nerveuses correspondantes traversent le plan médian pour aller rejoindre l'hémisphère cérébral controlatéral, alors que les axones des cellules ganglionnaires en provenance des rétines temporales demeurent en direction de l'hémisphère cérébral ipsilatéral. Ainsi, on définit une voie directe rétino-géniculocorticale et une voie croisée rétino-géniculocorticale [2]. Les fibres axonales situées entre le chiasma et le corps géniculé latéral dorsal constituent les bandelettes optiques.

Le premier réseau neuronal part des photorécepteurs faisant synapse avec les cellules bipolaires qui elles-mêmes font synapse avec les cellules ganglionnaires (cf. *supra*, « Architecture fonctionnelle de la rétine »). Le premier relais des cellules ganglionnaires

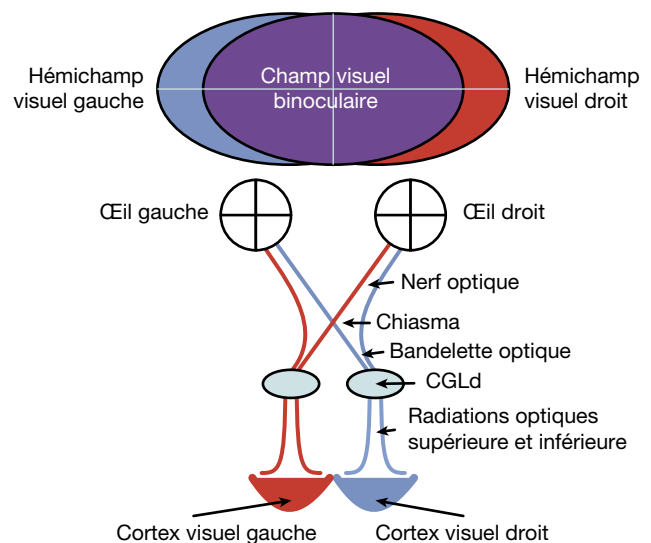


Fig. 21-32 Câbles et relais.

rétiniennes se situe dans le corps géniculé latéral dorsal (CGLd) qui est une structure se situant sous le thalamus. C'est un organe pair où demeurent ségréguées les informations en provenance de chaque œil. Il faut noter que 90 % des fibres nerveuses en provenance des

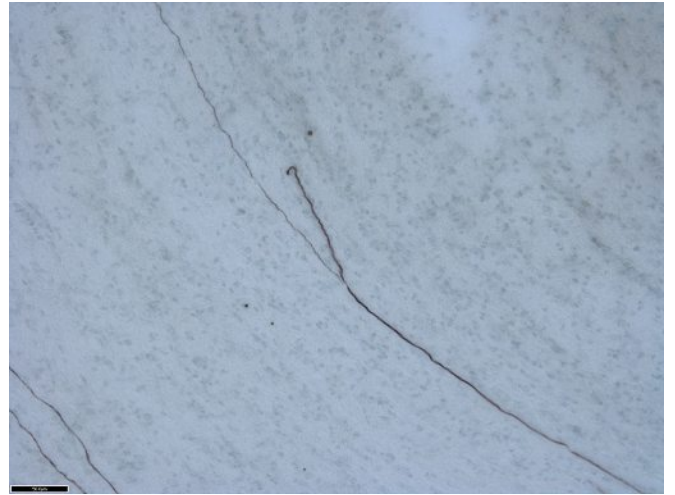
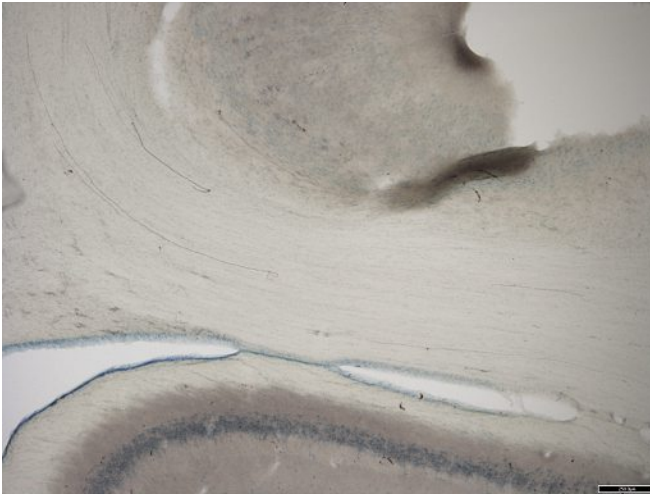


Fig. 21-33 Axones visuels (marqué à la biocytine) des radiations optiques cheminant dans la substance blanche cérébrale vers le cortex.

yeux projettent sur les corps géniculés latéraux, 10 % des fibres projetant vers les colliculus supérieurs.

Depuis le CGLd sont émises des efférences vers la couche IV du cortex visuel primaire. Les axones cheminent dans la substance blanche cérébrale vers le cortex (fig. 21-33) et constituent les radiations optiques.

Systématisation des voies optiques

Il existe une systématisation rétinotopique dans les voies optiques telle que les fibres correspondant aux quadrants temporal et nasal, supérieur et inférieur sont réparties pour constituer les quatre quadrants du nerf optique. Puis, après le chiasma où la moitié des fibres décussent, les fibres correspondant à la moitié temporale en provenance de l'œil droit vont cheminer avec les fibres correspondant à la moitié nasale en provenance de l'œil gauche (car elles recoupent la même partie de l'hémichamp visuel, à savoir l'hémichamp visuel gauche) ; cet ensemble de fibre constitue donc la bandelette optique droite. Il existe de même une systématisation équivalente pour la bandelette optique gauche. Par ailleurs, il existe une organisation telle que les fibres supérieures cheminent avec les fibres supérieures et les fibres inférieures avec les fibres inférieures. En ce qui concerne les radiations optiques, on distingue des radiations optiques supérieures gauches correspondant au quadrant inférieur de l'hémichamp visuel droit (fibres nasales supérieures droites et temporales supérieures gauches), et des radiations optiques inférieures gauches (rétine nasale supérieure droite et temporale supérieure droite). Les radiations optiques droites, supérieures et inférieures, ont une organisation symétrique.

Cette systématisation explique les atteintes du champ visuel selon le lieu d'atteinte des voies optiques, par exemple :

- atteinte du nerf optique : cécité unilatérale ;
- atteinte chiasmatique : hémianopsie bitemporale (atteinte des hémichamps temporaux de chaque œil) ;
- atteinte de la bandelette optique gauche : hémianopsie latérale homonyme droite (atteinte de l'hémichamp visuel droit) ;
- atteinte de la bandelette optique droite : hémianopsie latérale homonyme gauche (atteinte de l'hémichamp visuel gauche) ;
- atteinte des radiations optiques inférieures droites : quadransopsie latérale homonyme supérieure gauche (atteinte du quadrant supérieur gauche du champ visuel) ;

– atteinte des radiations optiques supérieures droites : quadransopsie latérale homonyme inférieure gauche (atteinte du quadrant inférieur gauche du champ visuel) ;

– atteinte des radiations optiques inférieures gauches : quadransopsie latérale homonyme supérieure droite (atteinte du quadrant supérieur droit du champ visuel) ;

– atteinte des radiations optiques supérieures gauches : quadransopsie latérale homonyme inférieure droite (atteinte du quadrant inférieur droit du champ visuel).

Notion de guidage axonal

L'organisation des voies optiques de la rétine au cortex visuel se met en place avant la naissance, faisant intervenir des protéines de guidage axonal. Ainsi, par exemple, c'est la présence de protéines appelées les éphrines B2, sécrétées au niveau du chiasma, qui est responsable de la décussation (fig. 21-34). L'organisation rétinoto-

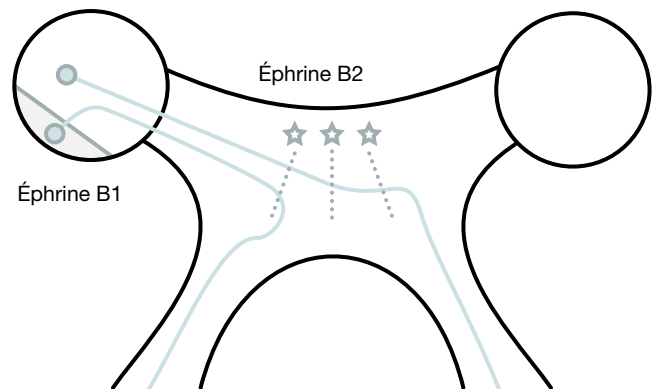


Fig. 21-34 Développement des voies visuelles : facteurs de guidage neuronal au niveau chiasmatique.

La sécrétion d'éphrine B1 dans la rétine temporelle permet aux cellules ganglionnaires issues de cette région de détecter la présence d'éphrine B2 sécrétée, elle, au niveau chiasmatique par les cellules gliales, ce qui entraîne un effet de répulsion pour ces axones en provenance de la rétine temporelle qui ne vont pas prendre une orientation croisée mais directe. (D'après Petros, 2009 [5].)

pique est la conséquence de la sécrétion d'éphrines A et B selon un gradient en deux dimensions (fig. 21-35). Encore une fois, cette rétinopathie est « innée » et indépendante de l'expérience visuelle.

Réseaux neuronaux et synchronisation

La description classique des voies visuelles doit se poursuivre par la notion de réseau de neurones synchronisés. Nous avons décrit les voies visuelles comme des câbles (nerfs optiques, bandelettes optiques, radiations optiques) interrompus par des structures relais (chiasma, CGLd...); mais, en fait, cet ensemble de neurones reliés entre eux, en provenance d'un œil et de l'autre, vont constituer un réseau de neurones dont l'activité va être synchronisée ou pas. Une cellule binoculaire de la couche corticale II/III reçoit des influx en provenance d'une cellule monoculaire de la couche IV. En l'absence de strabisme, l'activité de chaque neurone monoculaire est corrélée dans le temps et dans l'espace, et les deux neurones monoculaires vont stimuler le neurone binoculaire en même temps : leur activité est synchronisée (fig. 21-36). Selon la loi de Hebb ^[4], qui est une loi d'apprentissage classique dérivée de la psychologie et que les

modélisateurs et neurophysiologistes ont appliquée à la description des réseaux neuronaux du cerveau : « Si deux cellules sont activées en même temps, alors la force de connexion augmente. » Dans le réseau décrit de deux cellules monoculaires reliées à une cellule binoculaire, la synchronisation de l'activité des deux cellules monoculaires va renforcer leurs connexions avec la cellule binoculaire. En cas de strabisme, cette synchronisation est perturbée, le lien connectique disparaît. La cellule binoculaire devient quiescente puis non fonctionnelle, de façon réversible puis irréversible.

Modèle de strabisme précoce dans le rôle développemental des synchronisations

Prenons l'exemple du modèle du strabisme précoce pour évoquer de nouveau cette notion de synchronisation (fig. 21-37). Il a été démontré qu'il existe en cas de strabisme unilatéral précoce induit chez le chat une asymétrie de l'intégration interhémisphérique

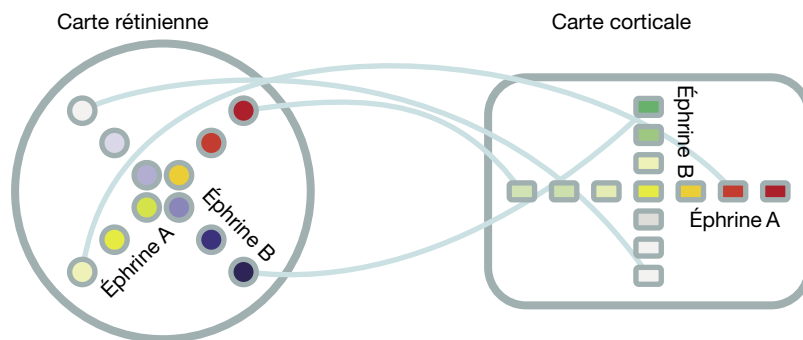


Fig. 21-35 Développement des voies visuelles : guidage neuronal de la rétine au tectum optique.

Il existe un gradient de sécrétion d'éphrines différentes par les cellules gliales, selon des axes orthogonaux qui se retrouvent à la fois sur la carte rétinienne et sur la carte corticale. Les axones issus d'une zone donnée de la rétine, où il existe une combinaison précise de concentrations d'éphrine A et d'éphrine B, vont aboutir aux neurones corticaux du cortex où les concentrations d'éphrines correspondent, ceci de façon innée. (D'après Cang, 2005 ^[3].)

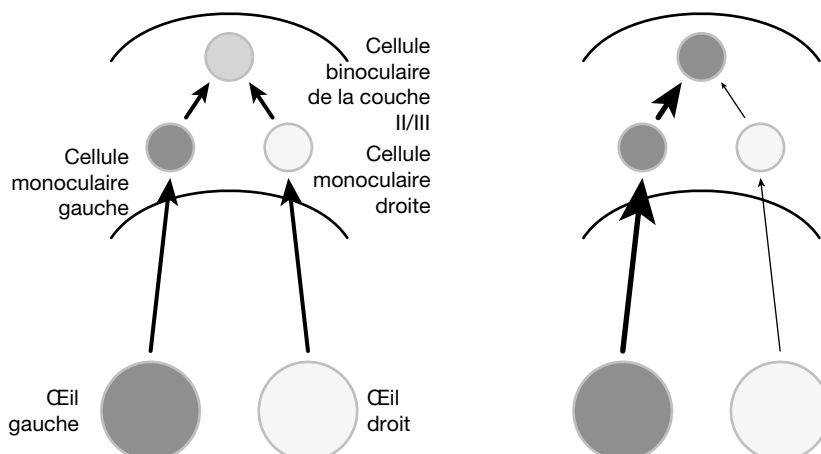


Fig. 21-36 Synchronisation entre cellules monoculaires et cellule binoculaire.

a. Activité concordante dans le temps et dans l'espace entre les influx en provenance de l'œil droit et de l'œil gauche : synchronisation.
b. Activité discordante dans le temps et dans l'espace entre les influx en provenance de l'œil droit et de l'œil gauche : désynchronisation.

a | b

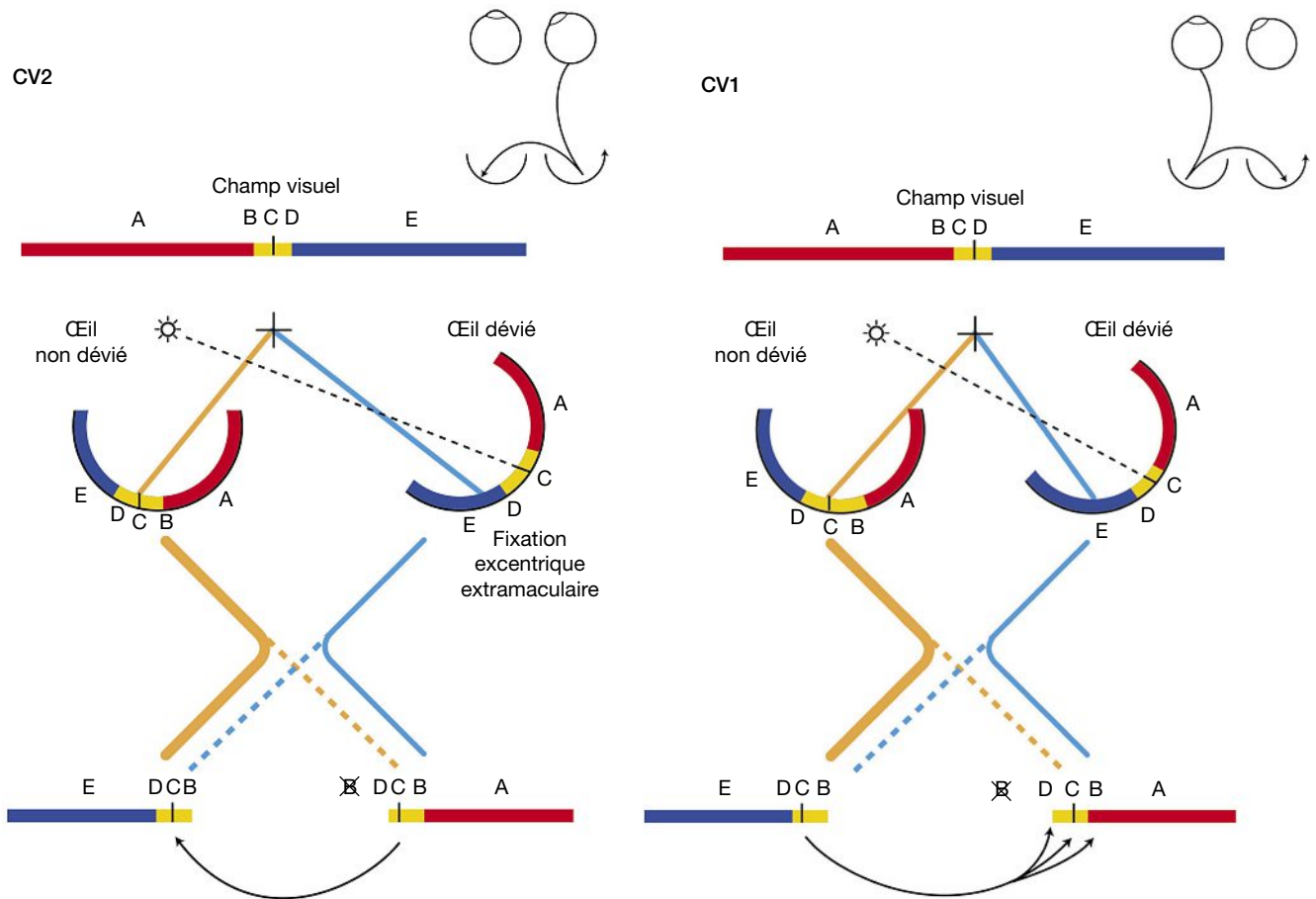


Fig. 21-37 Synchronisation et asynchronie dans un strabisme convergent précoce. Rôle de la correspondance rétinienne anormale. **Condition CV2.** Transfert calleux à partir de l'œil dévié : synchronisation des neurones calleux (activité spontanée) avec l'activité prépondérante des neurones activés en C. **Condition CV1.** Transfert calleux à partir de l'œil non dévié : synchronisation aléatoire selon l'activité spontanée des neurones A, B, C, D ; dispersion spatiale.

visuelle via le corps calleux : exubérances des terminaisons axonales des neurones calleux activés par stimulation de l'œil non dévié (condition « CV1 »), alors que les terminaisons des axones calleux activés par stimulation de l'œil dévié (condition « CV2 ») sont proches de la normale^[1]. Ceci est surprenant si on considère que la zone du méridien vertical central projette une information rétinogéniculocorticale de façon directe mais aussi croisée (double projection corticale de l'information en provenance de cette zone). L'information reçue par chacun des deux hémisphères, en provenance de chaque œil, qu'il soit dévié ou non, devrait être équivalente et symétrique. Nous rapportons cette asymétrie à un défaut de synchronisation binoculaire des informations visuelles en provenance de chacun des deux yeux.

En cas de strabisme convergent unilatéral précoce de l'œil droit, la synchronisation ne serait pas possible entre l'activité évoquée au niveau de la région corticale du méridien vertical central de l'hémisphère gauche par les projections rétinogéniculocorticales directes venant de l'œil gauche et l'activité de l'hémisphère droit. En effet, lorsque la stimulation visuelle active la zone maculaire de l'œil gauche fixateur, la zone correspondante activée de l'œil droit se situe dans la rétine nasale, qui ne projette pas au niveau de l'hémisphère droit. La synchronisation des activités des projections issues de l'œil gauche non dévié serait aléatoire ; leurs connexions synaptiques seraient stabilisées selon l'activité spontanée aléatoire des neurones corticaux de l'hémisphère droit, présente non pas dans une portion restreinte de la carte rétinotopique, mais diffuse ; ceci explique les exubérances tangentielles observées (condition « CV1 »).

Considérons les neurones calleux issus de l'hémisphère droit : leur activité spontanée (puisque non évoquée par la rétine nasale, où se situe le point de fixation excentrique qui ne projette pas à l'hémisphère droit) se synchroniserait avec l'activité prépondérante rétinogéniculocorticale correspondant au méridien vertical central, situé à la bordure 17/18 de l'hémisphère gauche. Ainsi, le caractère limité de leur zone de projection par rapport à l'autre hémisphère pourrait être expliqué, et donc l'asymétrie interhémisphérique dans cette condition expérimentale (conditions « CV1 » et « CV2 »).

La mise en place de l'asymétrie dépend du processus de développement et de l'influence différente des voies rétinogéniculocorticales directes et croisées.

Concernant la zone de terminaison des axones calleux, c'est la voie rétinogéniculocorticale directe ipsilatérale qui est responsable de la stabilisation des projections. Si la voie rétinogéniculocorticale envoie un signal normal (dans la condition « CV2 », les projections directes viennent de l'œil non dévié), la distribution des terminaisons calleuses est normale. Inversement, si la voie rétinogéniculocorticale envoie un signal anormal (dans la condition « CV1 », les projections directes viennent de l'œil dévié), la distribution des terminaisons calleuses est anormale.

Cette interprétation découle du fait que les projections rétinogéniculocorticales sont établies dès la naissance, avec une rétinotopie conservée, même en cas d'amblyopie. Les projections calleuses en revanche se mettent en place dans les premiers mois de vie.

- Les voies visuelles constituent le câblage de l'information sensorielle visuelle de l'œil au cerveau.
- Le réseau neuronal constitué fonctionne selon une synchronisation, qui est particulièrement perturbée dans le strabisme, avec asynchronie des informations en provenance de chaque œil.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Bui Quoc E, Ribot J, Quenech'du N, Doutremer S, Lebas N, Grantyn A, Aushana Y, Milleret C. Asymmetrical interhemispheric connections develop in cat visual cortex after early unilateral conver-

gent strabismus: anatomy, physiology, and mechanisms. *Front Neuroanat*, 2011 ; 5 : 1-29.

[2] Bullier J, Barone P. Voies optiques intracrâniennes et lobe occipital : anatomie, fonction, développement. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*, Ophtalmologie, 21-008-A-40, 1997.

[3] Cang J, Kaneko M, Yamada J, Woods G, Stryker MP, Feldheim DA. Ephrin-As guide the formation of functional maps in the visual cortex. *Neuron*, 2005 ; 48 : 577-589.

[4] Hebb D. *The Organization of Behavior*. New York, John Wiley & Sons, 1949.

[5] Petros TJ, Shrestha BR, Mason C. Specificity and sufficiency of EphB1 in driving the ipsilateral retinal projection. *J Neurosci*, 2009 ; 29 : 3463-3474.

IV – LE CORTEX VISUEL

E. BUI QUOC, A. PÉCHEREAU

Architecture fonctionnelle du cortex visuel primaire

E. Bui Quoc

Le cortex visuel primaire est la zone corticale qui reçoit des afférences directes du corps géniculé latéral dorsal (CGLd). Il s'agit chez l'humain de l'aire V1, ou aire 17 de Brodmann. Elle est située dans la partie postérieure du cerveau (cortex occipital). L'aire V1 de chaque hémisphère reçoit des informations du champ visuel controlatéral. Il existe aussi une projection de la zone du

méridien vertical central dans chaque hémisphère. La rétinotopie est conservée, avec une amplification maculaire considérable, puisque la moitié de la surface de V1 correspond aux projections en provenance de la fovéa. Le cortex primaire est épais de 2 mm chez l'humain. Les colorations histologiques (fig. 21-38) permettent de distinguer six couches de neurones (substance grise) entre la surface et la substance blanche sous-jacente (composée des axones myélinisés) ; les couches II et III sont regroupés en ce qu'on nomme habituellement la couche II/III. Les afférences du CGLd se projettent principalement dans la couche IV qui se subdivise en quatre sous-couches : IVA, IVB, IVC α sur laquelle se projettent les cellules M du CGLd et IVC β sur laquelle se projettent les cellules P du CGLd. Il existe des connexions intracorticales multiples, horizontales et verticales, et, de même qu'il reçoit des afférences, le cortex strié émet de nombreuses efférences vers les

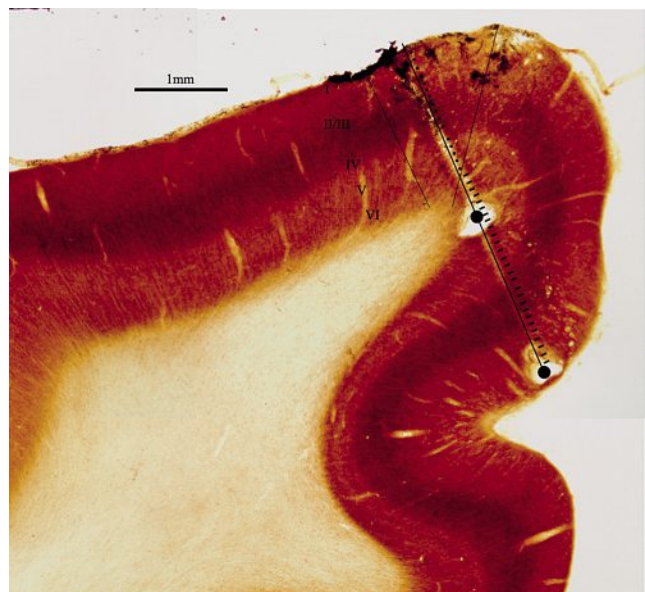
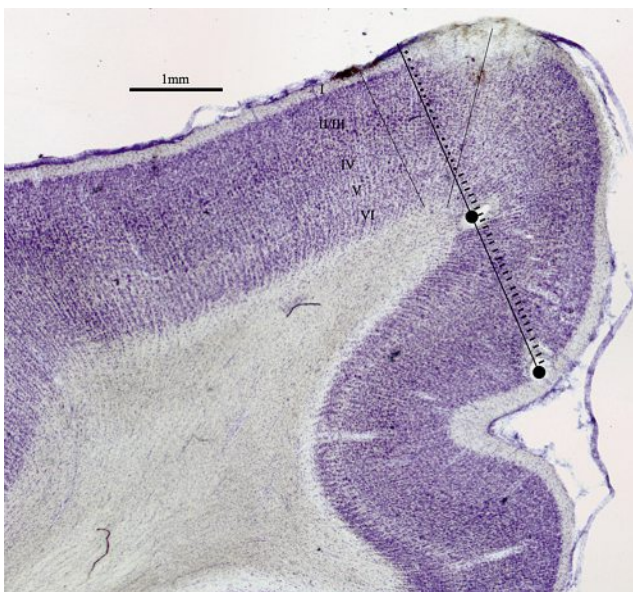


Fig. 21-38 Coupes histologiques au niveau du cortex visuel.
a. Coloration de Nissl. b. Coloration en cytochrome oxydase.

a | b

cortex secondaires, vers l'autre hémisphère via le corps calleux, mais aussi vers le CGLd.

Il existe différents types de neurones au niveau du cortex visuel. Deux principaux types de neurones sont à définir. Les grandes cellules pyramidales (fig. 21-39) sont des neurones excitateurs de projection vers d'autres régions cérébrales. Les cellules étoilées sont soit lisses, correspondant à des interneurons locaux inhibiteurs, soit à épines, correspondant à des interneurons excitateurs. Les informations visuelles en provenance du CGLd projettent d'abord aux interneurons étoilés à épines dans la couche IV. Elles projettent ensuite verticalement vers les autres couches corticales. Au niveau de la couche IV, les champs récepteurs des neurones sont semblables à ceux du CGLd (« centre ON » ou « centre OFF »).

Au niveau des autres couches, en particulier II/III, on retrouve des champs récepteurs différents et une réponse des cellules de façon préférentielle à des stimulations ayant des propriétés linéaires, comme une ligne ou une barre. On distingue les neurones simples des neurones complexes. Les neurones simples répondent préférentiellement à une barre de lumière qui possède une orientation spécifique. Ainsi, une cellule qui répond le mieux à une barre verticale ne répondra pas à une barre horizontale ou même oblique. Les champs récepteurs des cellules simples possèdent des régions excitatrices et des régions inhibitrices qui sont parallèles les unes avec les autres. Les régions ON excitatrices des champs récepteurs reçoivent leurs afférences de cellules « centre ON » du CGLd et inversement les régions OFF reçoivent les projections de cellules « centre OFF » du CGLd. Les neurones complexes ont des champs récepteurs plus larges que ceux des neurones simples. Ils sont également sélectifs pour l'orientation, mais la position précise du stimulus à l'intérieur du champ récepteur est moins cruciale, car il n'existe pas de zones ON ou OFF bien délimitées. C'est pourquoi un mouvement du stimulus au travers du champ récepteur représente un stimulus efficace pour certains neurones complexes. Les propriétés des neurones complexes sont telles qu'elles paraissent utiles à la détection des contours des objets. En fait, l'information de contour peut être suffisante pour reconnaître un objet.

Il existe au niveau de la couche II/III des cellules qui ont une propriété de binocularité. Ces cellules sont sensibles à la disparité rétinienne et sont impliquées dans la vision stéréoscopique.

Le cortex visuel primaire est organisé en modules fonctionnels [58]. Les terminaisons axonales font connexion avec d'autres neurones par des boutons synaptiques (fig. 21-40). Les terminaisons des neurones dans le cortex visuel sont organisées. Les axones forment des bouquets terminaux dans une zone localisée correspondant à une colonne fonctionnelle, regroupant des neurones

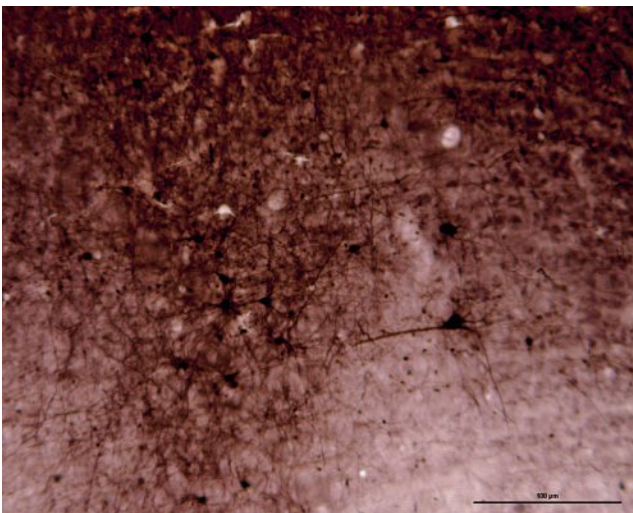


Fig. 21-39 Cellule pyramidale visible en coloration à la biocytine.

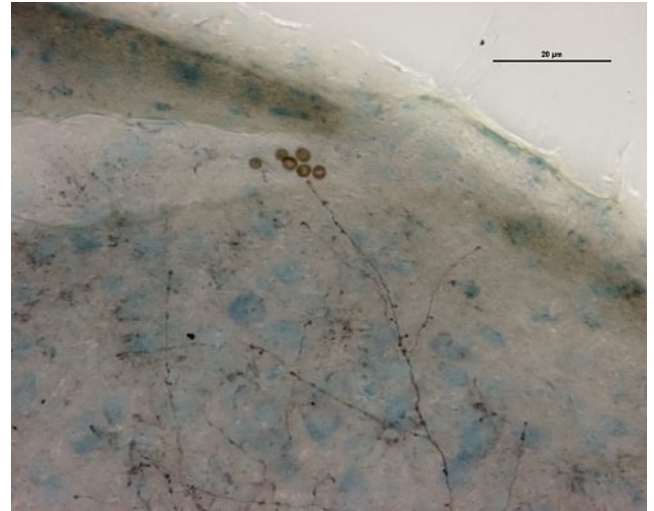


Fig. 21-40 Terminaisons axonales et boutons synaptiques.

sensibles à des propriétés semblables, par exemple la sélectivité à l'orientation. Une arborescence peut former plusieurs bouquets allant rejoindre chacun une colonne fonctionnelle (fig. 21-41). Par exemple également, les neurones dont les champs récepteurs sont semblables sont organisés en colonnes. Chaque colonne est large de 300 µm à 500 µm, profonde de 2 mm. Les champs récepteurs sont concentriques dans la couche IV. Dans les autres couches corticales, on retrouve les neurones à champ récepteur simple qui reçoivent des informations en provenance de la même région rétinienne et dont la propriété fondamentale est la sélectivité à l'orientation. Les colonnes d'orientation ainsi définies comportent également des neurones complexes. Toutes les orientations sont représentées et, pour une même région du champ visuel, on retrouve les différentes orientations codées, de 10° en 10°, avec un cycle de 180° répété tous les 0,75 mm. Ceci a été mis en évidence par l'expérimentation électrophysiologique couplée à des colorations histologiques et, à partir des années quatre-vingt-dix, par l'imagerie optique. On retrouve d'autres propriétés fondamentales des neurones visuels, comme la sélectivité de direction des cellules de la couche IVβ (canal M). Ces mêmes cellules sont aussi sensibles à la vitesse.

Toutes ces propriétés sont superposées et on peut définir des cartes corticales fonctionnelles.

Il existe un autre système d'alternance de colonnes en plus des deux précédents, qui correspond à la séparation des afférences en provenance des deux yeux. Ce sont les colonnes de dominance oculaire visualisées par étude histologique du cerveau après injection intravitréenne d'un acide aminé radioactif injecté dans un œil, transporté par voie axonale et transsynaptique, et entraînant un aspect zébré du cortex visuel.

Le décalage systématique des axes des colonnes d'orientation est interrompu en différents endroits par des amas de neurones (« blobs »), présents dans les couches corticales II et III. Ces amas sont visibles sous forme de taches sombres sur une coupe de 40 µm d'épaisseur — l'histochimie révèle la densité en cytochrome oxydase, une enzyme mitochondriale qui dénote une forte activité métabolique — et sont associés à la vision des couleurs car ils comportent des neurones qui sont sensibles aux contrastes de couleurs.

Hubel et Wiesel, prix Nobel de physiologie et médecine en 1981, ont proposé le terme d'hypercolonne pour dénommer la région qui regroupe toutes les colonnes d'orientations d'une région particulière de l'espace visuel [40]. Une séquence complète de colonnes de dominance oculaire et de colonnes d'orientation se répète en effet régulièrement et précisément sur toute la surface du cortex visuel primaire, chacune occupant une région d'environ

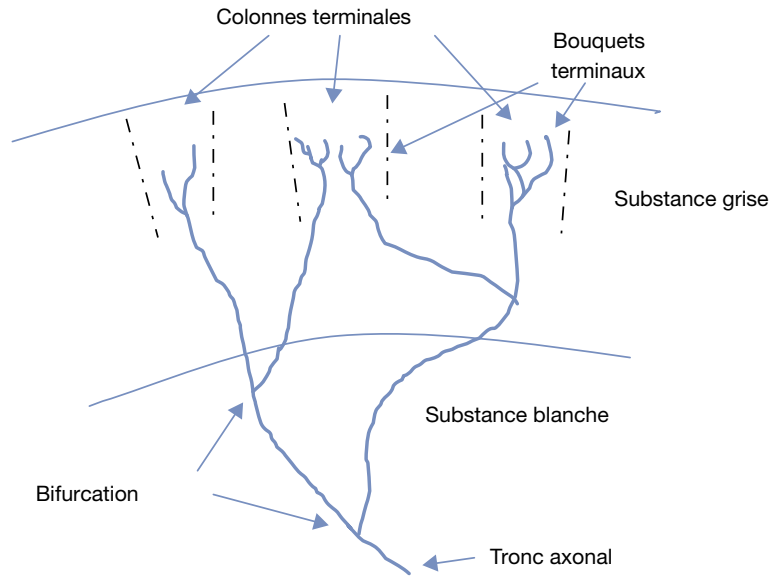


Fig. 21-41 Terminaisons axonales dans le cortex et notion de colonnes fonctionnelle. (D'après Houzel J.-C., Milleret C., Innocenti G., 1994 [28].)

1 mm². Cette disposition systématiquement répétée, comme une pixellisation, correspond à l'organisation fonctionnelle modulaire du cortex visuel. L'intégration et l'analyse des différentes propriétés de chaque « pixel » : orientation, classes de binocularité, couleur, mouvement, permet de percevoir finalement l'image.

L'architecture précise du cortex visuel est la base de la fonction visuelle précise. En cas d'expérience visuelle anormale, c'est la désorganisation de cette architecture, normalement symétrique avec égalité/équivalence de la fonctionnalité des afférences en provenance de deux yeux, qui sous-tend l'amblyopie.

De l'image au cerveau

A. Pêchereau

Il est difficile de se faire une représentation de l'information visuelle le long de la voie visuelle. En tout cas, il est certain qu'il n'existe pas d'image au sens où nous l'entendons. Le signal photonique est transformé en un ensemble de signaux suivant la qualité de ce signal et la nature des cellules rétinienne qui le traitent. Dans la rétine, nous passons d'un signal analogique à un signal numérique dont la nature est spécifique pour chaque type de cellules ganglionnaires. De ce fait, toute représentation analogique est une interprétation arbitraire. Dans une approche pédagogique¹, c'est la seule que nous pouvons faire et que nous vous proposons (fig. 21-42). Nous allons donc décomposer cette figure.

La colonne de gauche correspond à la vision monoculaire, la colonne de droite à la vision binoculaire :

a. La première ligne est l'image vue en monoculaire et binoculaire (identique).

b. La deuxième ligne correspond : à gauche de la colonne de gauche, à l'image projetée sur l'œil gauche ; à droite de la colonne de gauche, à l'image projetée sur l'œil droit. La colonne de droite correspond à l'image projetée en binoculaire. Sur ces trois images, les isoptères d'un champ visuel de Goldman ont été dessinés.

1. Cette démarche induit des approximations et possède de nombreuses limites dont l'auteur a parfaitement conscience.

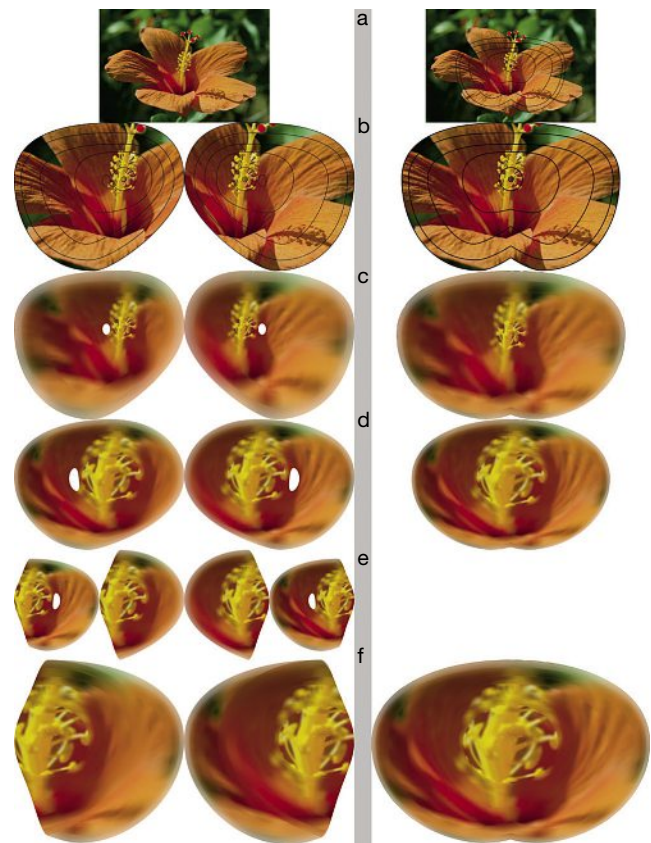


Fig. 21-42 De l'image au cerveau. Colonne de gauche : vision monoculaire. Colonne de droite : vision binoculaire.

c. La troisième ligne correspond strictement à la ligne précédente mais les images ont été traitées par Photoshop en fonction de la sensibilité rétinienne déterminée par les isoptères.

d. La quatrième ligne correspond au traitement de l'image précédente par Photoshop en fonction de la densité des cellules ganglionnaires, ce qui entraîne une surreprésentation maculaire et une sous-représentation de la périphérie. On peut considérer qu'il s'agit de la représentation au niveau du nerf optique.

e. La cinquième ligne correspond à la situation après la décusation chiasmatisque.

f. La sixième ligne correspond, à gauche, à la représentation au niveau de chaque cortex visuel : à gauche de la colonne de gauche, cela correspond au champ visuel droit ; à droite de la colonne gauche, cela correspond au champ visuel gauche. À droite, l'image est reconstituée par transfert calleux.

Ce « petit exercice » de manipulation informatique en fonction des connaissances physiologiques tente de montrer de façon analogique le devenir de l'information visuelle qui arrive au système visuel. Toutefois, il permet de souligner l'importance du signal fovéolaire et la faible qualité de la perception périphérique (spécialisée dans le mouvement). Il montre de façon indirecte l'importance de la mobilité oculaire dans la perception de notre espace visuel.

Il souligne la gravité de l'amblyopie, qui s'accompagne à la fois d'une baisse d'acuité visuelle et d'une désorganisation de la vision (non représentée ici). Il confirme l'importance d'une rééducation de l'amblyopie. Il montre également la gravité de la dégénérescence maculaire liée à l'âge dans la perception visuelle.



Fig. 21-43 Attributs binoculaires d'une scène visuelle monoculaire.

personnage plus petit sera situé sur une image en deux dimensions plus en arrière qu'un personnage plus grand : c'est l'indice de taille. L'interposition est le phénomène tel que l'objet en avant va cacher l'objet en arrière. Indépendamment d'une image en deux dimensions, dans la « réalité », les mouvements de parallaxe indiquent à l'observateur « monoculaire » la place d'un objet par rapport à l'autre dans l'espace ; deux objets se déplaçant à la même vitesse « réelle » n'auront pas une vitesse perçue équivalente selon qu'ils sont proches (mouvement rapide) ou éloignés (mouvement lent).

Pour autant, revenons à la neurophysiologie... Un premier neurone ganglionnaire vient faire synapse avec un neurone du corps géniculé latéral dorsal (CGLd) dans lequel il existe une ségrégation œil droit/œil gauche persistante. Puis ce neurone du CGLd va envoyer son axone vers le cortex visuel primaire — par définition, le cortex visuel est dit primaire s'il reçoit des afférences directes du CGLd ; il s'agit de l'aire 17 chez l'humain, mais à la fois de l'aire 17 et de l'aire 18 chez le chat ; le cortex visuel est dit secondaire si les afférences qu'il reçoit transitent par le cortex visuel primaire. Les neurones visuels monoculaires du CGLd vont faire synapse avec des neurones monoculaires de la couche IV du cortex visuel primaire : couche IV α pour les neurones de la voie M et couche IV β pour les neurones de la voie P. Ce n'est qu'au niveau de la couche II/III du cortex visuel primaire qu'on trouve des neurones binoculaires qui reçoivent à la fois des afférences des neurones monoculaires droit et gauche de la couche IV (fig. 21-44).

Le caractère binoculaire de ces neurones est sous-tendu par le fait qu'ils répondent à la stimulation d'un œil ou de l'autre.

Où la vision monoculaire devient-elle binoculaire ?

E. Bui Quoc

Si on entend par « vision binoculaire » la vision du relief, la vision est binoculaire en monoculaire et, en fermant un œil, on a des notions du relief — même si on sera un piètre joueur de tennis... En effet la scène visuelle a des attributs « binoculaires » (cf. *supra*), on les retrouve sur la figure 21-43, qui est une photographie en deux dimensions. La perspective linéaire fait que, lorsque deux lignes parallèles se rejoignent à l'horizon sur une image en deux dimensions, l'observateur aura l'impression qu'un élément proche de ce point de réunion des lignes sera situé en arrière d'un élément qui est plus éloigné de ce point de réunion ; de fait, ce dernier élément éloigné du point de réunion est situé plus en avant dans la scène visuelle. De même, un

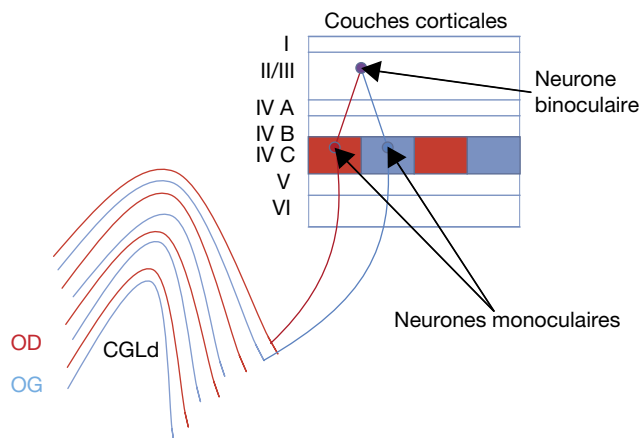


Fig. 21-44 Où la vision monoculaire devient-elle binoculaire ?

Ce sont Hubel et Wiesel qui, en électrophysiologie, ont défini les premiers ces cellules et les ont classés selon leur réponse prédominante ou préférentielle à la stimulation d'un œil ou de l'autre. En effet, on enregistre les cellules dans un des deux hémisphères cérébraux et l'œil stimulé peut être ipsilatéral (hémisphère droit et œil droit ou hémisphère gauche et œil gauche) ou controlatéral (hémisphère droit et œil gauche ou hémisphère gauche et œil droit). On distingue sept classes de cellules dans la couche II/III ^[59] (cf. encadré).

Cellules de la couche II/III du cortex visuel primaire

- Classe 1 : Réponse à la stimulation de l'œil controlatéral (ce sont donc en fait des cellules monoculaires).
- Classe 2 : Fort biais controlatéral, c'est-à-dire que ces cellules répondent à la stimulation des deux yeux mais de façon très prédominante à la stimulation de l'œil controlatéral.
- Classe 3 : Faible biais controlatéral, c'est-à-dire que ces cellules répondent à la stimulation des deux yeux mais de façon préférentielle à la stimulation de l'œil controlatéral.
- Classe 4 : Équivalence entre la réponse évoquée par stimulation d'un œil ou de l'autre.
- Classe 5 : Faible biais ipsilatéral, c'est-à-dire que ces cellules répondent à la stimulation des deux yeux mais de façon préférentielle à la stimulation de l'œil ipsilatéral.
- Classe 6 : Fort biais ipsilatéral, c'est-à-dire que ces cellules répondent à la stimulation des deux yeux mais de façon très prédominante à la stimulation de l'œil ipsilatéral.
- Classe 7 : Réponse à la stimulation de l'œil ipsilatéral (ce sont donc en fait des cellules monoculaires).

Le strabologue est le médecin de la vision binoculaire : il se doit donc de préserver l'existence de ces cellules binoculaires de la couche II/III, qui disparaissent en cas de strabisme.

Le cerveau droit voit l'hémichamp visuel gauche et le cerveau gauche voit l'hémichamp visuel droit

E. Bui Quoc

Le référentiel de la vision est l'œil, cela paraît une évidence, mais cette évidence est erronée. Les yeux voient et transmettent cette information au cerveau qui traite les images... En fait, il faut renverser la perspective et considérer le cerveau et en l'occurrence le cortex visuel primaire droit et le cortex visuel primaire gauche comme les véritables centres de la vision, les yeux dans ce modèle n'étant que des « appendices » récepteurs de l'information.

De ce fait et à cause de la décussation de la moitié des fibres visuelles nasales vers l'hémisphère controlatéral, on comprend aisément que chaque hémisphère voit un hémichamp visuel ^[60]. Comme cela est représenté sur la figure 21-45, les fibres directes

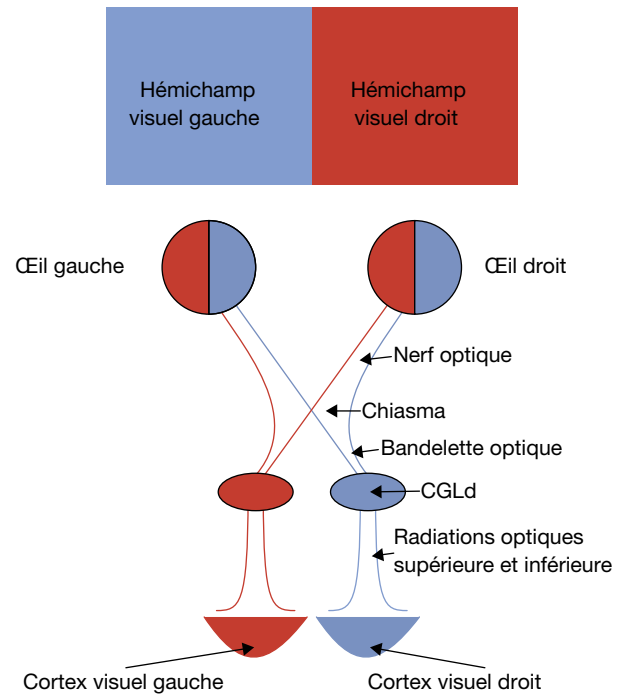


Fig. 21-45 Hémichamps visuels.

en provenance de la rétine temporale de l'œil gauche rejoignent les fibres croisées en provenance de l'hémirétine nasale de l'œil droit, pour atteindre le cortex visuel gauche. Elles sont schématisées en rouge. Inversement, les fibres directes en provenance de la rétine temporale de l'œil droit rejoignent les fibres croisées en provenance de l'hémirétine nasale de l'œil gauche, pour atteindre le cortex visuel droit. Elles sont schématisées en bleu. Ainsi, puisque rétine nasale d'un œil et rétine temporale de l'autre œil voient le même hémichamp visuel, ipsilatéral pour la première et controlatéral pour la seconde, on comprend aisément que chaque hémisphère est responsable de la vision d'un hémichamp visuel : le cerveau droit voit l'hémichamp visuel gauche et le cerveau gauche voit l'hémichamp visuel droit.

Méridien vertical central et unification des deux hémichamps visuels par le corps calleux

E. Bui Quoc

Le cerveau droit voit l'hémichamp visuel gauche et le cerveau gauche voit l'hémichamp visuel droit. Pour autant, notre représentation de l'espace n'est pas séparée en deux hémichamps. Ainsi, la vision que chacun a de l'arche de Saint-Louis dans le Missouri aux États-Unis est unique (fig. 21-46) et n'aurait pas cet aspect coupé que décrivaient des patients dont le corps calleux avait été sectionné (fig. 21-47). Ce sont les connexions interhémisphériques via le corps calleux entre les deux cortex visuels qui permettent une unification de la scène visuelle.



Fig. 21-46 L'Arche de Saint-Louis.



Fig. 21-47 L'Arche de Saint-Louis vue en cas de callosotomie.

De fait, les deux hémisphères du cerveau des mammifères, bien qu'anatomiquement séparés, coopèrent l'un avec l'autre par l'intermédiaire de faisceaux de fibres qui constituent les commissures cérébrales. Parmi celles-ci, c'est le corps calleux qui est le plus important, du moins par son nombre de fibres (200 à 800 millions suivant les espèces) ^[12].

Pont entre les deux cerveaux et entre les deux cortex visuels, dans chacun desquels est représenté un hémichamp visuel, le corps calleux est impliqué dans la fusion des deux hémichamps visuels et du méridien vertical central (fig. 21-48) au niveau duquel se trouve la fovéa, représentée également dans les deux cortex. En effet, le système visuel des mammifères supérieurs est organisé de telle façon que chaque moitié (droite et gauche) du champ visuel est représentée dans l'hémisphère controlatéral et que le corps calleux participe activement à la fusion perceptive des deux hémichamps visuels par l'intermédiaire de connexions interhémisphériques réciproques. Le corps calleux est impliqué dans la fusion des deux hémichamps représentés

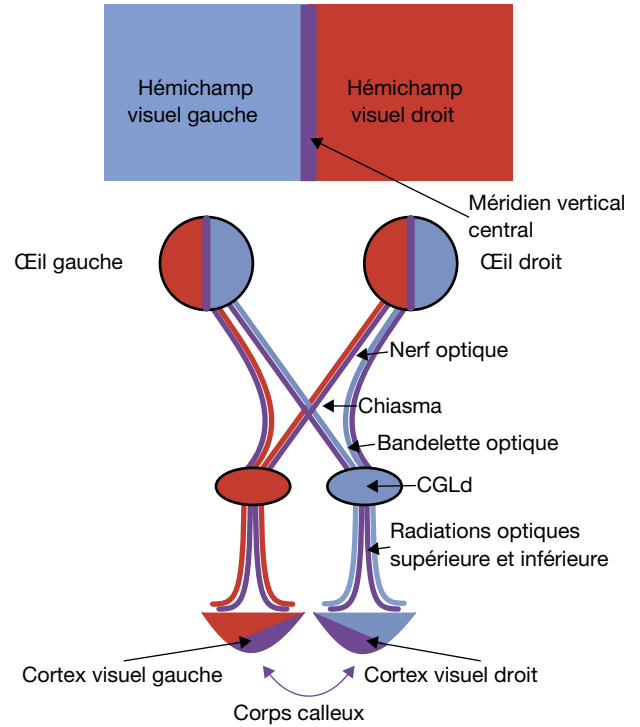


Fig. 21-48 Le méridien vertical central.

chacun dans un hémisphère. Les neurones calleux — qui sont étudiés par des expérimentations sur des modèles avec chiasmotomie, afin que la stimulation d'un œil avec étude de l'hémisphère controlatéral ne corresponde qu'à l'étude de l'information passée par la voie calleuse (et non par la voie croisée rétino-géniculo-corticale) — présentent comme les neurones visuels du cortex primaire des propriétés de binocularité, de sélectivité à l'orientation, de sélectivité à la vitesse. Il existe par ailleurs une rétinotopie calleuse. Ainsi, les neurones visuels calleux correspondant à la vision du méridien vertical central font un lien entre les deux zones rétinotopiques des deux cortex visuels correspondant à ce méridien vertical central, c'est-à-dire la zone maculaire et les bandes rétinienne supérieure et inférieure à la macula correspondant aux 3° à 4° centraux. L'architecture des connexions callosales est précise et, par exemple, chez le chat, les connexions callosales se font vers une zone corticale étroite entre les aires 17 et 18, dénommée bordure ou zone de transition. Ces connexions callosales précises sont désorganisées en cas de strabisme précoce, ce qui fait suspecter un rôle de celles-ci dans la genèse du strabisme ^[45].

Le méridien vertical central est de fait une zone visuelle hautement stratégique, ne serait-ce que parce qu'elle inclut la macula. Soulignons ici que cette zone du méridien vertical central (3° à 4° centraux) est la zone pour laquelle il existe une double projection ipsilatérale et controlatérale des fibres ganglionnaires. En effet, il n'existe pas une stricte séparation entre les fibres issues des rétines nasales croisées et les fibres issues des rétines temporales directes, mais, concernant les fibres issues du méridien vertical central, une double projection directe et croisée. Ceci explique la notion d'épargne maculaire en cas d'atteinte des radiations optiques ou d'un hémicortex visuel, puisqu'il existe une compensation par la double projection passant par les radiations optiques controlatérales.

Comment la vision de deux images différentes par chacun des yeux permet-elle de voir en relief et non double ? Notion de disparité

E. Bui Quoc

La vision binoculaire/stéréoscopique implique la présence de cellules corticales binoculaires [8, 29]. Celles-ci se situent dans la couche II/III du cortex visuel. Ces cellules reçoivent une information en provenance des cellules monoculaires de la couche IV du cortex. Ces cellules binoculaires doivent pouvoir déceler la différence d'information en provenance des deux cellules monoculaires, c'est-à-dire la disparité des deux images, et, de fait, ces cellules sont des cellules binoculaires sensibles à la disparité.

Que le lecteur ferme par exemple son œil gauche et aligne ses deux index devant son œil droit, l'index droit à une dizaine de centimètres de l'œil et l'index gauche à une dizaine de centimètres en arrière du droit. Si alors il ferme l'œil droit et ouvre l'œil gauche, il ne verra plus les deux index alignés, mais l'index droit un peu décalé à droite. Les deux images reçues par les deux yeux sont différentes. À l'échelle neuronale, cela signifie que les champs récepteurs des cellules rétinienne correspondantes sont légèrement décalés. Du fait de la rétinotopie, ceci se maintient au niveau des neurones visuels du cortex : deux neurones monoculaires de la couche IV recevant des images différentes vont transmettre une information différente au neurone binoculaire de la couche II/III. Les deux champs récepteurs en provenance de chaque neurone monoculaire sont décalés. Il existe une disparité entre eux.

On note sur la figure 21-49 que les champs récepteurs des deux cellules monoculaires ont une disparité qui peut être variable. Selon la stimulation visuelle, ces cellules monoculaires ont une activité évoquée variable. La cellule binoculaire a quant à elle deux champs récepteurs monoculaires, dont la disparité varie. Les cellules binoculaires peuvent ne pas être sensibles à la disparité et leur réponse est indépendante de la disparité entre les champs récepteurs des cellules monoculaires qui les activent (fig. 21-49a). D'autres cellules sont sensibles à une grande disparité et leur activité est maximale lorsque la disparité entre leurs deux cellules monoculaires est maximale (fig. 21-49b). Et enfin, il existe des cellules sensibles à une faible disparité dont l'activité est maximale lorsque la disparité entre les champs récepteurs de leurs deux cellules monoculaires est minimale (fig. 21-49c).

Le strabologue s'intéresse à la différence d'axe entre les deux yeux, à la différence des images reçues par chacun des yeux. C'est précisément cette différence d'image entre les deux yeux, exactement la disparité qui existe entre les deux images et, au plan physiologique, l'analyse de la disparité entre les champs récepteurs des neurones monoculaires par les neurones binoculaires sensibles à la disparité, qui sous-tend la vision binoculaire.

Voir en relief : les cellules binoculaires sont-elles nécessaires et suffisantes ?

E. Bui Quoc

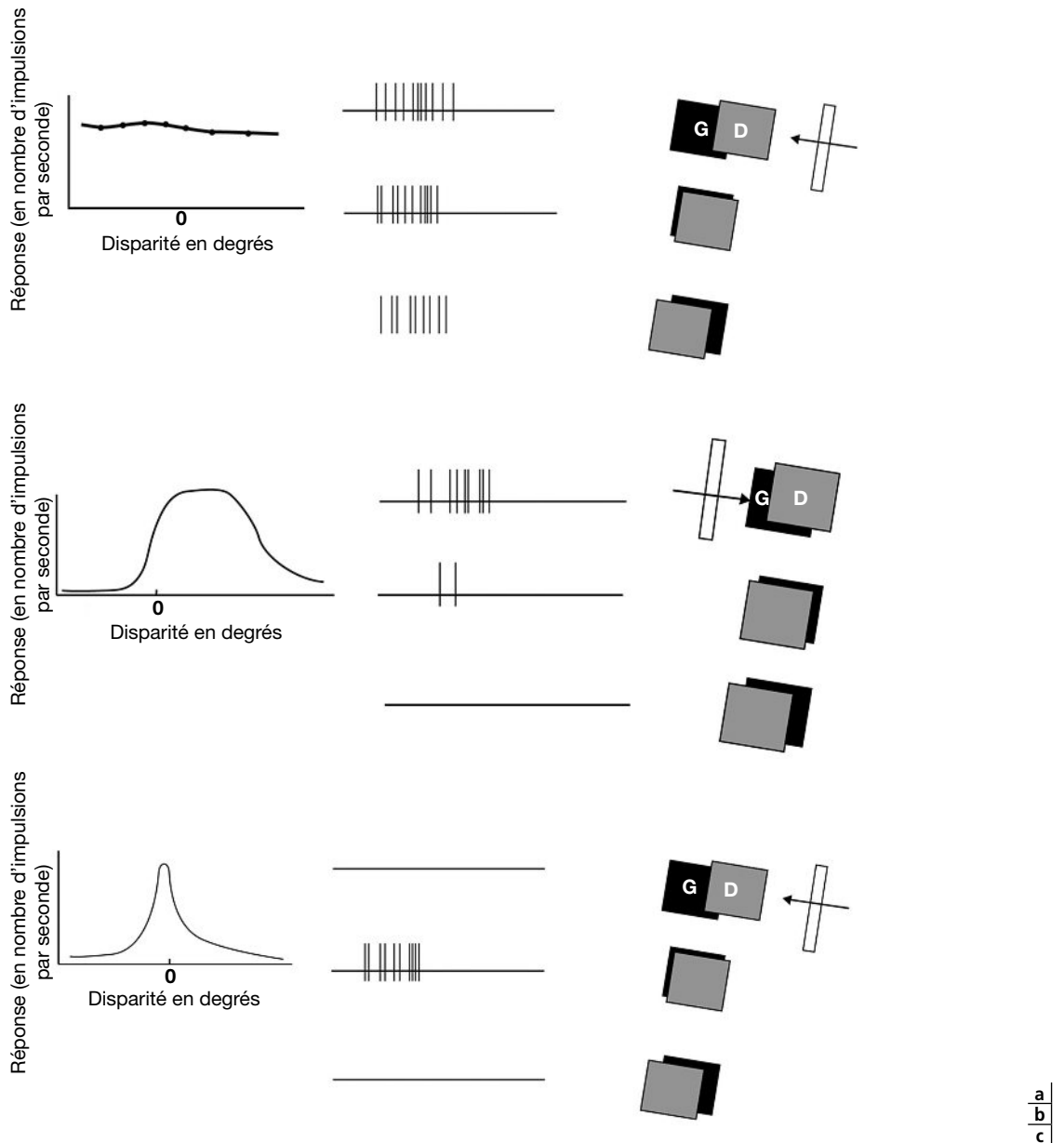
La terminologie de la stéréoscopie est importante et il faut préciser les différentes acceptions possibles de ce terme de « vision binoculaire ». Si on se rappelle des trois degrés de Worth, la vision binoculaire au sens de vision du relief correspond au troisième degré. La perception du relief fait intervenir une « comparaison » des images en provenance des deux yeux et repose sur le principe de disparité (cf. *supra*) [9, 57, 72]. Pour des raisons géométriques, et ceci en fonction de la distance entre les deux yeux, les deux images se projetant sur les deux rétines sont différentes. Il existe une absence d'homologie exacte entre les points se projetant sur chaque rétine, ceci créant une disparité. Il faut imaginer un point de fixation des deux yeux, ce point se projetant sur chacune des fovéas (en l'absence de pathologie oculomotrice). À distance de ce point de fixation, un point n'aura pas toujours une projection sur des points correspondants rétinien (à la même distance du point de fixation). C'est l'intégration perceptive de cette disparité rétinienne qui sous-tend la vision stéréoscopique. Les voies magnocellulaire et parvocellulaire n'interviennent pas de façon identique, puisque la voie parvocellulaire est impliquée dans la stéréoscopie statique (cellules sensibles à une disparité de 2'' à 1 200'' soit 0 à 0,33°, avec latence de 250 ms, fréquence temporelle de moins de 2 Hz), alors que la voie magnocellulaire est impliquée dans la stéréoscopie dynamique (cellules sensibles à une disparité de 40'' à 360 000'' soit 0,1 à 10°, avec latence de 130 ms, fréquence temporelle de plus de 3 Hz).

Les cellules binoculaires corticales reçoivent des afférences en provenance de chaque œil et sont activées par la stimulation d'un ou des deux yeux. Il existe des cellules dont le profil de mise en activité varie selon la distance qui sépare le stimulus visuel du point de fixation. Ce sont les cellules sensibles à la disparité.

En avant ou en arrière du point de fixation, le long du méridien vertical central, on comprend bien que la projection d'un point se situera dans la même hémirétine, c'est-à-dire en rétine nasale pour les points en avant et en rétine temporale pour les points en arrière. Or les points correspondants de l'hémirétine nasale d'un œil correspondent à des points de l'hémirétine nasale de l'autre œil du fait de la décussation chiasmatique. Ceci n'est pas parfaitement exact pour la zone des 2° centraux pour lesquels il existe des projections à la fois directes et croisées (démonstré chez le macaque). Cependant, cette simple démonstration géométrique implique, pour que les informations des deux yeux puissent être comparées, un lien fonctionnel entre les deux hémisphères (fig. 21-50).

L'intégration interhémisphérique visuelle (*via* le corps calleux) est donc nécessaire à la vision stéréoscopique. Ceci est corroboré par la localisation du champ visuel calleux qui a, dans A17 chez le chat, une forme de sablier centré sur le méridien vertical central (selon Payne : 4° sur le méridien horizontal et jusqu'à 15° en supérieur et 25° en inférieur) [53].

Le corps calleux est une structure cérébrale à laquelle cliniciens et chercheurs se sont peu intéressés jusque dans les années



a
b
c

Fig. 21-49 Champs récepteurs de deux cellules monoculaires (en noir pour l'œil gauche et en gris pour l'œil droit) : la disparité est variable. a. Neurone insensible à la disparité. b. Neurone sensible à la disparité sur une zone étendue. c. Neurone sensible à la disparité sur une zone étroite centrée par la disparité zéro.

cinquante. Les neurochirurgiens pratiquaient parfois dans des cas d'épilepsie sévère des sections partielles ou totales du corps calleux, sans conséquence majeure... On faisait peu de cas du corps calleux.

Les premières expériences frappantes sur le corps calleux ont été menées dans les années cinquante ; Myers, un élève de Robert Sperry, montre le premier une fonction fondamentale de transfert interhémisphérique [52, 53]. L'expérience consistait à placer un chat dans un environnement clos en face de deux écrans sur lesquels étaient projetées deux images différentes. L'apprentissage consistait en la reconnaissance d'une image, avec un œil ou l'autre, ou bien en vision binoculaire. Après chiasmotomie, il était procédé à la reconnaissance d'une image par un seul œil puis au test de reconnaissance par l'autre œil, qui était positif : il existait donc un transfert d'information visuelle entre les deux hémisphères par la seule voie fonctionnelle calleuse, la voie rétinogéniculo-corticale croisée ayant été lésée. En cas de

chiasmotomie et de callosotomie en revanche, le test de reconnaissance par un œil alors que l'apprentissage avait été fait sur l'autre œil était négatif.

Chez l'humain, ce sont Gazzaniga [22, 23] et Bogen [11] qui ont montré un rôle visuel au corps calleux, puisqu'en cas de section du corps calleux pour traitement d'épilepsie sévère, les patients sont incapables de décrire verbalement un objet présent dans le champ visuel gauche, c'est-à-dire dont l'image est traitée par le cortex visuel droit. Or, l'aire du langage se situe dans l'hémisphère gauche.

Parallèlement, dans les années soixante a été décrit un syndrome par le professeur Jean Aicardi en 1965, associant épilepsie sévère réfractaire, agénésie du corps calleux, microcéphalie, hypotonie axiale avec hypertonie des extrémités, retard au développement et retard intellectuel, anomalies vertébrales, anomalies oculaires chorioretiniennes périphériques (ne touchant pas la macula) mais aussi strabisme [1]...

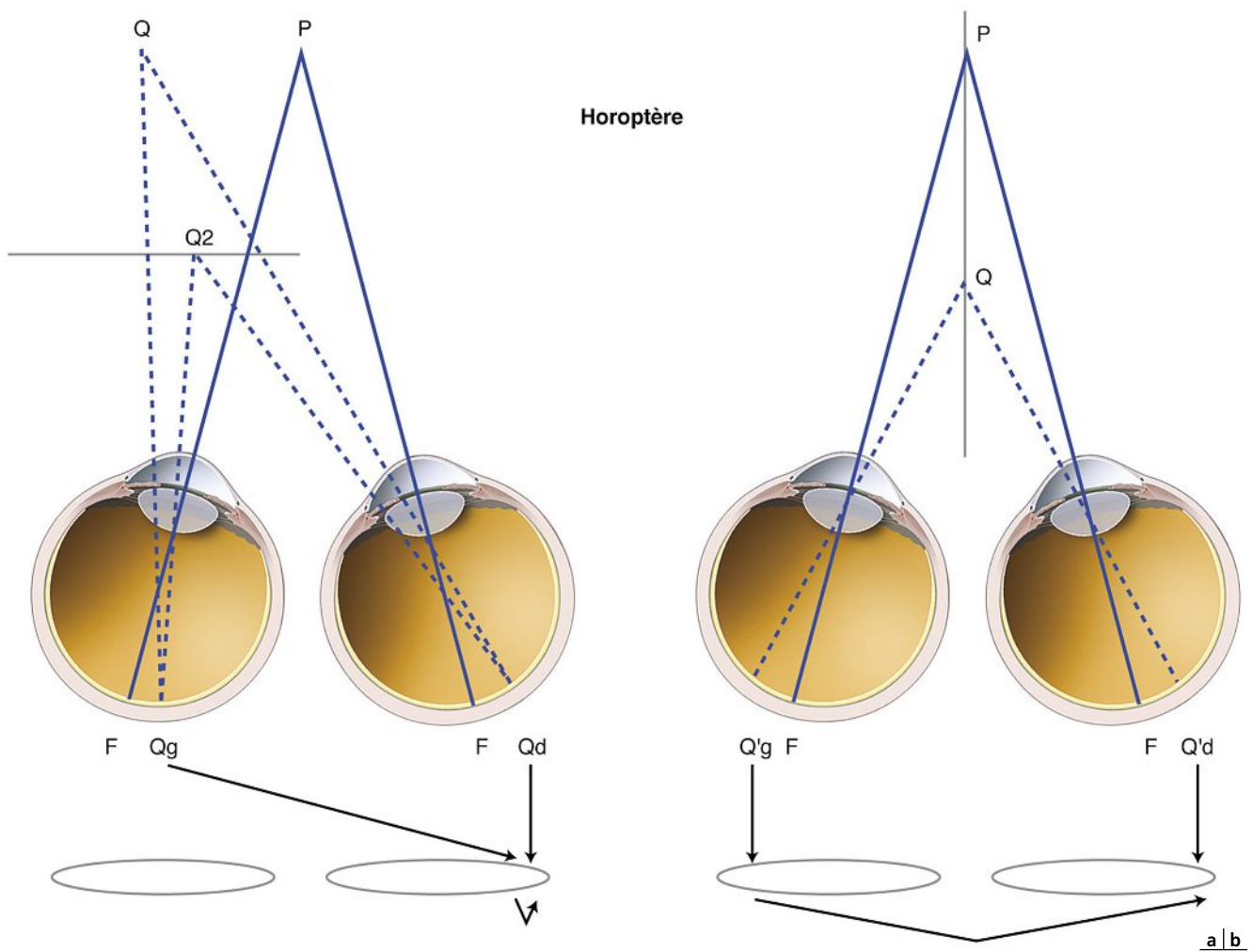


Fig. 21-50 Analyse de la disparité selon la localisation du point Q par rapport au point de fixation P.

a. Le point Q situé dans le champ visuel gauche par rapport au point de fixation P se projette sur la rétine temporale de l'œil droit et sur la rétine nasale de l'œil gauche, se projetant toutes deux dans l'hémisphère droit sur des points correspondants. Un point Q2 situé en avant de l'horoptère se projette sur des points non correspondants. La disparité entre ces points est analysée par des cellules sensibles à la disparité. b. Le point Q (qui se situe sur le méridien vertical central par rapport au point de fixation P) se projette sur les deux rétines temporales, se projetant dans deux hémisphères différents. Les connexions analysant la disparité entre ces points sont interhémisphériques. Au sein d'un hémisphère, il existe des connexions entre les neurones visuels permettant l'analyse de la disparité. Considérons la figure en b : le point de fixation est P ; un point Q situé dans l'hémichamp visuel gauche va se projeter sur les deux hémirétines nasale gauche et temporale droite, lesquelles se projettent toutes deux dans l'hémisphère droit, sur des points homonymes. Si le point Q se situe un peu en avant, il va quitter la zone de l'horoptère et ses deux projections dans les hémirétines nasale gauche et temporale droite vont se placer dans des points non homonymes. L'analyse de la disparité entre F et Q est alors assurée par des connexions intracorticales dans l'hémisphère gauche. Considérons à droite le point Q qui maintenant se situe le long du méridien vertical central, ici en avant du point de fixation. Il se projette dans les deux hémirétines temporales, lesquelles se projettent dans deux hémisphères différents. C'est pourquoi on peut prédire la nécessité de connexions interhémisphériques pour la perception de la profondeur en avant ou en arrière du point de fixation.

Enfin, chez les sujets strabiques, Saint-John et Timney ont montré par une simple expérience psychophysique consistant en une réponse manuelle à un stimulus visuel qu'il existait un retard de transmission lorsque la cible était présentée dans les 5° centraux, c'est-à-dire précisément au niveau du champ visuel calceux^[63]. Il est maintenant bien établi que le corps calceux permet le transfert entre les deux hémisphères de messages aussi divers que visuels, limbiques, auditifs, somesthésiques et moteurs. En conséquence, il s'est révélé impliqué dans des fonctions cognitives supérieures comme la perception visuelle, la motricité, l'apprentissage et la mémoire.

La vision binoculaire normale requiert une vision monoculaire normale de chaque œil, bien entendu une rectitude des yeux, la présence de neurones binoculaires normaux au niveau du cortex visuel, mais aussi de connexions interhémisphériques normales.

Voir double ou être borgne ? Le phénomène de neutralisation

E. Bui Quoc

En cas de strabisme chez l'enfant, il n'existe pas de diplopie, du fait de la neutralisation d'une image en provenance d'un œil.

L'existence d'une neutralisation au plan clinique dépend de la profondeur de l'amblyopie et il existe une corrélation négative entre neutralisation et amblyopie, c'est-à-dire que les phénomènes de neutralisation sont importants en absence d'amblyopie monoculaire

(cette neutralisation étant alternante et correspondant à une fonctionnalité intermittente de synapses normales), alors que la neutralisation est faible en cas d'amblyopie (puisque dans ce cas les synapses sont anormales). Hologian a étudié neuf sujets présentant une neutralisation du fait d'un strabisme ou d'une forte anisométrie, avec amblyopie plus ou moins sévère dans sept cas sur neuf. La neutralisation était attestée par un test avec verres de Bagolini et test de Worth. L'expérience psychophysique consistait en l'évaluation de la profondeur de la neutralisation par un test présenté en monoculaire ou binoculaire avec contraste variable ; la profondeur de neutralisation était corrélée à la profondeur de l'amblyopie^[25].

Au plan expérimental, les fondements neurophysiologiques du phénomène de neutralisation ont été étudiés particulièrement dans le modèle de strabisme précoce. Ce phénomène de neutralisation existe chez le sujet normal et correspond à la diminution de la réponse évoquée au niveau d'un neurone visuel binoculaire lorsque l'autre œil reçoit un stimulus d'une orientation différente^[66] ou d'une fréquence spatiale différente^[62]. Ce phénomène est similaire chez le sujet strabique^[66].

Chez les sujets strabiques et/ou anisométriques, l'image perçue par l'œil amblyope (non fixateur) est en général supprimée. Ceci résulte d'un processus de neutralisation interoculaire. En général, cette neutralisation a lieu très rapidement (en environ 80 ms) pour éviter la diplopie^[17]. D'après les données électrophysiologiques effectuées chez l'animal (chat ou singe), cette neutralisation trouve son origine au niveau du cortex. La plupart des cellules du cortex visuel primaire chez les sujets strabiques ou anisométriques sont monoculaires. Pourtant, des interactions binoculaires persistent à leur niveau lorsque les deux yeux sont stimulés simultanément, mais elles sont suppressives au lieu d'avoir un effet facilitateur^[14]. Cette inhibition s'exprime après que l'œil fixateur a eu son image. Cette inhibition est plus prononcée pour les neurones qui codent les hautes fréquences spatiales et cet effet est plus important chez les amblyopes de longue durée. Ces phénomènes de neutralisation seraient liés à des interneurons corticaux inhibiteurs médiés par un neuromédiateur inhibiteur : l'acide gamma-aminobutyrique (GABA)^[64, 67, 68].

Le phénomène de neutralisation correspond à l'arrêt de la fonctionnalité de synapses normales. Il permet d'éviter la diplopie en l'absence de rectitude des yeux et existe en cas d'alternance du strabisme. La neutralisation est un phénomène intermittent qui protège de l'amblyopie car, en l'absence de neutralisation, deux alternatives s'offrent au strabique :

- la diplopie ;
- l'amblyopie, c'est-à-dire la disparition de synapses normales en provenance de l'œil dominé.

Correspondance rétinienne normale

A. Pêchereau

■ DÉFINITION

La correspondance rétinienne² est un processus d'association des informations données par chaque œil pour obtenir une image

simple. La correspondance rétinienne est normale quand les informations des fovéolas des deux yeux sont associées^[35].

■ PHYSIOLOGIE

La correspondance rétinienne normale est la superposition au niveau cortical des images provenant des deux directions visuelles principales, c'est-à-dire de l'information visuelle provenant des deux fovéolas (fig. 21-51).

Elle indique que la cellule binoculaire (fig. 21-52) traitant l'information de deux colonnes de dominance (cellules monoculaires : couche IV du cortex visuel) juxtaposées et spécialisées dans le traitement du signal des deux fovéolas — colonne spécialisée dans l'information de l'œil droit et colonne spécialisée dans l'in-

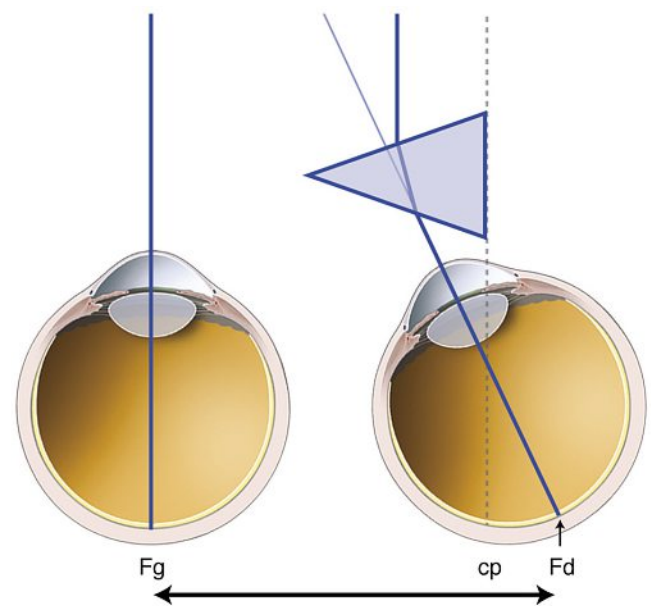


Fig. 21-51 Correspondance rétinienne normale. Grâce à l'interposition d'un prisme égal à la déviation (angle objectif, AO), les images des deux fovéolas sont superposées au niveau cortical.

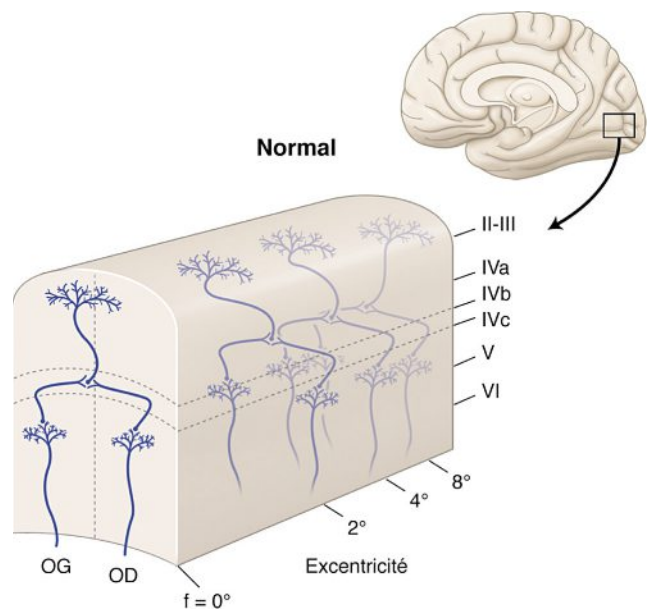


Fig. 21-52 Juxtaposition des colonnes de dominance oculaire dans le cortex.

2. http://www.wikistrabisme.net/index.php5?title=Correspondance_rétinienne

formation de l'œil gauche — reçoit une information provenant de l'image d'un même objet d'attention, projetée sur ces deux dernières [56, 71, 75].

■ CONSÉQUENCES CLINIQUES

Cette condition a les conséquences suivantes :

- elle ne peut être étudiée que par un système haploscopique, c'est-à-dire produisant un signal différent pour l'œil droit et pour l'œil gauche ;
- elle ne peut être étudiée qu'à l'angle objectif de l'espace : l'angle objectif est l'angle entre l'axe visuel (ou ligne de direction principale) de l'œil dévié et la ligne de direction secondaire de cet œil qui passe par le point objet de fixation³ ;
- elle est sensible à une très petite déviation : en effet, le diamètre de la fovéola étant de 1,2° (fig. 21-53), cela veut dire qu'entre le centre et le bord de la fovéola (entre la CRN et la CRA), l'écart angulaire n'est que de 0,6° soit environ 1 Δ. Or, nous avons vu que la précision de la mesure aux prismes (la moins imprécise des méthodes) est de l'ordre de 2°.

■ EXAMEN ORTHOPTIQUE

La correspondance rétinienne est normale dans les circonstances suivantes :

- l'angle objectif est égal à l'angle subjectif (l'angle subjectif est l'écart perçu par le sujet strabique entre les deux images visuelles d'un même objet au cours de la diplopie binoculaire⁴ ; l'angle subjectif varie de zéro jusqu'à la taille de l'angle objectif et n'est jamais plus grand que lui [35]) ;
- l'angle d'anomalie⁵ est égal à zéro (différence entre l'angle objectif et l'angle subjectif [35]).

Correspondance rétinienne anormale

A. Pêchereau

■ DÉFINITION

La correspondance rétinienne⁶ est un processus d'association des informations données par chaque œil pour obtenir une image simple. La correspondance rétinienne est anormale quand la fovéola de l'œil fixateur est associée avec une zone rétinienne non fovéolaire de l'œil adelphe³⁵.

■ PHYSIOPATHOLOGIE

La correspondance rétinienne anormale est la superposition au niveau cortical des images provenant de la direction visuelle principale d'un œil et d'une direction visuelle secondaire de l'autre œil, c'est-à-dire d'informations visuelles provenant de la fovéola d'un œil et d'une zone non fovéolaire de l'autre œil (fig. 21-54).

Elle indique que le traitement du signal de l'image de l'objet d'attention des deux yeux n'est pas réalisé par des colonnes de dominance juxtaposées (fig. 21-55) [56, 71, 75]. Une image est traitée

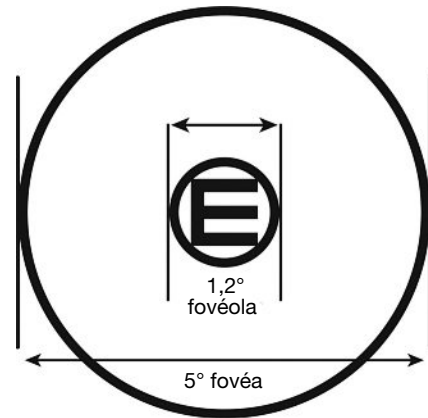


Fig. 21-53 Diamètre fovéolaire et fovéaire.

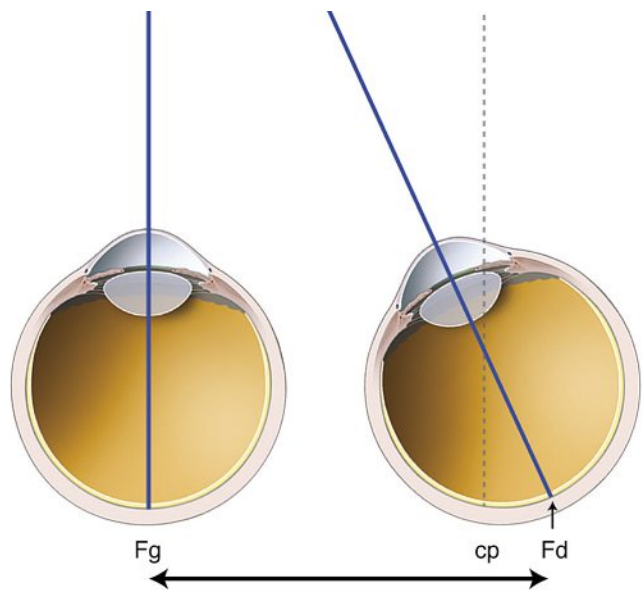


Fig. 21-54 Correspondance rétinienne anormale. La fovéola de l'œil gauche (Fg) n'est pas associée avec la fovéola de l'œil droit (Fd) mais avec un autre point rétinien (cp).

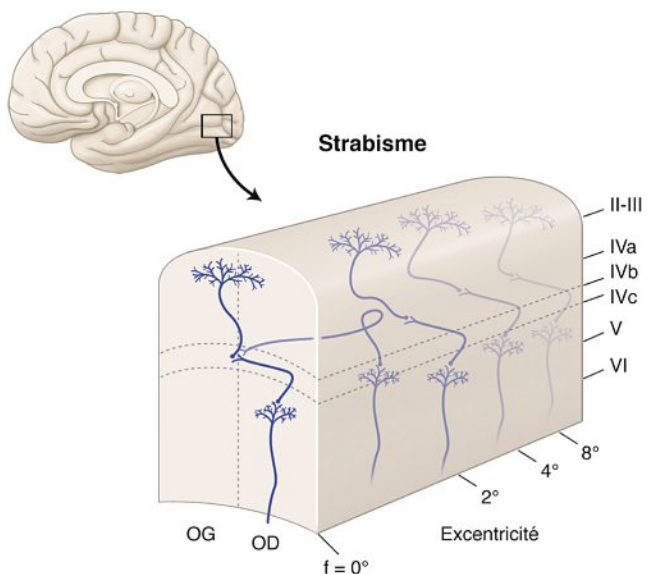


Fig. 21-55 Le signal fovéolaire de l'œil fixateur va de colonne de dominance en colonne de dominance jusqu'au signal fovéolaire de l'œil dévié.

3. http://www.wikistrabisme.net/index.php5?title=Angle_objectif
 4. http://www.wikistrabisme.net/index.php5?title=Angle_subjectif
 5. http://www.wikistrabisme.net/index.php5?title=Angle_d'anomalie
 6. http://www.wikistrabisme.net/index.php5?title=Correspondance_retinienne

par une colonne de dominance fovéolaire (œil fixateur), l'autre image est traitée par une colonne non fovéolaire (œil non fixateur). Ceci a des conséquences monoculaires et binoculaires.

■ CONSÉQUENCES MONOCULAIRES

Deux conséquences sont essentielles :

- la qualité du signal provenant de la zone rétinienne stimulée de l'œil dévié par l'objet d'attention sera d'autant moins bonne que la déviation sera importante (la qualité du pouvoir de discrimination de la rétine diminue de façon très rapide avec l'excentration) ;
- la qualité du signal (acuité visuelle) provenant des cellules de la couche monoculaire (couche IV) du cortex visuel traitant le signal provenant de la zone rétinienne de l'œil dévié sur laquelle se projette l'image de l'objet d'attention, sera d'autant moins bonne que l'amblyopie sera importante (par atteinte globale du pouvoir de discrimination et désorganisation des réseaux neuro-naux, cf. chapitre 6).

■ CONSÉQUENCES BINOCULAIRES

Le signal de la colonne de dominance traitant le signal provenant de la zone de la rétine de l'œil dévié sur laquelle se projette l'image de l'objet d'attention doit parcourir une (2°) à plusieurs (plus de 2°) cellules binoculaires traitant d'autres colonnes de dominance avant de rejoindre la cellule binoculaire qui traite l'information provenant de la colonne de dominance qui traite l'information fovéolaire de l'œil fixateur ^[75] (fig. 21-56).

La théorie de l'information nous apprend qu'il existe une perte de la qualité du signal d'autant plus importante qu'un plus grand nombre de cellules doivent être parcourues. On sait par ailleurs que :

- la distance entre deux colonnes de dominance est estimée à 2° (4Δ ^[75]) ;
- ce lien (c'est-à-dire, dans le développement de la CRA) est d'autant plus efficace que la distance du lien n'est pas plus grande que 4° à 5° (8Δ à 10Δ) soit la distance rétinotopique correspondant à un espace visuel enjambé par deux neurones binoculaires de V1.

■ CONSÉQUENCES CLINIQUES

De ce fait, on comprend deux éléments essentiels :

- « *Le monoculaire précède le binoculaire.* » (Charles Rémy) : l'amblyopie en altérant le signal d'un œil provoque une baisse importante de la relation binoculaire ;
- « *La binocularité est angle-dépendante.* » (André Roth) : plus l'angle est petit, plus la relation binoculaire est forte.

■ EXAMEN ORTHOPTIQUE

En termes orthoptiques (cf. chapitre 11), la correspondance rétinienne est anormale dans les circonstances suivantes :

- l'angle subjectif n'est pas égal à l'angle objectif ;
- l'angle d'anomalie n'est pas égal à zéro.

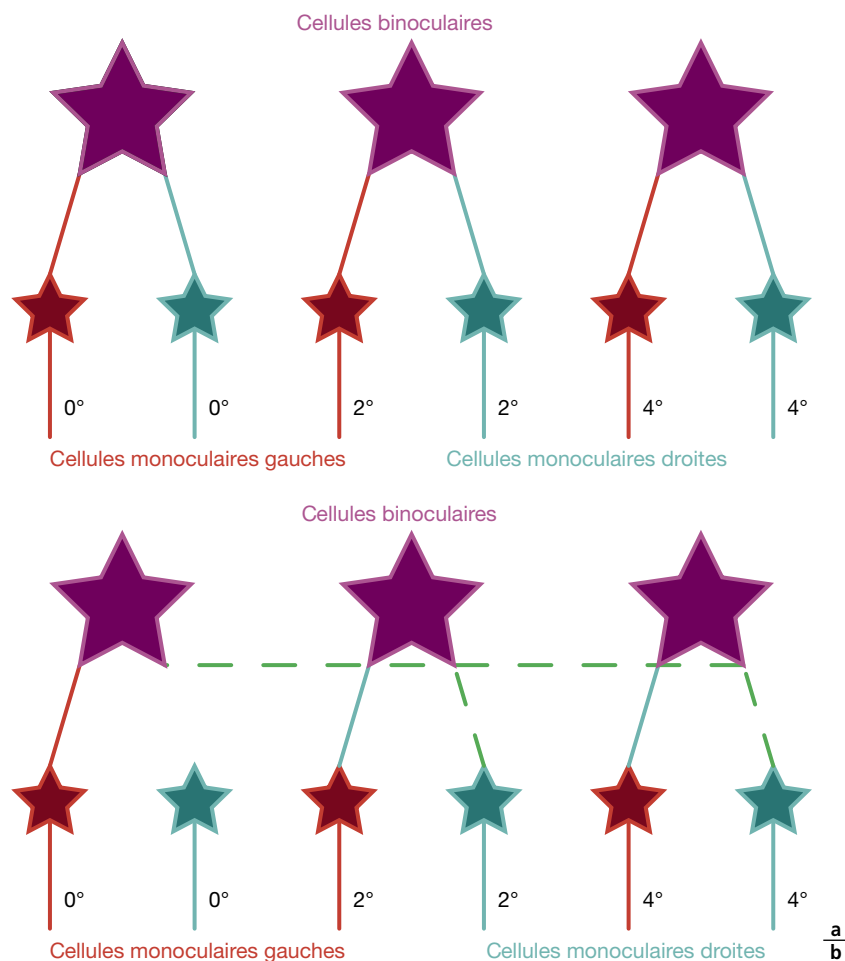


Fig. 21-56 Colonnes de dominance oculaire.
a. Organisation du sujet normal. b. Organisation du sujet strabique en fonction de l'angle.

■ SIGNES MOTEURS DE LA CORRESPONDANCE RÉTINIENNE ANORMALE

Ces dernières années, la physiopathologie du strabisme précoce ayant fait des progrès importants (cf. « I – Syndrome de strabisme précoce » au chapitre 12), deux signes moteurs ne peuvent apparaître qu'en cas de correspondance rétinienne anormale :

- le nystagmus latent ;
- la divergence verticale dissociée.

Ces deux signes moteurs sont pathognomoniques d'un strabisme précoce et donc d'une correspondance rétinienne anormale. Ces deux signes permettent de réunir le versant sensoriel et moteur de la déviation strabique.

■ CORRESPONDANCE HARMONIEUSE, DYSHARMONIEUSE ET DUALITÉ

Par le passé, une séméiologie de la correspondance rétinienne avait été décrite [31] : correspondance rétinienne anormale harmonieuse, correspondance rétinienne anormale dysharmonieuse, dualité de correspondance. En fonction des données neurophysiologiques actuelles, on peut dire :

- la correspondance rétinienne est toujours harmonieuse et adaptée à l'angle objectif. Bagolini l'a démontré [4] ;
- la correspondance rétinienne dysharmonieuse n'est liée qu'à une variation de l'angle objectif ou à des situations sans rapport avec le fonctionnement normal de la sensorialité ;
- au sujet de la dualité de correspondance : vu les connaissances neurophysiologiques actuelles, il est difficile d'imaginer deux organisations neuronales dignes de ce nom cohabitant avec les mêmes neurones ; de ce fait : soit il existe une double relation binoculaire, elle est très labile et il n'est pas la peine d'en parler ; soit il y a une organisation prédominante qui se met en sommeil dans certaines circonstances, le lecteur aura compris que nous penchons pour la seconde solution.

Si cette relation est intéressante tant pour la coopération binoculaire que pour la stabilité de la déviation, elle n'est qu'un succédané de la relation binoculaire normale. Et comme nous savons qu'une relation binoculaire normale n'est pas suffisante pour contrôler une déviation (strabismes réfractifs, strabismes accommodatifs, exoporie, tropies, etc.), il serait vain de croire qu'on pourrait bâtir un projet thérapeutique sur une telle relation anormale.

Développement de la fonction visuelle

E. Bui Quoc

La fonction visuelle n'est pas mature à la naissance et il existe une période de développement de la fonction visuelle après la naissance.

Au plan neurophysiologique, ceci est démontré par les études de chronologie du développement visuel normal et repose sur le principe suivant : les propriétés du système visuel, dans des conditions expérimentales données, sont étudiées à différents âges de la vie. Lorsque le profil anatomo-fonctionnel adulte est atteint, la période sensible s'achève et la fonction visuelle a atteint son stade mature.

■ CHRONOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT DU CORPS GÉNICULÉ LATÉRAL DORSAL

La chronologie développementale du corps géniculé latéral dorsal a par exemple été étudiée chez le singe par étude morphologique : il a été montré que des synapses exubérantes sont présentes à la naissance mais disparaissent à l'âge de trois mois (neuf mois chez l'homme) [21]. Chez le chat, les terminaisons géniculées des axones provenant des cellules ganglionnaires de la rétine atteignent leur profil adulte à l'âge de cinq à six semaines [43, 44].

■ CHRONOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT DU CORTEX VISUEL

Blakemore et Van Sluyters ont étudié la physiologie corticale normale au niveau du cortex visuel à l'âge adulte mais aussi à différents âges, chez le chat, en procédant à l'étude de la sélectivité à l'orientation en fonction de l'âge. Cette sélectivité à l'orientation est acquise entre le troisième et le quatrième mois de vie [10]. Étudiant également cette sélectivité à l'orientation, Milleret montre que l'acquisition de cette propriété est différente entre les neurones des aires 17 et 18 et elle estime que la fin de la période sensible est retardée de deux semaines pour les neurones de A18 par rapport à ceux de A17 [47]. Les études montrent toutes qu'il existe un développement postnatal, même si probablement la chronologie est variable, car les paradigmes expérimentaux diffèrent. Ainsi, par exemple, Frégnac et Imbert ont quant à eux estimé que la fin de la période sensible est plus précoce, puisque la sélectivité à l'orientation atteint quasiment un profil adulte à la quatrième semaine de vie chez le chat [20].

Dans un autre modèle animal, chez la souris, l'étude de mobilité des dendrites dans le cortex visuel, par microscopie photonique, a montré que la mobilité importante à la troisième semaine commence à diminuer entre le vingt et unième jour et le vingt-huitième jour, pour se stabiliser au quarante-huitième jour, où la connectivité neuronale a alors atteint son stade mature [42].

Chez l'homme, l'étude qualitative et quantitative des synapses du cortex visuel montre des exubérances présentes dès la naissance, qui augmentent du fait d'une importante synaptogenèse jusqu'à l'âge de huit mois, pour atteindre un profil adulte stable à l'âge de onze ans [21].

■ CHRONOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT DU CORPS CALLEUX VISUEL

Les connexions interhémisphériques visuelles se développent également pendant la période postnatale. Ainsi, chez le chat, même si dès douze jours après la naissance, les cellules mises en jeu par le corps calleux sont strictement localisées à la bordure 17/18, comme chez l'adulte, elles présentent à cet âge des caractéristiques fonctionnelles très immatures [49]. Elles sont initialement peu sélectives pour l'orientation. Leurs champs récepteurs sont de grande taille, recouvrent également le méridien vertical central du champ visuel mais s'étendent cette fois très largement dans l'hémichamp ipsilatéral (jusqu'à 20°). Elles sont également binoculaires dès le plus jeune âge, avec également de grands champs récepteurs via la voie directe rétinogéniculocorticale. Il en résulte de très larges disparités de position entre

les couples de champs récepteurs de ces cellules binoculaires. Elles peuvent atteindre 16°. Elles se caractérisent en général par une absence totale de recouvrement entre ces champs et sont surtout de type croisé. Le type de disparité non croisée n'apparaît que plus tard avec l'âge. Les cellules mises en jeu par le corps calleux n'atteignent un profil adulte qu'entre le troisième et le quatrième mois.

■ CHRONOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT VISUEL CHEZ L'HUMAIN

Comme chez les autres mammifères, les fonctions visuelles du nouveau-né humain ne sont pas d'emblée optimales. Ce n'est qu'avec l'âge que celles-ci se développent. De nombreuses études d'estimation de ces fonctions visuelles à différents âges, par des tests d'acuité visuelle monoculaire, des tests de vision binoculaire mais aussi d'autres tests psychovisuels, peuvent permettre d'évaluer le profil chronologique de développement de la fonction visuelle chez l'humain. Il faut souligner la difficulté de l'étude de la fonction visuelle, du fait de la multiplicité même de l'éventail des paramètres étudiés : acuité visuelle, vision des couleurs, champ visuel, fonction de sensibilité aux contrastes... L'intérêt de l'appréciation du développement de la fonction visuelle chez l'homme est sous-tendu par le fait qu'on peut considérer que la période sensible se termine lorsque la maturation visuelle du paramètre étudié est parachevée.

DÉVELOPPEMENT DE L'ACUITÉ VISUELLE

L'évolution de l'acuité visuelle normale est difficile à évaluer chez l'enfant. Sa mesure est estimée le plus souvent par des tests cliniques (Bébé-Vision à l'aide de cartons de Teller avant l'âge de dix-huit mois), par mesure de l'acuité visuelle par lecture d'optotypes (échelle de Pigassou) à partir de trois ans. Les différents auteurs s'accordent pour estimer que l'acuité visuelle est de 1/10 à trois mois, 3/10 à un an, 10/10 à quatre ans [69].

DÉVELOPPEMENT DE LA VISION BINOCULAIRE

La mesure de la vision binoculaire dépend du test utilisé : tests de stéréoscopie qualitative reposant sur la notion de parallaxe stéréoscopique (vues d'un même objet selon un angle différent par les deux yeux, créant ainsi une disparité rétinienne) ; tests de stéréoscopie fine, constitués de deux stéréogrammes superposés avec des nappes de points aléatoires.

Chez l'adulte, la stéréoscopie normale est inférieure à 30 secondes d'arc.

Chez l'enfant, l'évaluation peut être faite selon la méthode du regard préférentiel, avec des stéréogrammes. On considère que la stéréoscopie est absente dans les premiers mois de vie pour apparaître, brutalement, entre le troisième et le cinquième mois [71]. Elle n'atteint cependant des valeurs stables et de profil « adulte » qu'après six ans, comme l'a montré Romano. Ses travaux ont porté sur l'étude par le stéréotest de Titmus de la stéréoscopie de trois cent vingt et un enfants d'un an et demi à treize ans, considérés comme ayant des fonctions visuelles normales, c'est-à-dire sans anomalie ophtalmologique ou antécédents à risque d'altérer ou d'avoir altéré la stéréoscopie — cet *a priori* est un facteur limitant la validité de cette étude par ailleurs intéressante. La stéréoscopie atteint à cinq ans 140 secondes d'arc, à six ans 80 secondes d'arc, à neuf ans 40 secondes d'arc [61].

Le paramètre électrophysiologique « VERBS » (*pattern Visual-Evoked Response Binocular Summation*), c'est-à-dire la sommation

binoculaire de la réponse évoquée visuelle à des stimulations structurées — définie par l'équation : $2 \times \text{Amplitude de la réponse évoquée visuelle à la stimulation binoculaire} / (\text{Amplitude de la réponse évoquée visuelle à la stimulation de l'œil droit} + \text{Amplitude de la réponse évoquée visuelle à la stimulation de l'œil gauche})$ — serait un reflet de la fonction stéréoscopique. Leguire a montré que ce paramètre présente un pic à l'âge de trois mois et décroît jusqu'au cinquante-huitième mois ; il correspondrait à la période sensible du développement de la vision stéréoscopique [37].

■ AUTRES MOYENS D'ÉTUDE DU DÉVELOPPEMENT DE LA FONCTION VISUELLE

L'examen du champ visuel, qu'il soit statique ou dynamique, est bien entendu impossible chez le petit enfant. On peut cependant l'estimer en étudiant les saccades consécutives à des stimuli périphériques, en nasal ou en temporal. Ainsi, il a été estimé à 30° en nasal comme en temporal à la naissance, pour n'atteindre une taille presque adulte qu'à la fin de la première année [2].

La fonction de sensibilité au contraste de même ne peut qu'être estimée chez l'enfant, à partir de déductions sur le développement des canaux de codage de fréquence spatiale (couples ON/OFF de cellules ganglionnaires). Ce n'est qu'à trois mois que la fonction de sensibilité au contraste atteindrait un profil adulte (profil d'une courbe « en cloche »), avec cependant [3, 5] :

- un décalage vers les basses fréquences spatiales, corrélativement à l'acuité visuelle qui demeure basse à cet âge ;
- un décalage vers le bas de la sensibilité au contraste, qui demeure plus faible jusqu'au début de l'adolescence.

Les potentiels évoqués visuels chez l'enfant doivent être interprétés avec précaution. Les résultats dépendent bien évidemment de la maturation rétinienne, de la myélinisation des voies optiques. Ils doivent être systématiquement comparés au bruit de fond électrique. Pour les potentiels évoqués stationnaires, l'amplitude maximale recueillie va dépendre de la fréquence temporelle de stimulation : 2 Hz à la naissance, 4 Hz à six mois, 6 Hz à dix mois, 10 Hz après douze mois. Les potentiels évoqués par damiers permettent une évaluation de la discrimination spatiale mais nécessitent une fixation. Ainsi, l'interprétation des potentiels évoqués visuels dans le développement de la fonction visuelle est difficile. Rappelons que, du fait de la magnification maculaire, les potentiels évoqués visuels reflètent la fonction maculaire et la conduction des voies visuelles. Teller rappelle que, pour la majorité des auteurs, les potentiels évoqués visuels montreraient un profil adulte à six à huit mois [70].

La vision d'un enfant n'est pas optimale : l'acuité visuelle est estimée à 1/10 à la naissance et ne progresse au-delà de 10/10 qu'après quatre ou cinq ans. De même, la fonction binoculaire et toutes les fonctions visuelles sensorielles et motrices arrivent peu à peu à maturité pendant la période sensible du développement visuel. Ceci est sous-tendu au plan neural par une mise en place des réseaux neuronaux de façon précise avec régression d'exubérances précoces anormales au plan architectural, avec acquisition par les neurones visuels de leurs propriétés de sélectivité à l'orientation, de binocularité, comme le démontrent de très nombreuses études développementales.

Conséquences d'une altération précoce de l'expérience visuelle

E. Bui Quoc

Une altération de l'expérience visuelle précoce est une condition pathologique dont un risque majeur est l'amblyopie. Ce risque survient au cours d'une période après la naissance définie comme période critique, ou période sensible, du développement visuel. Les fondements de la notion de période sensible du développement visuel reposent sur les données neurophysiologiques et cliniques suivantes :

- au plan fondamental, il existe :
 - une maturation des propriétés des neurones visuels ;
 - une altération de ces propriétés pendant une période postnatale en cas d'altération expérimentale de l'expérience visuelle ;
 - et, enfin, une réversibilité de ces altérations si une expérience visuelle normale est restaurée avant un certain délai ;
- parallèlement, au plan clinique :
 - les fonctions visuelles mûrissent après la naissance ;
 - une pathologie ophtalmologique précoce est à risque d'amblyopie ;
 - la rééducation de l'amblyopie n'est efficace qu'avant un âge déterminé.

Ce sont encore une fois Hubel et Wiesel qui ont mené les premiers les expériences d'induction expérimentale d'amblyopie, essentiellement à l'aide de deux modèles : l'occlusion unilatérale par suture palpébrale et le strabisme précoce unilatéral par résection musculaire, chez le chaton. Ce sont eux qui ont introduit les premiers la notion de période sensible du développement visuel et qui ont mené les expériences de réversibilité de l'amblyopie.

Au plan neurophysiologique, les travaux de Hubel et Wiesel ainsi que de nombreux travaux ultérieurs ont montré les anomalies des propriétés des neurones corticaux en cas de strabisme précoce : perte de sélectivité à l'orientation, perte de binocularité... Il est en revanche remarquable de noter une rétinitopie conservée^[41], ce qui est en désaccord avec l'hypothèse ancienne de Burian d'une modification des cartes corticales correspondant à la « correspondance rétinienne anormale » clinique^[13].

■ AMBLYOPIE ET PÉRIODE SENSIBLE DU DÉVELOPPEMENT VISUEL

Comment la mécanique visuelle est-elle modifiée en cas d'expérience visuelle anormale ? En physiologie normale sont définies les propriétés fondamentales des neurones visuels. Une modification de ces propriétés par une altération de l'expérience visuelle — nous retrouvons encore Hubel et Wiesel qui ont procédé à des enregistrements de l'activité multi-unitaire dans le cortex visuel, chez le chat normal, à différents âges de vie, puis après altération précoce de l'expérience visuelle telle que l'occlusion monoculaire ou le strabisme — a conduit à la connaissance des bases neurales de l'amblyopie. Il a été par ailleurs défini la période sensible du développement visuel pour plusieurs raisons :

- existence d'un profil de développement des propriétés neuronales jusqu'au profil adulte ;
- modifications des propriétés neuronales par une altération de l'expérience visuelle différentes en fonction de l'âge et absence de modifications au-delà d'un certain âge ;
- réversibilité de ces altérations avant un certain âge.

Cette approche fondamentale est tout à fait parallèle à l'expérience clinique : profil de développement des fonctions visuelles, amblyopie par altération de l'expérience visuelle précoce, possibilité de traitement de l'amblyopie jusqu'à un certain âge.

S'il existe des éléments montrant que rétine et nerf optique poursuivent une maturation en postnatal, il n'a pas été montré de modifications structurelles en cas d'amblyopie.

Après altération de l'expérience visuelle, on retrouve une modification des propriétés électrophysiologiques des neurones du corps géniculé latéral dorsal (CGLd), dont la chronologie est variable selon les études, les animaux, le modèle expérimental (occlusion, strabisme). De même pour les propriétés fondamentales des neurones visuels, il a été montré une perte de la binocularité, une perte de la sélectivité à l'orientation après altération de l'expérience visuelle, mais selon des profils chronologiques variables et une période sensible du développement visuel chez le chat variant entre un et six mois. Un élément intéressant a été montré par Daw^[16] qui étudie la dominance oculaire : la période sensible serait plus longue pour les cellules de II/III par rapport à celles de IV. Les caractéristiques anatomo-fonctionnelles des neurones calieux sont altérées après strabisme convergent unilatéral précoce. Enfin, plusieurs études ont montré la réversibilité des altérations fonctionnelles neuronales après rétablissement d'une expérience visuelle normale (prismation mise puis enlevée) chez le chat, le singe, le furet.

Les bases neurales de l'amblyopie sont fondées sur la modification des caractéristiques anatomo-fonctionnelles des neurones visuels en cas d'altération de l'expérience visuelle précocement. L'amblyopie peut être réversible si les altérations ne sont pas fixées (synapse non fonctionnelle mais présente). En revanche, une amblyopie sévère fixée peut schématiquement correspondre au plan neural à l'établissement de connexions anormales et aberrantes.

Rappelons enfin que la maturation neuronale normale comme anormale repose sur des cascades moléculaires avec intervention de gènes du développement, de phénomènes de synchronisation entre assemblées de neurones.

■ CONSÉQUENCES D'UNE ALTÉRATION DE L'EXPÉRIENCE VISUELLE À DIFFÉRENTS ÂGES

Lorsque le physiologiste altère l'expérience visuelle, il peut le faire à différents âges et les conséquences d'une altération de l'expérience visuelle pourront être différentes selon l'âge, car la plasticité cérébrale est variable au cours du développement ; après la fin de la période sensible du développement visuel, l'altération de l'expérience visuelle créera plus ou moins de modifications du profil anatomo-fonctionnel étudié. De très nombreux paradigmes peuvent être employés pour procéder à l'altération de l'expérience visuelle : occlusion monoculaire ou binoculaire par suture de paupière ou pose de lentilles opaque (de façon alternante ou non), induction d'une anisométrie par surcorrection optique, induction d'un strabisme convergent ou divergent... Par ailleurs, les paradigmes expérimentaux peuvent être très variables en fonction de l'âge de l'animal au moment de l'altération de l'expérience visuelle.

CONSÉQUENCES D'UNE ALTÉRATION DE L'EXPÉRIENCE VISUELLE À DIFFÉRENTS ÂGES SUR LA PHYSIOLOGIE DU CORPS GÉNICULÉ LATÉRAL DORSAL

Baumbach et Chow ont montré que la suture des paupières d'un œil chez le lapin entre le huitième et le vingt-cinquième jour entraîne une nette diminution de l'amplitude de la réponse évoquée des cellules du CGLd et de la taille des champs récepteurs,

sans toutefois altérer la sélectivité directionnelle^[6]. Ces altérations fonctionnelles sont moins importantes pour une privation induite à partir du vingt et unième jour ; elles sont absentes en cas de privation à l'âge adulte. Cette expérience montre qu'il existe une période sensible pour la propriété étudiée, dont le sommet est très précoce, sans toutefois pouvoir en préciser le terme, en l'absence d'expérience entre le vingt et unième jour et l'âge adulte.

La période sensible du développement du CGLd a été étudiée par Ikeda dans un modèle de strabisme bilatéral induit à différents âges de vie chez le chat^[32]. Le strabisme était induit à différents âges entre trois et seize semaines et un enregistrement électrophysiologique de l'activité des neurones du CGLd évoquée par stimulation de l'*area centralis*, était réalisé entre les âges de quatre et huit mois (âge adulte). Le seuil de résolution spatiale du stimulus nécessaire à la mise en activité des neurones du CGLd augmentait graduellement avec la date de la chirurgie d'induction du strabisme, pour atteindre un seuil normal entre treize et seize semaines, ce qui peut correspondre dans ce modèle à la fin de la période sensible.

CONSÉQUENCES D'UNE ALTÉRATION DE L'EXPÉRIENCE VISUELLE À DIFFÉRENTS ÂGES SUR LA PHYSIOLOGIE DU CORTEX VISUEL

De très nombreuses études montrent qu'une altération de l'expérience visuelle précoce, monoculaire (occlusion, strabisme) ou bilatérale (élevage d'animaux à l'obscurité), entraîne des conséquences anatomiques et fonctionnelles majeures au niveau du cortex visuel.

Les travaux de Olson et Freeman ont, par exemple, porté sur l'étude par enregistrement électrophysiologique de la binocularité des cellules corticales visuelles de treize chats soumis à une occlusion monoculaire de douze jours à différents âges entre la naissance et l'âge de quatre mois. La perte de binocularité induite par l'occlusion monoculaire, correspondant à une réponse prédominante après stimulation de l'œil sain, était majeure, augmentait graduellement entre la naissance et le vingt-huitième jour, pour se stabiliser au quarante-huitième jour, décroître mais persister au quatrième mois, ce qui suggère que la période sensible ne s'achève finalement pas avant cette date^[54].

Berman et Murphy ont étudié la perte de binocularité induite par un strabisme à différents âges de vie chez le chat et estiment la fin de la période sensible entre le quatre-vingt-unième et le quatre-vingt-dix-septième jour de vie, puisque l'animal opéré à l'âge de quatre-vingt-un jours avait un pourcentage diminué de cellules binoculaires complexes, alors que celui opéré à quatre-vingt-dix-sept jours avait un pourcentage normal de cellules binoculaires, qu'elles soient simples ou complexes. Ceci correspond donc à une fin de la période sensible à la fin du troisième mois^[7].

Les travaux de Mower ont montré que la sensibilité à une occlusion monoculaire de deux jours chez le chat, faible à trois semaines, augmentait jusqu'à la sixième semaine puis déclinait jusqu'à la seizième semaine, celle-ci marquant la fin de la période sensible^[51]. Ces travaux ont par ailleurs montré pour une expérience similaire, mais chez des chats élevés à l'obscurité, que le pic de la période sensible était retardé et se situait entre la douzième et la seizième semaine.

Les travaux de Daw ont porté sur une occlusion monoculaire chez le chat, durant trois mois, débutée à huit ou neuf mois, douze mois, quinze mois. L'étude des propriétés visuelles a été réalisée par analyse des colonnes de dominance oculaire des couches II/III, IV et V/VI^[16]. La dominance oculaire est modifiée pour les couches II/III et V/VI si l'occlusion est commencée au huitième ou neuvième mois, ou bien au douzième mois, mais pas au quinzième mois, ce qui place la fin de la période sensible entre douze et

quinze mois pour ces couches. En revanche, il n'y a pas de modification de dominance oculaire pour la couche IV, ce qui place la fin de la période sensible avant le huitième mois pour cette couche.

Chez le macaque, les colonnes de dominance oculaire ont été étudiées par autoradiographie des coupes de cortex, après injection d'un traceur, la proline tritiée, injectée en intravitréen, à l'âge adulte, huit mois au moins après l'occlusion monoculaire par suture palpébrale réalisée à un, trois, cinq, sept et douze semaines de vie^[26]. Ces travaux de Horton et Hocking ont montré une nette réduction des colonnes correspondantes à l'œil occlus jusqu'à l'âge de sept semaines. En revanche, l'occlusion monoculaire réalisée à la douzième semaine n'entraîne pas de modification de la dominance oculaire. Cela suggère une fin de la période sensible pour la dominance oculaire entre sept et douze semaines, ce qui concorde avec l'étude de LeVay qui l'estimait dans un modèle similaire à dix semaines^[38]. Horton et Hocking ont poursuivi leurs travaux en réalisant une énucléation d'un œil de macaque à un, cinq et douze semaines^[26]. Ils ont montré que l'énucléation précoce entraînait une disparition de colonnes de dominance oculaire dans la couche IVC du cortex visuel primaire V1 — c'est-à-dire des modifications plus importantes qu'en cas de suture palpébrale — ; l'énucléation plus tardive à cinq semaines laissait subsister 20 % des colonnes du cortex visuel primaire V1 issues de l'œil énucléé ; l'énucléation à douze semaines n'entraînait quasi aucune modification des colonnes de dominance. Il n'y avait aucune altération des colonnes de dominance du cortex visuel secondaire V2 quel que soit l'âge d'énucléation.

CONSÉQUENCES D'UNE ALTÉRATION DE L'EXPÉRIENCE VISUELLE À DIFFÉRENTS ÂGES SUR L'INTÉGRATION INTERHÉMISPHERIQUE VISUELLE

Un strabisme convergent unilatéral induit de façon précoce chez le chat modifie significativement le développement des terminaisons calleuses dans l'hémisphère ipsilatéral à l'œil dévié. Les caractéristiques fonctionnelles des neurones qu'elles activent sont également anormales^[48]. Les études fonctionnelles à l'âge adulte montrent en effet que ces neurones sont localisés non seulement à la bordure 17/18, comme dans le cas normal, mais également dans une portion significative des aires 17 et 18. La moitié d'entre eux sont non sélectifs pour l'orientation. Leur habilité à coder la vitesse des stimulus visuels est altérée par rapport à la normale. Il a été également établi que leurs champs récepteurs sont plus grands que la normale et s'étendent très significativement dans l'hémichamp ipsilatéral à l'hémisphère exploré, perdant même tout contact avec le méridien vertical central du champ visuel. Certains de ces neurones sont binoculaires, mais leurs paires de champs récepteurs présentent une grande disparité, exclusivement de type croisé, et ne se recouvrent pas du tout. Cette étude suggère bien qu'il existe une période sensible du développement de l'intégration interhémisphérique visuelle via le corps calleux, sans toutefois en préciser les limites, en l'absence d'étude à différents âges. Cependant, une étude parallèle de la même équipe a étudié les propriétés des neurones calleux chez le chat adulte dont le strabisme avait été induit non pas peu après la naissance mais à l'âge d'un an^[73]. Elle montre une perte de sélectivité à l'orientation et une augmentation de taille des champs récepteurs des neurones calleux, ce qui montre qu'une plasticité est possible à l'âge adulte ; la période sensible ainsi définie se poursuivrait donc jusqu'à l'âge adulte.

Elberger avait, dans les années quatre-vingt, mené une expérience consistant à sectionner le corps calleux à différents âges de vie du chat (une, deux, trois, quatre et vingt-neuf semaines), puis avait testé l'acuité visuelle de ces chats par méthode comportementale. Seule une section du corps calleux réalisée avant la

quatrième semaine modifiait cette acuité visuelle estimée, ce qui suggère une très brève période sensible dans cette condition^[18]. Il a par la suite étudié avec Smith la binocularité des neurones corticaux visuels après une même section du corps calleux ; ils ont montré que cette propriété n'était affectée que si la section du corps calleux avait lieu avant le dix-neuvième jour, ce qui situe la fin de la période sensible dans cette condition à la troisième semaine^[18].

CONSÉQUENCES D'UNE ALTÉRATION DE L'EXPÉRIENCE VISUELLE À DIFFÉRENTS ÂGES : ÉTUDES PSYCHOPHYSIQUES

Chez le singe peuvent être observées les conséquences d'une altération de l'expérience visuelle, par exemple un strabisme, en étudiant les conséquences sur la fonction visuelle par des tests psychophysiques. Ainsi, les travaux de Kiorpes^[33, 34] ont montré qu'une amblyopie est induite par un strabisme chez 75 % des singes si le strabisme survient avant l'âge de cinq semaines, alors que seuls 40 % des singes dont le strabisme survient après l'âge de cinq semaines présentent une amblyopie.

Une altération précoce de l'expérience visuelle, telle que le strabisme lorsqu'il survient à un âge précoce de la vie, et d'autant plus que cet âge est précoce, modifie profondément les caractéristiques anatomo-fonctionnelles des neurones visuels, au niveau du corps géniculé latéral dorsal, au niveau du cortex visuel, au niveau du corps calleux, ce qui explique l'amblyopie monoculaire et/ou binoculaire.

Plasticité cérébrale et période sensible

E. Bui Quoc

À la naissance, dans l'espèce humaine comme chez tous les mammifères supérieurs, le développement anatomo-fonctionnel des structures oculaires, des voies visuelles et des zones cérébrales impliquées dans la perception visuelle (cortex primaire mais aussi aires associatives et corps calleux postérieur) n'est pas terminé. Il existe une période de construction des réseaux neuronaux nécessaire à une fonction visuelle optimale, monoculaire et binoculaire, sensorielle et motrice. Cette période de construction est cruciale car le cerveau est encore plastique et peut être modelé avant d'atteindre un état « figé » chez l'adulte (ce n'est pas totalement vrai ; cf. « Plasticité cérébrale chez l'adulte »). La plasticité cérébrale peut être négative ; ainsi, une altération précoce de l'expérience visuelle chez l'enfant, quelle que soit la pathologie oculaire en cause, peut engendrer une amblyopie^[50]. Mais cette plasticité cérébrale peut également être positive et, ainsi, c'est avant la fin de cette période plastique qu'il faut réorienter un développement visuel pathologique vers un développement normal ou proche de la normale^[39].

La constatation d'un développement différentiel de la vision en fonction de l'expérience visuelle a permis de faire émerger le concept de « période critique » du développement visuel. Hubel et Wiesel ont utilisé le terme de « *period of susceptibility* », d'autres ont utilisé le terme de « *sensitive period* », mais c'est le terme de « *critical period* » qui finalement est le plus souvent employé^[30]. Dans la terminologie francophone, on retrouve indifféremment les termes de « période sensible » ou « période critique » du développement visuel, employés comme synonymes. Il pourrait néanmoins être

suggéré que l'utilisation du terme de période sensible sous-tende les notions de développement et de chronologie, puisqu'il s'agit de la période pendant laquelle la perception visuelle est sensible, donc vulnérable à une altération de l'expérience visuelle. Parallèlement, l'utilisation du terme de période critique sous-tendrait la notion d'urgence thérapeutique, puisqu'il s'agit de la période pendant laquelle la rééducation de l'amblyopie peut être efficace. Nous utiliserons le terme de période sensible, qui s'appliquera cependant à l'ensemble de ces notions, développementale et thérapeutique.

Les fondements de la notion de période sensible du développement visuel sont de deux ordres, fondés d'une part sur l'expérience fondamentale, d'autre part sur l'expérience clinique.

La notion de période sensible du développement visuel a été démontrée au plan fondamental, puisque les altérations des propriétés anatomo-fonctionnelles des neurones visuels ne sont pas retrouvées au-delà d'un certain âge. Le clinicien sait parfaitement qu'une altération de l'expérience visuelle n'a pas le même pronostic en fonction de l'âge de l'enfant. La période sensible du développement visuel va donc pouvoir se définir comme la période au cours de laquelle le système visuel se met en place, au plan anatomique comme au plan fonctionnel. Lorsque le profil adulte est atteint, on peut considérer que la période sensible se termine. Cette approche nécessite au plan fondamental des études à différents âges de vie, jusqu'à l'âge adulte, études dont les résultats sont hautement variables en fonction des propriétés étudiées, du protocole expérimental et de l'animal étudié puisque la durée de la période sensible varie en fonction de l'espèce et des caractéristiques considérées.

Cette même période sensible peut aussi se définir comme la période au cours de laquelle une altération de l'expérience visuelle modifie les propriétés du système visuel (création d'un déficit sur le long terme) ; la période sensible serait alors terminée lorsque l'altération de l'expérience visuelle devient sans conséquence significative.

Enfin, la période sensible peut correspondre à la période au cours de laquelle les altérations neurophysiologiques des propriétés des neurones visuels sont encore réversibles, car les phénomènes de plasticité cérébrale qui ont engendré les modifications des propriétés neuronales dans un sens négatif peuvent également modifier ces propriétés dans un sens positif de la restauration d'une fonctionnalité proche de la normale. Cela nécessite au plan fondamental des expériences de privation puis de rétablissement de la fonction visuelle ; il s'agit d'expérimentations plus difficiles à mettre en œuvre.

La date limite au cours de ces expériences marque la fin d'une période sensible, mise en évidence dans le développement des neurones du corps géniculé latéral dorsal, des neurones du cortex visuel et des voies calleuses visuelles.

D'ores et déjà, nous réalisons qu'il est impossible de définir « une » période sensible du développement visuel, et que plusieurs définitions vont être nécessaires. La période sensible semblait être une notion évidente. Pour le praticien, les conséquences étaient simples : au-delà d'un certain âge chez l'homme, la rééducation de l'amblyopie est difficile voire illusoire, même si on pouvait toujours se féliciter d'un cas exceptionnel de rééducation tardive... Les contours du début de la période sensible sont flous ; il est clair qu'il existe un « sommet » de la période sensible au cours duquel la guérison est la plus fréquente, mais les limites de la fin de la période sensible du développement visuel sont plus hypothétiques. De fait, les conséquences d'une altération de l'expérience visuelle et les possibilités de les faire régresser dépendent des caractères précis de la privation visuelle en cause (temps, durée, type). Mais la réalité et la chronologie précise de la période sensible restent

floues et de nombreux mécanismes fondamentaux restent inconnus. Les phénomènes de plasticité semblent sous-tendus par une expression différentielle de gènes au cours du développement [36], mais les mécanismes de régulation sous-jacents restent à établir.

Au plan clinique, les fondements de la période sensible reposent sur une chronologie particulière du développement des propriétés de la fonction visuelle. Il est par ailleurs constaté d'une part que l'altération de l'expérience visuelle n'a pas les mêmes conséquences selon la date d'apparition du déficit et, d'autre part, que la probabilité de succès d'une rééducation d'amblyopie augmente avec la précocité de la prise en charge. Les constatations chez l'humain corroborent parfaitement les données fondamentales. Il existe un profil de développement des propriétés visuelles : acuité visuelle, mais aussi fonction binoculaire, fonction de sensibilité au contraste, champ visuel, motilité oculaire (la vision est une fonction sensorielle et motrice). En cas d'altération précoce de l'expérience visuelle, par exemple un strabisme précoce, une cataracte congénitale, un angiome palpébral occluant l'axe visuel — la liste est loin d'être exhaustive —, il existe un risque d'amblyopie fonctionnelle, même si la part organique de l'amblyopie a été traitée (chirurgie de la cataracte, par exemple). Les conséquences de la perturbation visuelle varient en fonction de l'âge, car la plasticité cérébrale, en ce qui concerne la fonction visuelle, a un sommet entre un et deux ans. Il est difficile cependant dans les études cliniques d'étudier la réversibilité de l'amblyopie en fonction de l'âge, du fait de la sévérité même de l'amblyopie qui est très variable dans ces cohortes non homogènes, dans lesquelles la date de survenue de la pathologie est variable, souvent imprécise ou méconnue. Quant à la fin de la période sensible, c'est l'objet de la section suivante de cet ouvrage.

Le modèle visuel a permis de nombreuses études de la plasticité cérébrale. En effet, il est facilement accessible (œil ou cortex visuel) et il est facilement modifiable (strabisme, occlusion, pénalisations optiques ou pharmacologiques, élevage à l'obscurité). La plasticité cérébrale est une notion évidente désormais, et la plasticité visuelle un de ses exemples majeurs. La plasticité visuelle est variable, selon l'âge, la propriété étudiée, car il existe en fait plusieurs périodes sensibles du développement visuel. Quoi qu'il en soit, cette plasticité explique le phénomène d'amblyopie, qui est une préoccupation majeure en ophtalmopédiatrie, car son traitement est urgent, puisqu'il doit être conduit alors même que la plasticité visuelle existe encore.

La question du développement visuel a fait couler beaucoup d'encre depuis les années soixante. Le modèle visuel est tellement séduisant dans l'étude de la plasticité cérébrale ! La littérature scientifique et médicale sur le sujet est abondante.

Les concepts définissant la (les) période(s) sensible(s) du développement visuel étaient déjà établis il y a trente ans, grâce aux travaux d'électrophysiologie fonctionnelle de Hubel et Wiesel, qui écrivaient en 1970 [74] : « *La sensibilité aux effets de la privation visuelle unilatérale commence soudainement au début de la quatrième semaine, demeure élevée jusqu'à un moment entre la sixième et la huitième semaine, disparaissant finalement à la fin du troisième mois.* » Les travaux ultérieurs ont précisé ces concepts, ont élargi le champ d'étude à d'autres modèles animaux que le chat, ont introduit de nouveaux protocoles d'induction d'amblyopie, ont étudié d'autres structures cérébrales, ont utilisé d'autres méthodes d'étude de la physiologie visuelle (ainsi, par exemple, l'imagerie optique chez l'animal, l'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique nucléaire chez l'homme ou l'animal *in vivo*), ont profité des avancées considérables des connaissances de biologie moléculaire et de génétique. Une formidable complexité est donc apparue du fait de la multiplicité des nouveaux concepts introduits.

Il est une gageure de tenter de définir une seule période sensible du développement visuel. Il est évident qu'il existe une mul-

tiplicité de périodes sensibles, de par la diversité même des différents éléments de la fonction visuelle qu'on mesure. Par ailleurs, pour un même type de mécanisme d'amblyopie et pour une même fonction visuelle mesurée, la période sensible se modifie en fonction de l'état de l'animal testé. Par exemple, la période sensible semble être prolongée en cas d'absence d'expérience visuelle (élevage à l'obscurité). En ce qui concerne les dates chronologiques, il est hasardeux de faire des corrélations entre la chronologie estimée chez l'animal et la chronologie humaine, au moyen d'un « facteur multiplicatif » bien arbitraire. Il n'est pas certain que les mécanismes moléculaires qui sous-tendent la période sensible qu'on étudie chez l'animal soient les mêmes chez l'homme.

Existe-t-il une unicité de la période sensible du développement visuel ? Il ne semble pas. Daw suggère un modèle selon lequel la période sensible est d'autant plus longue que l'intégration perceptive est élaborée, c'est-à-dire que la période sensible de développement du corps géniculé latéral dorsal est plus courte que celle du cortex visuel primaire, elle-même plus courte que celles des cortex visuels secondaires et associatifs [15].

Il est intéressant de réaliser que, quelle que soit l'imprécision qui entoure la notion de période sensible, la courbe d'évolution de la période sensible (début, sommet, fin ; cf. fig. 6-7) a un aspect semblable que ce soit dans les expériences fondamentales ou dans les études cliniques. Cependant, les limites de la courbe d'évolution de la période sensible demeurent elles-mêmes imprécises : la période sensible se termine-t-elle brusquement (ce qui correspondrait à un arrêt d'expression d'un gène de développement) ou bien se termine-t-elle en pente « douce », ce qui au plan moléculaire correspondrait à une expression génique diminuant progressivement ? Ces hypothèses sont bien simplistes et il est probable que d'innombrables cascades métaboliques interviennent au cours du développement, en prénatal comme en postnatal. On peut supposer que certaines expressions de gènes du développement seraient innées et ne dépendraient pas de l'expérience visuelle. D'autres seraient acquises ou régulées en fonction de l'expérience visuelle. Le formidable et terrifiant défi à relever pour comprendre la mécanique du développement visuel est de connaître toutes les pièces du puzzle et leur ordre d'entrée en scène, comme de vastes pièces de domino, basculant à un moment précis pour faire basculer la suivante, jusqu'à la pièce finale. Que le mécanisme soit interrompu à quelque endroit que ce soit et le processus est perturbé.

La question du début de la période sensible est rarement abordée. La période sensible débute-t-elle dès la naissance, voire *in utero* ? Existe-t-il plutôt un délai entre la naissance et le début de la période sensible ? L'expérimentation animale comme les études cliniques suggèrent une courte période postnatale où il n'existe pas d'altération de la fonction visuelle induite par une altération de l'expérience visuelle. Les études concernant la période postnatale immédiate sont cependant difficiles et les résultats dépendent des méthodes d'étude.

Cette question du début de la période sensible sous-tend également la problématique de ce qui est inné et ce qui est acquis. Quelle part du développement de la fonction visuelle a un support génétique non modifiable par l'expérience, ce qui en fait une propriété innée ? Quelle part au contraire dépend de l'expérience visuelle, ce qui en fait une fonction acquise ?

La période sensible du développement visuelle est cette période aux frontières encore incertaines au cours de laquelle une altération asymétrique de l'expérience visuelle engendre une amblyopie. C'est la période au cours de laquelle il est indispensable de diagnostiquer l'amblyopie, afin de la traiter de façon urgente et déterminée.

Plasticité cérébrale chez l'adulte

E. Bui Quoc

La plasticité cérébrale prend deux formes : plasticité anatomique précoce, pendant la période de construction des connexions neurales, et plasticité fonctionnelle, qui peut être plus tardive, voire exister à l'âge adulte^[24, 73]. Ce phénomène de plasticité tardive serait la conséquence du passage d'un état quiescent à un état activé des connexions synaptiques. Milleret donne un exemple de cette plasticité adulte sur ses travaux concernant les connexions interhémisphériques^[46].

Existe-t-il réellement une fin de la période sensible ? Les expériences cliniques de rééducation tardive, les modèles montrant une plasticité à l'âge adulte (par études fonctionnelles ou par approches moléculaires) semblent suggérer que la période sensible ne se termine pas, mais « s'endort », pour se rétablir si les conditions visuelles se modifient. Cependant, certaines modifications sont irréversibles : la proportion de cellules monoculaires ou binoculaires dans le cortex visuel, les zones de terminaison normales ou pathologiques des axones calleux. C'est-à-dire qu'après la « fin » estimée de la période sensible, seules les altérations anatomiques sont définitives, alors que les altérations fonctionnelles — que l'on peut supposer correspondre au caractère fonctionnel ou non d'une synapse existante — sont réversibles. En d'autres termes, un axone ne peut modifier à l'âge adulte la localisation de ses terminaisons, mais ses synapses peuvent être fonctionnellement activées ou non, et il peut y avoir une synaptogenèse locale. Ces données sont corroborées par l'expérience moléculaire.

Il est toujours utile d'entreprendre un traitement de l'amblyopie car il existe une plasticité cérébrale même après six ans, même à l'adolescence voire même à l'âge adulte. Le praticien face à un grand enfant amblyope doit toujours être dans l'incertitude des traitements antérieurs réalisés ou pas, et tenter un traitement si nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aicardi J, Chevrie J-J, Rousselle F. Le syndrome spasmes en flexion agénésie calleuse, anomalies chorio-rétiniennes. *Arch Fr Pediatr*, 1969 ; 26 : 1103-1120.
- [2] Atkinson J, Braddick O. Stereoscopic discrimination in infants. *Perception*, 1976 ; 5 : 29-38.
- [3] Atkinson J, Braddick O, Moar K. Development of contrast sensitivity over the first 3 months of life in the human infant. *Vision Res*, 1977 ; 17 : 1037-1044.
- [4] Bagolini B. Diagnostic et possibilités thérapeutiques de l'état sensorial du strabisme concomitant avec des instruments peu dissociant (les verres striés et la barre à filtres). *Ann Ocul (Paris)*, 1961 Mar ; 194 : 236-58.
- [5] Banks MS. The development of spatial and temporal contrast sensitivity. *Curr Eye Res*, 1982 ; 2 : 191-198.
- [6] Baumbach HD, Chow KL. Receptive field development in the dorsal lateral geniculate nucleus in rabbits subjected to monocular eyelid suture. *Brain Res*, 1978 ; 159 : 69-83.
- [7] Berman N, Murphy EH. The critical period for alteration in cortical binocularity resulting from divergent and convergent strabismus. *Brain Res*, 1981 ; 254 : 181-202.
- [8] Blake R, Wilson H. Binocular vision. *Vision Res*, 2011 ; 51 : 754-770.
- [9] Blakemore C. Binocular depth discrimination and the nasotemporal division. *J Physiol*, 1969 ; 205 : 471-497.
- [10] Blakemore C, Van Sluyters RC. Innate and environmental factors in the development of the kitten's visual cortex. *J Physiol*, 1975 ; 248 : 663-716.
- [11] Bogen JE, Fisher ED, Vogel PJ. Cerebral commissurotomy. A second case report. *JAMA*, 1965 ; 194 : 1328-1329.
- [12] Bunt AH, Minckler DS. Foveal sparing. New anatomical evidence for bilateral representation of the central retina. *Arch Ophthalmol*, 1977 ; 95 : 1445-1447.
- [13] Burian HM. Anomalous retinal correspondence: Its essence and its significance in diagnosis and treatment. *Am J Ophthalmol*, 1951 ; 34 : 237.
- [14] Chino YM, Smith EL 3rd, Yoshida K, Cheng H, Hamamoto J. Binocular interactions in striate cortical neurons of cats reared with discordant visual inputs. *J Neurosci*, 1994 ; 14 : 5050-5067.
- [15] Daw NW. Critical periods and amblyopia. *Arch Ophthalmol*, 1998 ; 116 : 502-505.
- [16] Daw NW, Fox K, Sato H, Czepita D. Critical period for monocular deprivation in the cat visual cortex. *J Neurophysiol*, 1992 ; 67 : 197-202.
- [17] De Belsunce S, Sireteanu R. The time course of interocular neutralisation in normal and amblyopic subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991 ; 32 : 2645-2652.
- [18] Elberger AJ. The existence of a separate, brief critical period for the corpus callosum to affect visual development. *Behav Brain Res*, 1984 ; 11 : 223-231.
- [19] Elberger AJ, Smith EL 3rd. The critical period for corpus callosum section to affect cortical binocularity. *Exp Brain Res*, 1985 ; 57 : 213-223.
- [20] Frégnac Y, Imbert M. Early development of visual cortical cells in normal and dark-reared kittens: relationship between orientation selectivity and ocular dominance. *J Physiol*, 1978 ; 278 : 27-44.
- [21] Garey L-J, de Courten C. Structural development of the lateral geniculate nucleus and visual cortex in monkey and man. *Behav Brain Res*, 1983 ; 10 : 3-13.
- [22] Gazzaniga MS, Bogen JE, Sperry RW. Some functional effects of sectioning the cerebral commissures in man. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1962 ; 48 : 1765-1769.
- [23] Gazzaniga MS, Bogen JE, Sperry RW. Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man. *Brain*, 1965 ; 88 : 221-236.
- [24] Gilbert CD, Li W. Adult visual cortical plasticity. *Neuron*, 2012 ; 75 : 250-264.
- [25] Holopigian K, Blake R, Greenwald MJ. Clinical suppression and amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1988 ; 29 : 444-451.
- [26] Horton JC, Hocking DR. Timing of the critical period for plasticity of ocular dominance columns in macaque striate cortex. *J Neurosci*, 1997 ; 17 : 3684-3709.
- [27] Horton JC, Hocking DR. Effect of early monocular enucleation upon ocular dominance columns and cytochrome oxidase activity in monkey and human visual cortex. *Vis Neurosci*, 1998 ; 15 : 289-303.
- [28] Houzel J-C, Milleret C, Innocenti G. Morphology of callosal axons interconnecting areas 17 and 18 of the cat. *Eur J Neurosci*, 1994 ; 6 : 898-917.
- [29] Hubel D. *L'œil, le cerveau et la vision*. Paris, Belin, 1994.
- [30] Hubel DH. Single unit activity in striate cortex of unrestrained cats. *J Physiol*, 1959 ; 147 : 226-238.
- [31] Hugonnier R. *Strabismes, hétérophories et paralysies oculomotrices*. Paris, Masson, 1959.
- [32] Ikeda H, Tremain KE, Eimon GE. Loss of spatial resolution of lateral geniculate nucleus neurons in kittens raised with convergent squint produced at different stages in development. *Exp Brain Res*, 1978 ; 31 : 207-220.
- [33] Kiorpes L, Carlson MR, Alfi D. Development of visual acuity in experimentally strabismic monkeys. *Clin Vision Sci*, 1989 ; 4 : 95-106.

- [34] Kiorpes L. Development of spatial resolution and contrast sensitivity in naturally strabismic monkeys. *Clin Vision Sci*, 1989 ; 4 : 279-293.
- [35] Lanthony P. Dictionnaire du strabisme. Paris, Maloine, 1983.
- [36] Lee WC, Nedivi E. Extended plasticity of visual cortex in dark-reared animals may result from prolonged expression of *cpg15*-like genes. *Neurosci*, 2002 ; 22 : 1807-1815.
- [37] Leguire LE, Rogers GL, Bremer DL. Visual-evoked response binocular summation in normal and strabismic infants. Defining the critical period. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991 ; 32 : 126-133.
- [38] LeVay S, Wiesel TN, Hubel DH. The development of ocular dominance columns in normal and visually deprived monkeys. *J Comp Neurol*, 1980 ; 191 : 1-51.
- [39] Levitt FB, Van Sluyters RC. Recovery of binocular function in kitten visual cortex. *J Neurophysiol*, 1982 ; 48 : 1336-1346.
- [40] Livingstone MS, Hubel DH. Specificity of intrinsic connections in primate primary visual cortex. *J Neurosci*, 1984 ; 4 : 2830-2835.
- [41] MacCormack G. Normal retinotopic mapping in human strabismus with anomalous retinal correspondence. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990 ; 31 : 559-568.
- [42] Majewska A, Sur M. Motility of dendritic spines in visual cortex in vivo: changes during the critical period and effects of visual deprivation. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003 ; 100 : 16024-16029.
- [43] Mason CA. Development of terminal arbors of retino-geniculate axons in the kitten – I. Light microscopical observations. *Neuroscience*, 1982 ; 7 : 541-559.
- [44] Mason CA. Development of terminal arbors of retino-geniculate axons in the kitten – II. Electron microscopical observations. *Neuroscience*, 1982 ; 7 : 561-582.
- [45] Milleret C. Visual callosal connections and strabismus. *Behav Brain Res*, 1994 ; 64 : 85-95.
- [46] Milleret C, Buser P. Reorganization processes in the visual cortex also depend on visual experience in the adult cat. *Prog Brain Res*, 1993 ; 95 : 257-269.
- [47] Milleret C, Gary-Bobo E, Buisseret P. Comparative development of cell properties in cortical area 18 of normal and dark-reared kittens. *Exp Brain Res*, 1988 ; 71 : 8-20.
- [48] Milleret C, Houzel J-C. Visual interhemispheric transfer to areas 17 and 18 in cats with convergent strabismus. *Eur J Neurosci*, 2001 ; 13 : 137-152.
- [49] Milleret C, Houzel J-C, Buser P. Pattern of development of the callosal transfer of visual information to cortical areas 17 and 18 in the cat. *Eur J Neurosci*, 1994 ; 6 : 193-202.
- [50] Mittelman D. Amblyopia. *Pediatr Clin North Am*, 2003 ; 50 : 189-196.
- [51] Mower GD. The effect of dark rearing on the time course of the critical period in cat visual cortex. *Brain Res Dev Brain Res*, 1991 ; 58 : 151-158.
- [52] Myers RE. Function of corpus callosum in interocular transfer. *Brain*, 1956 ; 79 : 358-363.
- [53] Myers RE, Sperry RW. Interhemispheric communication through the corpus callosum: mnemonic carry-over between the hemispheres. *AMA Arch Neurol Psychiatry*, 1958 ; 80 : 298-303.
- [54] Olson CR, Freeman RD. Profile of the sensitive period for monocular deprivation in kittens. *Exp Brain Res*, 1980 ; 39 : 17-21.
- [55] Payne B. Visual-field map in the transcallosal sending zone of area 17 in the cat. *Vis Neurosci*, 1991 ; 7 : 201-219.
- [56] Pêchereau A. Polycopié du DU de Strabologie. Tome 1. FNRO, 2009.
- [57] Pettigrew JD, Dreher B. Parallel processing of binocular disparity in the cat's retinogeniculocortical pathways. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*, 1987 ; 232 : 297-321.
- [58] Reid RC. From functional architecture to functional connectomics. *Neuron*, 2012 ; 75 : 209-217.
- [59] Rodieck RW. Informer le cerveau. In : *La Vision*. Bruxelles, De Boeck, 2003 : 266-291.
- [60] Rodieck RW. Regarder. In : *La Vision*. Bruxelles, De Boeck, 2003 : 292-325.
- [61] Romano PE, Romano JA, Puklin JE. Stereoacuity development in children with normal binocular single vision. *Am J Ophthalmol*, 1975 ; 79 : 966-971.
- [62] Saint-Amour D, Leporé F, Guillemot J-P. Binocular fusion/suppression to spatial frequency differences at the border of areas 17/18 of the cat. *Neuroscience*, 2004 ; 124 : 121-136.
- [63] Saint-John R, Timney B. Interhemispheric transmission delays in human strabismics. *Human Neurobiol*, 1986 ; 5 : 97-103.
- [64] Sale A, Vetencourt JFM, Medini P, Cenni MC, Baroncelli L, De pasquale R, Maffei L. Environmental enrichment in adulthood promotes amblyopia recovery through a reduction of intracortical inhibition. *Nature Neuroscience*, 2007 ; 10 : 679-681.
- [65] Sengpiel F, Blakemore C, Harrad R. Interocular suppression in the primary visual cortex: a possible neural basis of binocular rivalry. *Vision Res*, 1994 ; 35 : 179-195.
- [66] Sengpiel F, Blakemore C, Kind PC, Harrad R. Interocular suppression in the visual cortex of strabismic cats. *J Neuroscience*, 1994 ; 14 : 6855-6871.
- [67] Sengpiel F, Vorobyov V. Intracortical origins of interocular suppression in the visual cortex. *J Neuroscience*, 2005 ; 25 : 6394-6400.
- [68] Sengpiel F, Jirrmann KU, Vorobyov V, Eysel UT. Strabismic suppression is mediated by inhibitory interactions in the primary visual cortex. *Cereb Cortex*, 2006 ; 16 : 1750-1758.
- [69] Speeg-Schatz C. Développement des fonctions visuelles chez le jeune enfant. *Ann Pédiatr (Paris)*, 1996 ; 43 : 372-378.
- [70] Teller DY. Visual development. *Vision Res*, 1986 ; 26 : 1483-1506.
- [71] Tychsen L. Binocular vision. In : *Adler's Physiology of the eye*. 9th edition. Elsevier Saunders, 1992 : 773-853.
- [72] Von Noorden GK. Binocular vision and space perception. In : *Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002.
- [73] Watroba L, Buser P, Milleret C. Impairment of binocular vision in the adult cat induces plastic changes in the callosal cortical map. *Eur J Neurosci*, 2001 ; 14 : 1021-1029.
- [74] Wiesel TN, Hubel DH. Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical units responses in kittens. *J Neurophysiol*, 1965 ; 26 : 1029-1040.
- [75] Wong AM, Lueder GT, Burkhalter A, Tychsen L. Anomalous retinal correspondence: Neuroanatomic mechanism in strabismic monkeys and clinical findings in strabismic children. *J AAPOS*, 2000 ; 4 : 168-174.

V – LE CORTEX

E. BUI QUOC, P. LEBRANCHU

Voie ventrale et voie dorsale

E. Bui Quoc

L'intégration perceptive visuelle ne se limite pas au cortex visuel primaire. À partir de celui-ci, il existe (selon un modèle théorique proposé par Mishkin et Ungerleider dès 1982 [7, 12]) deux voies (fig. 21-57) :

- une voie dorsale vers le cortex pariétal postérieur, le cortex prémoteur latéral et le cortex préfrontal ;
- une voie ventrale vers le cortex inférotemporal puis le cortex préfrontal.

Les informations visuelles font plusieurs relais le long de ces voies, ces relais correspondant à des degrés supérieurs d'intégration perceptive.

L'altération précoce de l'expérience visuelle entraîne des modifications du cortex visuel primaire, comme nous l'avons exposé. Mais, au-delà, dans d'autres zones corticales, il existe également en cas d'amblyopie de profonds phénomènes de réorganisation. Ainsi, par exemple, chez le singe présentant une occlusion monoculaire de la naissance à l'âge d'un an, l'enregistrement multi-unitaire extracellulaire transdural au niveau de l'aire 7 de Brodmann montre que l'activité évoquée par stimulation de l'œil occlus est diminuée ; au contraire, dans cette même zone, les activités somesthésique et motrice sont augmentées. Cependant, un an après le rétablissement de la fonction visuelle binoculaire, l'activité visuelle de l'aire 7 augmente sans toutefois atteindre le niveau normal ; cela suggère des phénomènes de réversibilité tardive et, donc, une période sensible plus longue au niveau de ces aires visuelles secondaires [2].

D'autres études ont montré que l'aire suprasylvienne postéro-médiale latérale et l'aire 21a sont affectées par une amblyopie strabique chez le chat, puisque la dominance oculaire (étudiée par enregistrement électrophysiologique après stimulation visuelle)

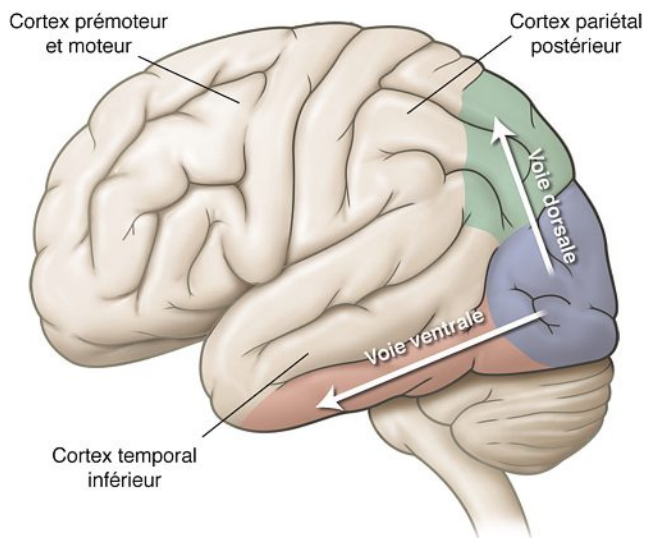


Fig. 21-57 Voie ventrale et la voie dorsale.

est altérée dans cette condition [17]. Il n'a pas encore été toutefois réalisé d'études développementales à ce niveau.

Rappelons enfin l'intérêt de l'IRM fonctionnelle pour l'étude des aires extra-striées en cas d'amblyopie. Ainsi, par exemple, l'étude de Lerner montre qu'en cas d'amblyopie, l'activité des aires occipito-temporales est altérée dans la reconnaissance des visages (mais, de façon surprenante, pas des bâtiments) [10].

Voir sans lire, connaître sans reconnaître : les agnosies visuelles

E. Bui Quoc

Entendre sans écouter, cela pourrait être l'équivalent auditif du vaste ensemble constituant les agnosies visuelles. L'agnosie visuelle est la condition pathologique dans laquelle il existe un défaut de la capacité de reconnaissance, alors même qu'au plan sensoriel il n'y a pas de déficit. En cas d'agnosie visuelle, le patient voit mais ne perçoit pas. Le cerveau reçoit l'image mais ne l'interprète pas. Il existe en fait une multitude d'agnosies visuelles que les neurologues (plus rarement les ophtalmologistes) décrivent avec force détails.

Avant d'évoquer ces agnosies visuelles, évoquons un trouble visuel conséquence d'une anomalie du cerveau et non pas de l'œil, qui finalement pourrait s'opposer à l'agnosie visuelle, en ce sens que le sujet ne voit pas mais utilise son information visuelle. Ainsi, dans certaines lésions du cortex visuel primaire, il existe un scotome ou un déficit du champ visuel mais les patients sont souvent capables d'utiliser l'information visuelle présente dans leur scotome bien qu'ils ne soient pas capables de la percevoir consciemment. Ce phénomène est dénommé la « vision aveugle » ou « *blindsight* ». On peut retrouver de telles manifestations de cécité corticale en cas de destruction du cortex strié de façon unilatérale ou bilatérale, par anoxie, traumatisme, intoxication oxycarbonée, leucoencéphalite...

On retrouve en fait des tableaux finalement rarissimes, mais variés à l'infini, selon l'étiologie et la localisation de l'atteinte. On retrouve des comportements de malvoyance extrême, avec perte des réflexes photomoteurs mais aussi des réflexes de clignement à la menace ou à la lumière. L'examen anatomique est normal. Il existe souvent des lésions neurologiques associées, d'où la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec des troubles neuropsychiatriques. L'examen anatomique ophtalmologique est normal. L'électrorétinogramme est normal. Les potentiels évoqués visuels sont normaux sauf en cas de destruction occipitale sévère. Le nystagmus optocinétique est aboli, ce qui fait le diagnostic différentiel avec une cécité psychogène/hystérique dans lequel il est conservé. L'imagerie cérébrale et le contexte guident le diagnostic. La mise en évidence de l'utilisation de l'information visuelle a été faite par exemple dans les lésions occipitales unilatérales en présentant un stimulus visuel dans l'hémichamp visuel controlatéral à la lésion. Alors que le sujet ne le voit pas, ne le reconnaît pas, il devine un stimulus, et fait marquant, il peut s'en servir. De Gelder a merveilleusement

décrit le cas de ce fameux patient T.N., atteint de cécité corticale par deux accidents vasculaires cérébraux postérieurs successifs^[4]. Aveugle, il a été demandé au sujet de se mouvoir dans un couloir, sans sa canne blanche, alors qu'il avait été volontairement mis des obstacles sur le chemin. Les expérimentateurs ont noté que le sujet, alors qu'ils ne les voyaient pas, a pu éviter les obstacles de façon inconsciente, mais réelle, et non par hasard. De fait, cette « vision aveugle » serait due soit à l'activité de cellules résiduelles du cortex occipital, insuffisante pour permettre une vision consciente, mais suffisante pour permettre au cerveau de détecter les obstacles. L'autre hypothèse serait un rôle de la voie optique accessoire via le colliculus supérieur ou encore un rôle du corps géniculé latéral dorsal dont les neurones demeurent intacts dans ce cas.

À l'inverse de ces tableaux sévères, on retrouve des tableaux plus subtils de perte de fonctions visuelles élaborées. Ce sont donc les agnosies visuelles. Il faut ici se référer au merveilleux auteur qu'est Oliver Sacks, auteur célèbre de *L'Homme qui prenait sa femme pour un chapeau* et, très récemment, de *L'Œil de l'esprit*, publié en 2011^[16]. Oliver Sacks est sans pareil pour décrire avec détail le cas par exemple de Lilian. Cette pianiste virtuose a ressenti l'apparition progressive d'un phénomène étrange : alors qu'elle lisait parfaitement les notes, les portées, les lignes, cet ensemble si familier pour elle était devenu dépourvu de sens. Elle reconnaissait chaque note, mais mise bout à bout, cela n'avait plus de sens. Cette alexie musicale est devenue avec le temps une alexie plus conventionnelle, c'est-à-dire que la patiente, dont l'acuité visuelle demeurait parfaite, pouvait distinguer les lettres une par une d'un mot, par exemple « S-T-R-A-B-I-S-M-E », mais dont la capacité à lire et déchiffrer le mot « STRABISME » était devenue absente. Curieusement, sa capacité d'écriture était intacte : il s'agissait d'une alexie sans agraphie. Lilian a réussi pendant des années à compenser son trouble progressif, due en fait à une atrophie corticale postérieure, ce qui est souvent plus difficile dans le cas d'une alexie brutale à la suite d'un accident vasculaire cérébral. Il existe des zones du cerveau impliquées dans la lecture, de façon plus ou moins spécifique et Stanislas Dehaene a su décrire avec bonheur ces neurones de la lecture^[5], dont l'existence est traquée par l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle. On connaît une aire du cortex inférotemporal : l'aire de la forme visuelle des mots. Pour autant, le cerveau reste bien mystérieux, et on ne comprend pas encore bien pourquoi des Japonais peuvent être atteints d'alexie aux idéogrammes mais pas à l'écriture syllabique et inversement, le japonais pouvant être écrit au moyen de kanjis (idéogrammes) comme le chinois, mais aussi de façon syllabique (signes syllabiques : hiraganas et katakanas) ; probablement que les zones impliquées du cerveau sont différentes. Le cerveau est si merveilleux — et le neurophysiologiste si subtil — qu'il a même été mis en évidence des neurones qui reconnaissent les visages et qui vont vous dire à qui vous avez à faire : un neurone pour Napoléon, un neurone pour votre boulanger, un neurone pour votre mère... Aussi incroyable que cela paraisse, c'est une zone précise du cerveau qui commande cette faculté, au niveau du cortex visuel associatif droit, plus précisément au niveau du cortex occipitotemporal : la structure dite gyrus fusiforme est quasiment toujours lésée en cas de prosopagnosie — c'est le terme médical qui décrit cette absence de reconnaissance des visages : le sujet voit le visage, peut le décrire (les yeux, le grain de peau, l'expression, la couleur des cheveux, etc.), mais tous ces détails ne lui permettent pas de dire s'il s'agit de Pierre ou de Jacques, alors qu'en l'absence de pathologie, c'est « au premier coup d'œil » et sans avoir besoin de descriptifs particulier qu'un sujet va pouvoir reconnaître son interlocuteur.

Ainsi, on peut voir sans lire, connaître sans reconnaître. L'œil a été rétrogradé à un appendice du cerveau, un capteur périphérique qui n'est que peu de chose sans le cortex visuel ; pourtant, ce dernier est comme un navire sans gouvernail si le reste du cerveau est déficient : une Castafiore aphone, une automobile morte de soif après le énième choc pétrolier... La mécanique visuelle est un réseau de neurones, de structures dont chacune a un rôle fondamental : l'une sans l'autre n'est rien.

Cécité binoculaire (amblyopie stéréoscopique)

E. Bui Quoc

Nous souhaitons ici citer René et Suzanne Hugonnier qui, dans l'introduction de leur ouvrage de 1959^[8], écrivaient : « *Si la vision binoculaire normale et pathologique attire un certain nombre d'ophtalmologistes (il existe maintenant des spécialistes plus ou moins exclusifs, les « strabologues »), elle rebute la plupart d'entre eux.* » Ils terminaient cette introduction par : « *Il faut tâcher de rétablir la vision binoculaire toutes les fois que cela est possible...* »

La vision binoculaire est un raffinement des espèces animales qualifiées de « supérieures », permises par la frontalisation des yeux, dont l'intérêt pour le prédateur est de connaître dans l'espace la position précise de sa proie : songeons à l'aigle qui s'abat depuis les cieux vers l'objet lointain de sa convoitise... Pour l'homme au XXI^e siècle, la vision binoculaire est aussi un loisir délicat permettant la vision en trois dimensions dans les nouvelles salles obscures.

Ne pas voir en trois dimensions est donc un handicap (relatif) que la qualification de « cécité binoculaire » souligne avec force. En cas de cécité binoculaire — quand bien même la vision est à 10/10 (voire plus) des deux yeux —, il n'y a pas de vision du relief et le patient est un amblyope car sa vue (ήωπή) est faible (άμβλεια) au plan stéréoscopique : l'absence de vision binoculaire est une absence de caractère « robuste, vigoureux » (στερεός) de la vision ! En somme, ne voir qu'en deux dimensions, c'est ne voir qu'à moitié... L'objectif thérapeutique des strabologues est le rétablissement de la rectitude des yeux — c'est ce que les parents notent en premier —, mais c'est également (voire surtout) le rétablissement d'une vision binoculaire normale ; la rectitude des yeux n'en est que le préalable ou le prérequis. Désormais, ceci dit, les parents et les enfants vont comprendre de plus en plus la problématique de la cécité binoculaire, voire exiger que celle-ci soit normale car quel dommage que le bambin ne puisse distinguer en relief son héros de cinéma favori.

Comment définir ou redéfinir alors nos objectifs thérapeutiques, au regard de ce que nous enseigne la physiologie d'une part, les études cliniques d'autre part ? René et Suzanne Hugonnier, à raison, demeurent prudents quant aux possibilités thérapeutiques dans le strabisme. Alain Péchereau souligne quant à lui que le strabisme précoce demeure une maladie incurable, précisément car dans ces cas, quelle que soit la thérapeutique employée, la cécité binoculaire demeure, c'est-à-dire que la vision binoculaire n'est jamais normale^[14]. Pour autant, nos collègues d'outre-Atlantique continuent de s'interroger sur l'opportunité de la chirurgie précoce dans l'ésotropie « congénitale » (le terme de

strabisme précoce est plus approprié) et imaginent parfois pouvoir réparer le cerveau [18].

Les études cliniques demeurent incertaines, parfois avec des biais, et certaines publications préconisent toujours la chirurgie précoce dans le strabisme précoce car elle permettrait dans de rares cas d'obtenir quelques améliorations de la stéréoscopie de contour (grossière). Mais est-ce vraiment une vision binoculaire normale qu'on arrive à obtenir, c'est-à-dire un TNO inférieur à 40 secondes ? Il semble que non.

Revenons à la physiologie : une altération de l'expérience visuelle précoce entraîne des séquelles au niveau du cerveau définitives, irréversibles, ce qui explique l'impossibilité de rétablir une vision binoculaire normale. Le cerveau en développement est un réseau de neurones partiellement organisés, et les câbles sont encore désorganisés : il existe des axones trop nombreux, des connexions synaptiques exubérantes. Au plan visuel, c'est l'expérience visuelle normale qui permet une synchronisation de l'activité des neurones entre eux et la régression des exubérances anormales. La mise en place du réseau de neurones se fait très tôt après la naissance. Ainsi, par exemple, un neurone calleux en provenance du cortex visuel d'un œil va établir ses connexions avec une zone précise de l'hémisphère controlatéral : la bordure de transition (fig. 21-58). En cas de strabisme précoce, ses terminaisons sont anormales, exubérantes et se terminent à des endroits tout à fait anormaux dans les aires 17 et 18 du cerveau (fig. 21-59). Cette anomalie anatomique est définitive et ne régresse pas.

Si l'amblyopie monoculaire peut être rapportée aux modifications de la voie rétinogéniculocorticale en cas d'altération précoce de l'expérience visuelle, comme cela a été montré à de nombreuses reprises depuis les travaux pionniers de Hubel et Wiesel, chez le singe ou le chat — ces anomalies se situent au niveau du thalamus (corps géniculé latéral), du cortex, voire de la rétine pour certains auteurs [11] —, l'amblyopie binoculaire quant à elle résulte de la diminution du nombre de cellules binoculaires en cas d'altération de l'expérience visuelle (avec courbe en « U » caractéristique de répartition des dominances oculaires), mais aussi d'une altération des connexions interhémisphériques via le corps calleux. L'amblyopie strabique se caractérise par la mise en place d'une asymétrie anatomo-fonctionnelle des

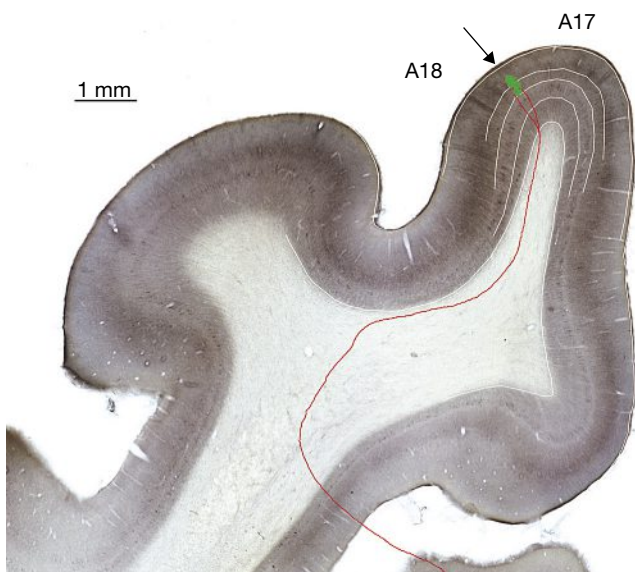


Fig. 21-58 Axone calleux aux terminaisons normales dans la bordure entre les aires 17 et 18.

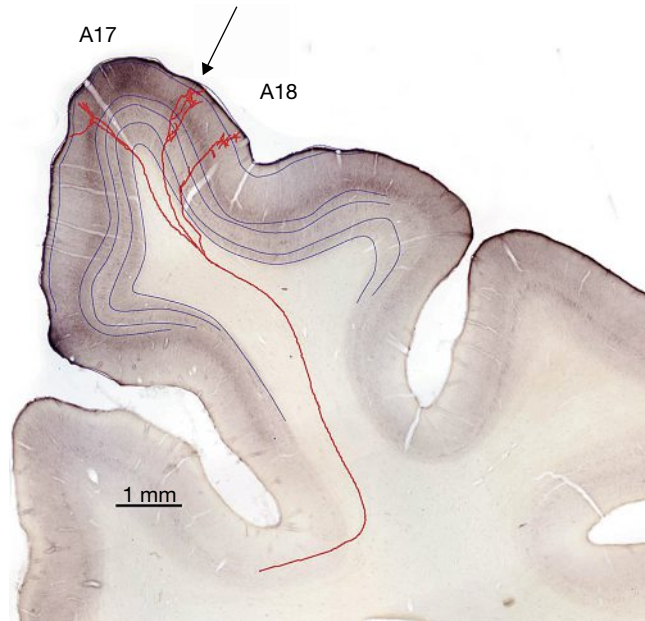


Fig. 21-59 Axone calleux aux terminaisons exubérantes dans les aires 17 et 18 en cas de strabisme.

connexions de l'hémisphère droit vers l'hémisphère gauche et inversement au cours du développement postnatal. Il en résulte une asymétrie dans l'intégration interhémisphérique de l'information visuelle elle-même.

Les exubérances calleuses sont-elles un mécanisme de compensation du strabisme, ces exubérances, tout du moins les exubérances médiolatérales, tentant de compenser la disparité spatiale des champs récepteurs issus de chacun des deux yeux, mais correspondant à une même cellule corticale ? On pourrait le penser puisque ces exubérances se projettent de façon organisée : d'une part en conservant l'architecture anatomique en « colonnes » ou amas, d'autre part en se situant dans des régions corticales orientées de façon perpendiculaire à la bordure, c'est-à-dire correspondant à un axe horizontal du champ visuel. Ces phénomènes de compensation demeurent très certainement vains : la vision binoculaire demeure altérée en cas de strabisme précoce, même si l'acuité visuelle est conservée. Cette dernière constatation est encore une fois corroborée par l'expérience fondamentale.

En revanche, en cas de strabisme plus tardif (par exemple, dans le strabisme accommodatif), les réseaux neuronaux sont en place et les anomalies induites par le strabisme ne sont pas « anatomiques » mais « fonctionnelles », c'est-à-dire que les connexions synaptiques entre les neurones visuels sont localisées au bon endroit mais elles ne fonctionnent pas de façon normale. C'est dans ces cas que le traitement du strabisme a une relative urgence, car il faut rétablir la rectitude des yeux rapidement avant la fin de la période sensible du développement visuel afin de rétablir/restaurer/préserver la fonction binoculaire.

- La cécité binoculaire est l'absence de vision binoculaire normale ; elle est constante en cas de strabisme précoce.
- Il est nécessaire en cas de strabisme (à l'exclusion du strabisme précoce) de rétablir la rectitude des yeux avant la fin de la période sensible du développement visuelle afin de préserver la vision binoculaire.

Relation œil-main : est-ce un concept erroné ?

E. Bui Quoc

La relation œil-main est une relation fondamentale, qui est encensée et soulignée dans tout bilan orthoptique respectable. Pour autant, croire que la relation œil-main existe est très certainement se mettre le doigt dans l'œil... Et la science découle de faits et non de croyances.

Comme cela a été exposé dans l'article sur les hémichamps visuels, on a compris que le cerveau droit voit l'hémichamp visuel gauche et que le cerveau gauche voit l'hémichamp visuel droit. Qu'en est-il de la commande centrale de la main ? Parmi les voies de la motricité, on distingue :

- le système pyramidal, qui est responsable de la motricité volontaire ; il s'agit d'un système à deux neurones dans lequel le neurone central va faire synapse avec le motoneurone situé dans le tronc cérébral ou dans la moelle spinale ;
- le système extrapyramidal, qui est système de contrôle involontaire des mouvements.

Or les fibres du système pyramidal présentent une décussation qui se fait à deux niveaux : la majorité des fibres motrices décussent au niveau de la jonction bulbo-médullaire et constituent le faisceau corticospinal latéral ; l'autre partie, constituant le faisceau corticospinal direct latéral, va croiser secondairement aux différents étages du tronc cérébral et de la moelle pour constituer le faisceau pyramidal secondairement croisé. La commande centrale des membres provient au niveau cortical de l'aire 4 de Brodmann, qui occupe la moitié postérieure du gyrus précentral, avec une partie pour le membre supérieur et une partie pour le membre inférieur (fig. 21-60). Au sein du cortex moteur du membre supérieur, la zone responsable de la motricité de la main constitue une zone surreprésentée du

fait de l'importance de la main — ce qui explique la difformité de l'homonculus de Penfield, qui est cette célèbre représentation d'un humain allongé sur le cortex avec une taille de ses membres et structures proportionnelle à la topographie corticale (fig. 21-61). Ainsi, le cerveau droit (qui voit l'hémichamp visuel gauche) commande la main gauche et le cerveau gauche (qui voit l'hémichamp visuel droit) commande la main droite [15].

Même s'il existe des connexions interhémisphériques et intracorticales, le concept de relation œil-main est une ineptie inutile, dont la description conventionnelle ne permettrait quand bien même que de dire qu'elle est bonne/moyenne/anormale (?) ce qui conduirait à la traiter/réduire par des moyens d'ailleurs bien inconnus voire obscurs...

Concept de référentiel spatial

P. Lebranchu

Notre espace est organisé comme la combinaison d'une multitude de référentiels spatiaux. « La question des référentiels utilisés par le cerveau pour guider nos actions dans l'espace est cruciale. En effet, aucun système artificiel ne peut échapper à la construction d'une référence par rapport à laquelle sont codées la perception et l'action. Nous pouvons coder la place d'un objet dans l'espace par rapport à la pièce dans laquelle nous nous trouvons, mais aussi par rapport à notre main ou par rapport aux objets qui l'entourent... [1] »

■ RÉFÉRENTIEL OCULOCENTRIQUE

Ce référentiel est centré sur l'œil. C'est un système organisé de façon rétinotopique. Chaque point de ce référentiel est associé à la valeur directionnelle d'un point rétinien, basée sur un ensemble

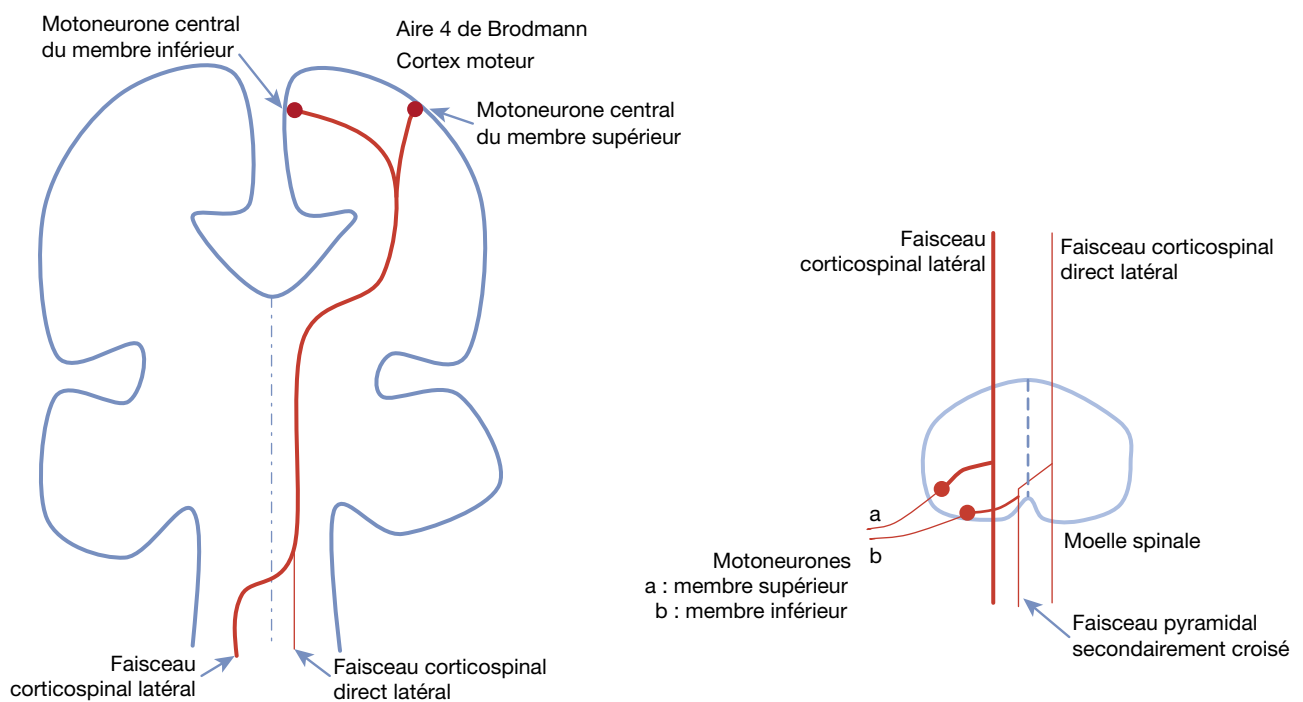


Fig. 21-60 La décussation des fibres motrices.

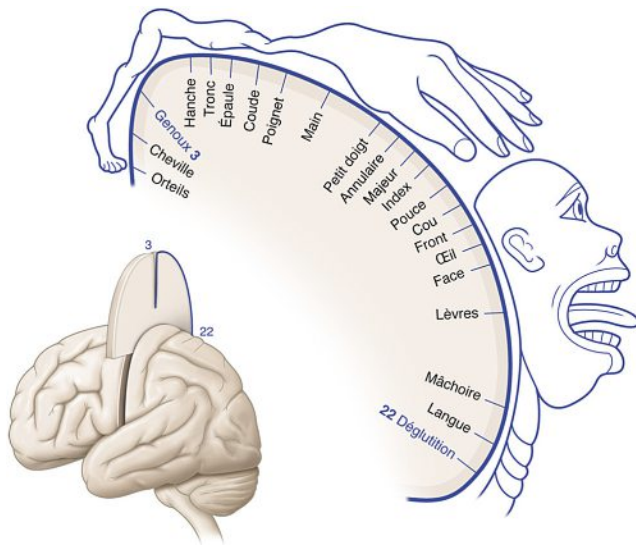


Fig. 21-61 **Homonculus de Penfield.**
3 : partie inférieure et latérale du cortex moteur primaire (aire 4) ; 22 : partie supérieure et interne du cortex moteur primaire (aire 4).

de coordonnées analogues à celles définissant l'excentricité du champ visuel :

- le point de fixation sert de référence au système oculocentrique ;
- le méridien vertical sépare le système oculocentrique droit de gauche ;
- le méridien horizontal sépare le système oculocentrique supérieur de l'inférieur.

Ainsi, la direction oculocentrique peut être considérée comme la localisation d'un objet dans le champ visuel. Tous les signes locaux captés par ce référentiel ne sont pas égaux. Ils dépendent de l'acuité visuelle, qui diminue avec le degré d'excentration rétinienne. Au sein de ce référentiel siège un signe local particulier : la direction visuelle principale. Elle provoque la sensation de « regarder vers » un objet. Elle correspond à l'association du point de fixation avec l'objet, impliquant que son image se projette sur le centre de la rétine.

Quand un objet inattendu apparaît dans notre champ de vision, son image se projette sur une zone extrafovéolaire de notre rétine. En comparant la direction visuelle principale et la direction oculocentrique de la cible, le système peut déduire ses coordonnées, permettant de générer un mouvement amenant l'image de la cible sur la fovéa. Ainsi, la direction visuelle principale guide la fixation fovéolaire chez les individus possédant une vision normale. Chez le patient amblyope, la direction visuelle principale peut être altérée : en cas de fixation excentrique, elle correspond à une position rétinienne extrafovéolaire.

■ RÉFÉRENTIEL ÉGOCENTRIQUE

Ce référentiel est centré sur le corps [3]. Alors que le référentiel oculocentrique est en permanence en mouvement, nous conservons une perception stable de notre environnement. Prenons l'exemple d'une rotation horizontale de notre environnement de 20° alors que notre tête reste fixe. Elle peut correspondre :

- soit à un déplacement conjugué des yeux de 20° dans une direction ;
- soit à un déplacement de 20° de l'environnement dans la direction opposée.

Les deux cas comprennent exactement les mêmes informations oculocentriques (réтиниennes) et pourtant la perception de l'environnement n'est pas identique :

- dans le premier cas, nous ne percevons pas de modification de notre environnement : la direction visuelle principale n'est plus

congruente avec la position primaire, nous avons conscience que la variation d'information rétinienne est secondaire au mouvement des yeux ;

- dans le second cas, la position primaire reste congruente avec la direction visuelle principale : nous interprétons la variation d'information rétinienne comme un déplacement de l'environnement.

Lorsque la tête est fixe, le référentiel égocentrique correspond à une combinaison :

- du référentiel oculocentrique ;
- avec la perception de la direction du regard, permettant d'intégrer les mouvements réalisés par le globe oculaire.

Afin d'illustrer une anomalie de la perception égocentrique, nous pouvons étudier le cas d'une paralysie oculomotrice de survenue récente. Les erreurs de jugement de la direction égocentrique peuvent être mises en évidence en demandant au patient de fixer un objet avec l'œil dont le muscle est parésié. Lorsque la cible se positionne dans le champ d'action du muscle atteint, l'œil ne peut se déplacer vers elle qu'en augmentant anormalement le niveau d'innervation de ce muscle. Lorsque nous demandons alors au sujet de pointer la cible, sa main va au-delà de la direction réelle de l'objet. L'élévation du niveau innervationnel a été interprétée de façon erronée par le système égocentrique comme une localisation plus excentrique qu'elle ne l'est réellement. Ce phénomène s'appelle le *past pointing*.

Le référentiel craniotopique est un référentiel égocentrique combinant le référentiel oculocentrique aux mouvements de la tête et du corps dans l'espace. Il intègre aux informations fournies par la rétine les données des mouvements des yeux, de la tête voire de l'ensemble du corps. Ces informations, provenant du système visuel mais également vestibulaire ou proprioceptif, pourraient converger au niveau du cortex pariétal postérieur, lieu de l'intégration multimodale [6, 19].

■ RÉFÉRENTIEL ÉGOCENTRIQUE VERSUS RÉFÉRENTIEL ALLOCENTRIQUE

Notre cerveau utilise différents référentiels pour cartographier notre environnement et nous avons la possibilité de passer de l'un à l'autre pour le décrire. Prenons l'exemple de la place du Carrousel à Paris, située entre le palais du Louvre et le jardin des Tuileries. Dans un référentiel égocentrique, le sujet utilise son corps comme référence. Si nous nous trouvons sur la place du Carrousel en regardant vers le Louvre (fig. 21-62a), la pyramide est située face à nous. Si nous regardons désormais vers les Tuileries (fig. 21-62b), la pyramide se situe dans notre dos. Dans un référentiel allocentrique, le sujet déplace son point de vue au-dessus de lui, regardant l'espace comme une carte. Nous localiserons ainsi la pyramide selon d'autres repères géographiques, entre la place du Carrousel et les ailes Richelieu, Sully et Denon. L'exemple typique des différentes modes de navigation est aujourd'hui le GPS, chaque individu préférant l'un ou l'autre des modes d'affichage (mode égocentrique : point de vue de l'individu ; mode allocentrique : mode carte). Un référentiel mixte est également possible [9].

■ UNICITÉ DE LA PERCEPTION SPATIALE

Nous avons vu que les informations sensorielles visuelles étaient décomposées en une multitude de cartes, adoptant souvent un référentiel rétinotopique sur un plan en deux dimensions. Notre cerveau y intègre les mouvements des globes oculaires pour créer une représentation visuelle stable de notre environnement visuel. Les mouvements de la tête sont codés par trois canaux

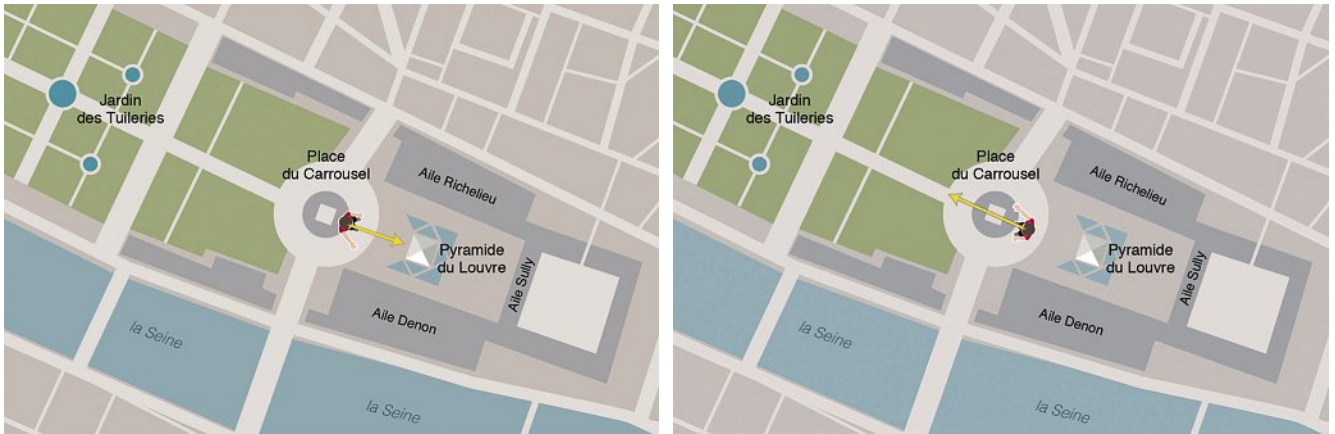


Fig. 21-62 Place du Carrousel à Paris.

Dans un référentiel égocentrique, la localisation des éléments change suivant la façon dont le sujet se positionne. a. Le sujet se situant sur la place du Carrousel et regardant vers le Louvre, voit la pyramide en face de lui. b. Le sujet se situant toujours sur la place du Carrousel mais regardant vers les Tuileries, la pyramide se situe dans son dos. La place des choses varie en fonction de la position du corps (cela ne dépend ni de la position des yeux ni de la tête). Dans un référentiel allocentrique, la place des choses est un invariant. C'est d'ailleurs un fait d'observation courante que les visiteurs d'une ville inconnue tournent la carte de la ville et la superposent à leur situation réelle pour se repérer sur le plan. Avec ce geste, il transforme un référentiel allocentrique en égocentrique ce qui facilite le repérage, opération qui est faite le plus souvent automatiquement par les GPS des smartphones.

a | b

semi-circulaires orthogonaux les uns par rapport aux autres (trois à gauche, trois à droite). Ces capteurs vestibulaires permettent de coder les mouvements de notre tête dans un référentiel tridimensionnel, transférant ces informations aux noyaux vestibulaires. Les mouvements d'une partie du corps peuvent être codés dans un référentiel intrinsèque au membre, comme une partie du corps (la main) par rapport à un ensemble plus vaste (le bras). C'est le cas du codage des mouvements des membres au niveau du putamen. Ainsi, le cerveau relève le défi de créer un espace unique à partir d'informations visuelles, vestibulaires ou proprioceptives codées dans des référentiels très différents. Par exemple, différents systèmes neuronaux sont utilisés pour coder l'orientation. La rotation de la tête dans l'espace est transmise des noyaux vestibulaires vers la jonction temporopariétale. Il existe au niveau des noyaux thalamiques, mamillaires et dans le cortex rétrosplénial des neurones « de direction de la tête », activés spécifiquement lorsque la tête est orientée dans une certaine direction cardinale (nord, sud, est, ouest). Il existe par ailleurs dans l'hippocampe des neurones « de place », activés uniquement lorsque la tête occupe une certaine position (dans le sens de « lieu », c'est-à-dire que notre corps occupe une certaine position sur une carte spatiale) [13]. Une recomposition de ces éléments perçus pourrait s'effectuer dans un espace commun au niveau de la jonction temporopariétale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Berthoz A, Recht R. Les espaces de l'homme. Paris, Odile Jacob, 2005.
- [2] Carlson S, Pertovaara A, Tanila H. Late effects of early binocular visual deprivation on the function of Brodmann's area 7 of monkeys (Macaca arctoides). *Brain Res*, 1987 ; 430 : 101-111.
- [3] Daum KM, McCormack GL. Fusion and binocularity. In : Borish's Clinical refraction. Elsevier, 2006 : 148.
- [4] De Gelder B, Tamietto M, Van Boxtel G, Goebel R, Sahraie A, Van den Stock J, Stienen BM, Weiskrantz L, Pegna A. Intact navigation skills after bilateral loss of striate cortex. *Curr Biol*, 2008 ; 18 : R1128-1129.
- [5] Dehaene S. Les neurones de la lecture. Paris, Odile Jacob, 2007.

- [6] Duhamel J-R, Bremmer F, BenHamed S, Graf W. Spatial invariance of visual receptive fields in parietal cortex neurons. *Nature*, 1997 ; 389 : 845-848.
- [7] Haxby JV, Grady CL, Horwitz B, Ungerleider LG, Mishkin M, Carson RE, Herscovitch P, Schapiro MB, Rapoport SI. Dissociation of object and spatial visual processing pathways in human extrastriate cortex. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1991 ; 88 : 1621-1625.
- [8] Hugonniere R. Strabismes. Paris, Masson, 1959 : 5-22.
- [9] Igloi K, Doeller CF, Berthoz A, Rondi-Reog L, Burgess N. Late-released human hippocampal activity predicts navigation based on sequence or place Memory. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010 ; 107 : 14466-14471.
- [10] Lerner Y, Pianka P, Azmon B, Leiba H, Stolovitch C, Loewenstein A, Harel M, Hendler T, Malach R. Area-specific amblyopic effects in human occipitotemporal object representations. *Neuron*, 2003 ; 40 : 1023-1029.
- [11] Milleret C. Visual callosal connections and strabismus. *Behav Brain Res*, 1994 ; 64 : 85-95.
- [12] Mishkin M, Ungerleider LG. Contribution of striate inputs to the visuospatial functions of parieto-preoccipital cortex in monkeys. *Behav Brain Res*, 1982 ; 6 : 57-77.
- [13] Nakazawa K, Quirk MC, Chitwood RA, Watanabe M, Yeckel MF, Sun LD, Kato A, Carr CA, Johnston D, Wilson MA, Tonegawa S. Requirement for hippocampal CA3 NMDA receptors in associative memory recall. *Science*, 2002 ; 297 (5579) : 211-218.
- [14] Pêchereau A. Strabisme chez l'enfant. *Rev Prat*, 2003 ; 53 : 1827-1833.
- [15] Rodieck RW. Regarder. In : La Vision. Bruxelles, De Boeck, 2003 : 292-325.
- [16] Sacks O. L'Œil de l'esprit. Paris, Seuil, 2012.
- [17] Schröder JH, Fries P, Roelfsema PR, Singer W, Engel AK. Ocular dominance in extrastriate cortex of strabismic amblyopic cats. *Vision Res*, 2002 ; 42 : 29-39.
- [18] Tychsen L. Can ophthalmologists repair the brain in infantile esotropia? Early surgery, stereopsis, monofixation syndrome, and the legacy of Marshall Parks. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 510-521.
- [19] Van Donkelaar P, Müri R. Craniotopic updating of visual space across saccades in the human posterior parietal cortex. *Proc Biol Sci*, 2002 ; 269 : 735-739.

VI – LE CONTRÔLE DU MOUVEMENT

P. LEBRANCU

Mouvements conjugués et disconjugués

C'est la contraction des muscles extraoculaires qui permet de déplacer le globe oculaire dans la position souhaitée [33, 51]. Lorsque sa contraction permet d'attirer l'œil vers la direction souhaitée, le muscle est dénommé agoniste. S'il attire le globe dans la direction opposée, il correspond à l'antagoniste. Classiquement les six muscles oculomoteurs forment trois couples d'agoniste-antagoniste en fonction de leurs actions respectives (cf. *infra*, « Action musculaire : modèle de l'agoniste isolé ») : droit médial-droit latéral, droit supérieur-droit inférieur, oblique supérieur-oblique inférieur. Nous verrons dans les chapitres suivants que cette opposition deux à deux n'est que schématique, la participation de chaque muscle lors d'un mouvement du globe étant beaucoup plus complexe. Cependant, cette présentation simplifiée permet d'appréhender simplement les principaux mouvements oculaires et les réseaux neuronaux qui les contrôlent (fig. 21-63).

Le terme de muscles synergistes est utilisé lorsque la contraction simultanée de deux muscles déplace le globe dans la même direction. Par exemple, le droit supérieur et l'oblique inférieur homolatéral participent à l'élévation du globe, alors que le droit inférieur et l'oblique supérieur provoquent son abaissement (fig. 21-64).

En déplaçant le regard, les deux globes oculaires ne peuvent être considérés comme deux entités indépendantes. Les mou-

vements de version (ou mouvements conjugués) correspondent à un déplacement des axes oculaires dans la même direction (fig. 21-65). Les muscles de chaque œil peuvent être associés par paire lorsque leur action commune permet de déplacer le regard dans la même direction. Ainsi, lors des mouvements de latéroversion droite (tableau 21-I), le muscle droit médial gauche est le synergiste controlatéral (ou agoniste controlatéral) du muscle droit latéral droit ; le droit latéral gauche est l'antagoniste homolatéral du droit médial gauche et l'antagoniste controlatéral du droit latéral droit.

Les mouvements de vergences correspondent à un déplacement des axes des globes oculaires dans des directions différentes, qui peuvent se rapprocher (convergence) ou s'éloigner (divergence). Lors d'un mouvement de vergence, le synergiste controlatéral du droit médial droit est le droit médial gauche (fig. 21-66).

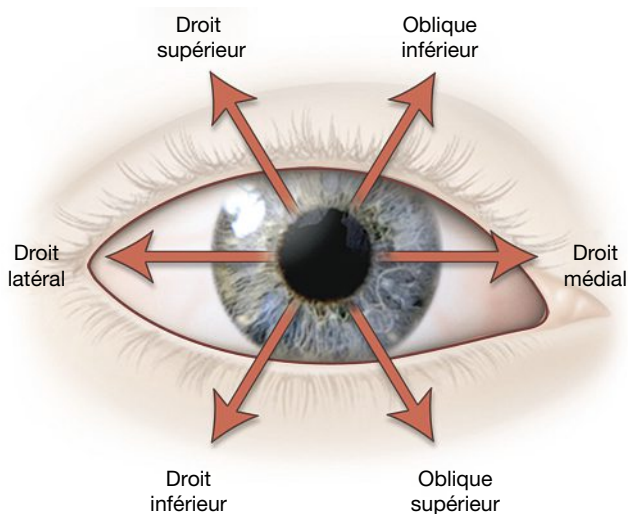


Fig. 21-63 Champ d'action des muscles (conception classique).



Fig. 21-64 Muscles synergistes homolatéraux. Abaissement du globe oculaire réalisé par la contraction conjointe du droit inférieur et de l'oblique supérieur.



Fig. 21-65 Muscles synergistes : version. Le droit latéral droit et le droit médial gauche sont des synergistes controlatéraux. Le droit médial droit est l'antagoniste homolatéral du droit latéral droit. Le droit latéral gauche est l'antagoniste controlatéral.

Tableau 21-I – Conjugaisons et disconjuguaison : exemple de paires de muscles antagonistes homolatéraux lors des mouvements de latéroversion.

Muscle	Droit médial	Droit supérieur	Droit inférieur	Droit latéral	Oblique inférieur	Oblique supérieur
Antagoniste homolatéral	Droit latéral	Droit inférieur	Droit supérieur	Droit médial	Oblique supérieur	Oblique inférieur

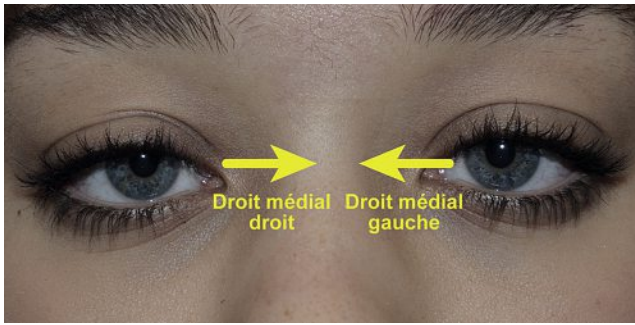


Fig. 21-66 *Muscles synergistes controlatéraux : vergence. Les deux droits médiaux (droit et gauche) sont des synergistes controlatéraux dans les vergences.*

Explorer ou fixer notre attention : la différence entre les mouvements oculaires rapides et lents

Les mouvements du globe oculaire permettent de répondre à différents besoins, de la stabilisation réflexe du regard lors d'une perturbation de notre environnement à des fonctions plus complexes, comme l'exploration de ce qui nous entoure. Il est possible de distinguer les mouvements oculaires rapides des mouvements lents en fonction de la rapidité de déplacements des globes oculaires [40] :

- les mouvements lents : phase lente du nystagmus, poursuite oculaire, fixation ;
- les mouvements rapides : phase rapide du nystagmus, saccade.

Les mouvements lents permettent de stabiliser notre regard sur un objet mobile ou une scène en mouvement. C'est le cas de la poursuite oculaire, mais également de la phase lente du nystagmus physiologique. Les mouvements rapides permettent de réorienter notre attention d'un objet vers un autre. Les saccades permettent l'exploration de ce qui nous entoure. Les phases rapides du nystagmus recentrent le globe dans l'orbite. Il existe ainsi un répertoire de mouvements oculaires, chacun représentant un système physiologique avec ses caractéristiques propres (latence de déclenchement, rapidité d'exécution...) et sa finalité (stabilisation, réorientation...). Notre regard est le produit de la combinaison de ses différents systèmes.

■ RÉFLEXES VESTIBULO-OCULAIRE ET OPTOCINÉTIQUE

En condition physiologique, il est possible d'observer un nystagmus chez un sujet sain lorsque sa tête est soumise à un brusque changement d'orientation (réflexe oculocéphalique) ou lorsque son environnement se met à défiler (réflexe optocinétique). Dans les deux cas, il s'agit d'un nystagmus à ressort, alternant une phase lente qui stabilise les variations de l'image sur la rétine et une phase rapide qui permet de recentrer le globe dans l'orbite. Ces mouvements de l'œil, générés en moins de 10 ms par les perturbations de la tête, sont beaucoup plus rapides que les mouvements visuellement guidés. Ils permettent de maintenir une vision de qualité pendant nos déplacements.

Le système vestibulaire permet de répondre à la fois aux déplacements angulaires (rotation) et linéaires (translation) de la tête. Ces différents types de déplacements sont détectés par des capteurs sensoriels différents : les canaux semi-circulaires détectent les premiers, l'utricle et le saccule les seconds [19]. Un mouvement brusque de la tête est compensé par un mouvement des yeux de même amplitude mais de sens opposé. Cette compensation fait intervenir une voie oligosynaptique, permettant des délais de réaction très rapides (latence de 7 ms à 15 ms). Chaque labyrinthe possède trois canaux semi-circulaires, orthogonaux les uns par rapport aux autres. Chaque canal code les rotations angulaires de la tête dans son propre plan, ce système permettant de coder les déplacements dans les trois directions de l'espace. Les canaux fonctionnent par paires, un canal du labyrinthe droit étant placé dans le même plan que son homologue dans le labyrinthe gauche. Un canal se présente comme un tube cylindrique orienté dans un plan de l'espace, rempli d'endolymphe, avec une ampoule à sa base. Cette ampoule contient une cupule aux propriétés élastiques et les cellules ciliées (capteurs sensoriels). En réponse à une rotation, l'endolymphe est déplacée par inertie à l'intérieur du canal, déformant la cupule. Le mouvement de celle-ci entraîne l'inclinaison des cils des capteurs sensoriels dans une direction. Selon que les cils sont inclinés dans un sens ou dans un autre, l'information excite ou inhibe le neurone vestibulaire primaire. Les canaux fonctionnant par paire gauche-droite, une rotation de la tête dans un plan se traduira toujours par l'excitation des neurones vestibulaires primaires d'un côté (déplacement de la cupule dans un sens) et l'inhibition des neurones vestibulaires primaires controlatéraux (déplacement de la cupule dans l'autre sens).

Les organes à otolithes sont des structures planaires du labyrinthe, orientées dans un plan de l'espace pour mieux détecter les translations de la tête horizontalement (l'utricle) ou verticalement (le saccule). Pour chacun de ces capteurs, les cellules ciliées sont réparties sur une surface plane et recouverte d'un gel rempli de cristaux (otoconies, ou otolithes). Le déplacement des cils est provoqué par le mouvement inertiel du gel et des otoconies lors d'une translation. Comme pour les canaux semi-circulaires, le sens d'inclinaison des cils modifie le rythme de décharge des neurones vestibulaires primaires. Utricle et saccule sont des capteurs ambigus, activés soit par le déplacement inertiel des otoconies lors d'une translation, soit par le déplacement gravitationnel lors d'un changement de position de la tête. Ces différents capteurs permettent de coder les mouvements de la tête dans l'espace : accélération angulaire (canaux semi-circulaires), accélération linéaire et position de la tête (utricle et saccule) (fig. 21-67).

Malgré le mécanisme de stockage interne de la vitesse, le réflexe vestibulo-oculaire s'éteint en dix à vingt secondes lors d'une rotation à vitesse constante. Un second réflexe oculomoteur se substitue progressivement au réflexe vestibulo-oculaire, permettant d'alterner les phases lentes de stabilisation de l'image sur la rétine et les phases rapides de recentrage : c'est le réflexe optocinétique. Ce réflexe est également observé lorsque notre environnement défile devant nos yeux : il permet d'avoir une vision nette du paysage lorsque nous regardons à travers la fenêtre du train. Il s'agit d'un mouvement visuellement guidé, déclenché par le défilement de l'image sur la rétine et comprenant deux phases. La composante initiale du nystagmus optocinétique apparaît en une à deux secondes. La vitesse de l'œil pendant la phase lente atteint rapidement la vitesse du stimulus. Ce mouvement initial reflète essentiellement l'activité de la poursuite oculaire. Dans une seconde phase, l'activité neurale est progressivement stockée. Cette activité stockée peut être mise

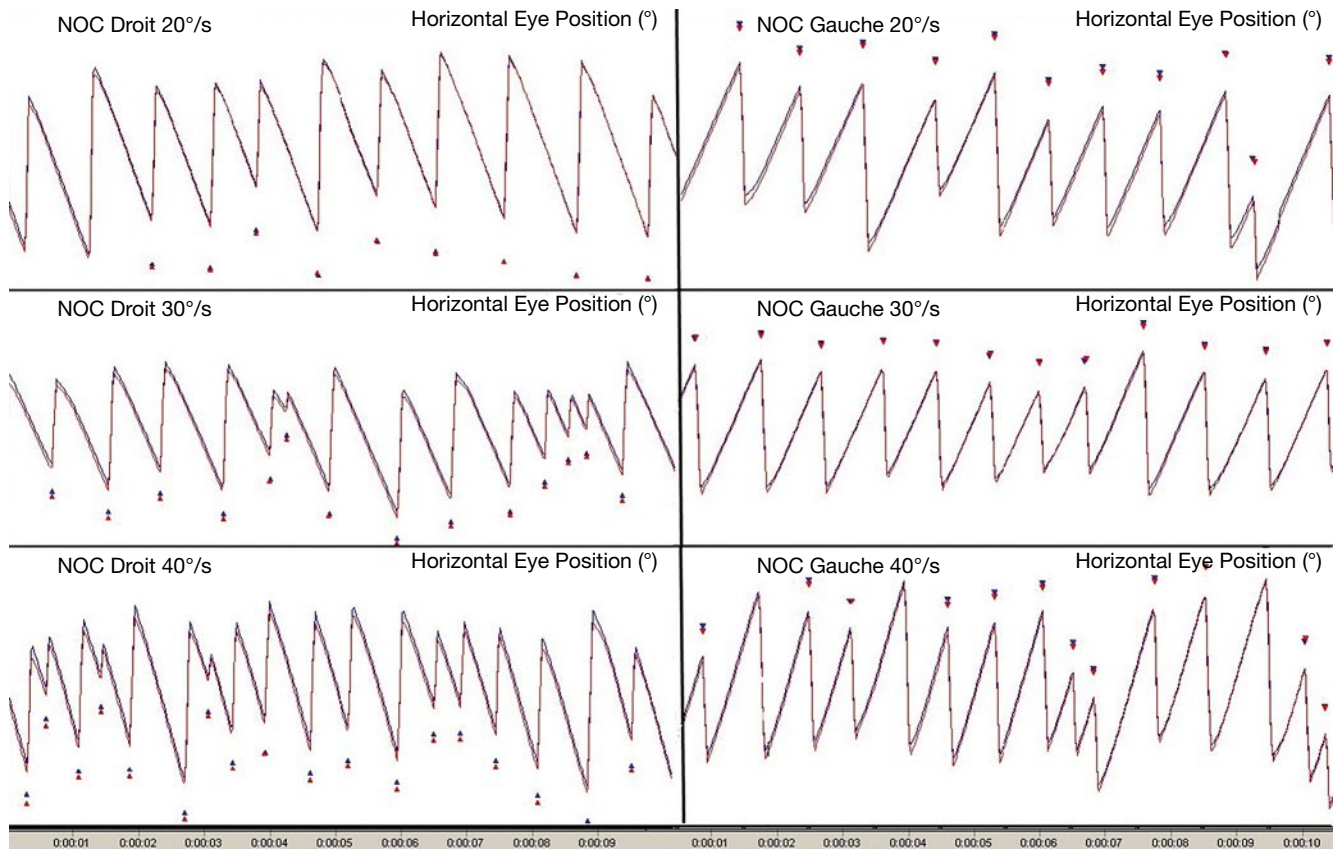


Fig. 21-67 Tracés vidéo-oculographiques de nystagmus optocinétiques horizontaux enregistrés pour différentes vitesses et directions de stimulation étudiées.
NOC, nystagmus optocinétique ; droit, battant à droite.
(Source : Lefetz J., 2011 ^[18].)

en évidence en plaçant brusquement le sujet dans le noir : le nystagmus persiste pendant encore plusieurs secondes (OKAN, *OptoKinetic-After Nystagmus*). Les neurones vestibulaires centraux répondent à la fois lors du réflexe vestibulo-oculaire et lors du réflexe optocinétique : les deux systèmes utilisent la même voie commune, permettant ainsi au second de remplacer le premier si le mouvement perdure dans le temps.

■ SACCADÉS

Une saccade définit un mouvement conjugué des deux yeux permettant de passer d'un point de fixation à un autre. C'est un mouvement rapide (moins de 100 ms), dont la vitesse de déplacement de l'œil est corrélée à l'amplitude de déplacement (vitesse pouvant atteindre 500° par seconde) (fig. 21-68). Plusieurs types de saccades sont décrits, correspondant à différents substrats anatomo-physiologiques ^[20] :

- la phase rapide du nystagmus (mouvement de recentrage rapide de l'œil évitant son blocage dans un coin de l'orbite) ;
- saccades réflexes (à un stimulus visuel ou auditif) ;
- saccades volontaires (vers un stimulus) ;
- saccades prédictives (en prévision de l'apparition d'un stimulus) ;
- saccades guidées par la mémoire (vers un stimulus qui a disparu) ;
- anti-saccades (réalisation d'une saccade de même amplitude mais de direction opposée par rapport au stimulus visuel).

La saccade est un mouvement balistique, c'est-à-dire qu'une fois programmée et déclenchée, l'exécution du mouvement ne

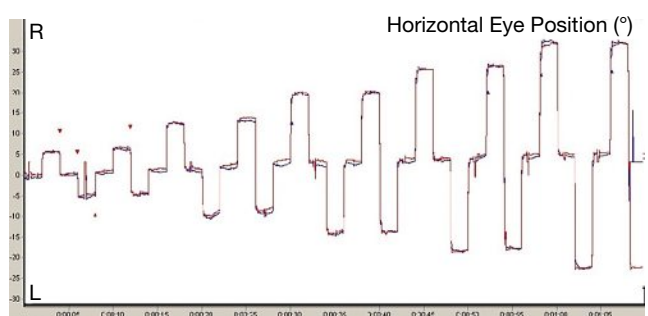


Fig. 21-68 Tracés vidéo-oculographiques de saccades horizontales pour différentes amplitudes de stimulation. Les mouvements de version vers la droite sont représentés en positif, les versions vers la gauche en négatif. L'échelle temporelle est affichée en secondes. Par convention, les tracés de l'œil droit sont en rouge, ceux de l'œil gauche en bleu.
(Source : Lefetz J., 2011 ^[18].)

peut être influencée par de nouvelles informations visuelles (fig. 21-69). Il faudra attendre la fin de la période réfractaire (environ 200 ms) pour pouvoir exécuter un nouveau mouvement oculaire.

Une autre particularité des saccades est l'absence de perception visuelle lors de leur réalisation motrice : malgré le rapide glissement de l'image du monde sur la rétine, nous n'avons pas conscience de la rotation de l'environnement. Plusieurs hypothèses permettent d'expliquer ce phénomène de dépression perceptive. Le système pourrait

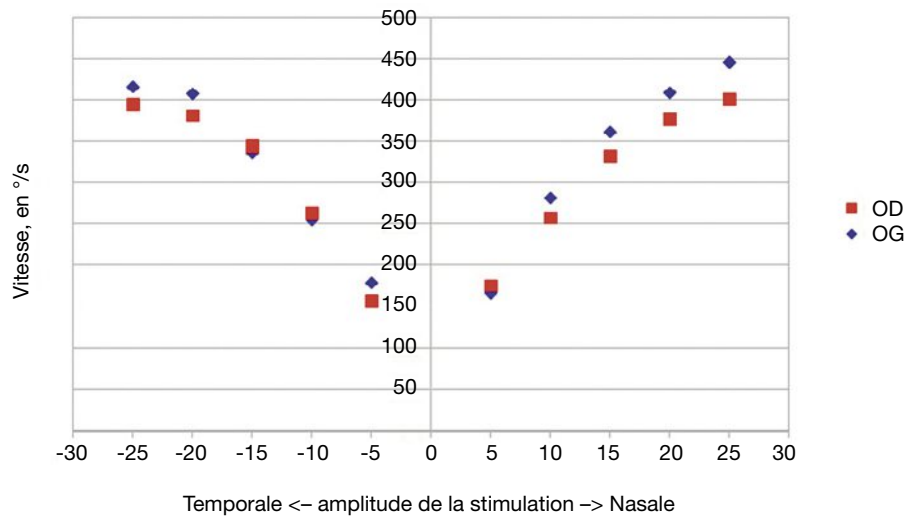


Fig. 21-69 Comparaison en vidéo-oculographie des vitesses moyennes observées pour chaque œil pour des saccades en abduction ou en adduction pour différentes amplitudes de stimulation. (Source : Lefetz J., 2011 [18].)

utiliser un « masquage visuel », lié à la perception nette de l'environnement immédiatement avant et après le mouvement. Il pourrait également inhiber activement la perception visuelle pendant le mouvement, en particulier grâce à la copie éfférente du mouvement sur les ganglions géniculés latéraux et le cortex visuel primaire.

Enfin, une dernière particularité de ce mouvement est la stabilité de la perception de l'espace (et de sa propre orientation dans l'espace) malgré le changement brutal de position des indices visuels sur la rétine entre le début et la fin du mouvement. Pour réaliser ce mouvement, le système nerveux doit être capable de transformer des coordonnées rétinienne codées en deux dimensions en un ordre moteur, codé en durée et fréquence de décharges de potentiels d'action dans des coordonnées craniotopiques (en trois dimensions).

■ POURSUITE OCULAIRE

La poursuite oculaire est un mouvement apparu chez les animaux foveaux, permettant de maintenir l'image d'un objet en mouvement congruent avec le centre de la rétine. Pour cela, la vitesse de déplacement de l'œil (V_o) doit devenir équivalente à la vitesse de déplacement de la cible (V_c). Deux phases peuvent être distinguées dans la construction du mouvement [21] :

- la phase initiale de la poursuite correspond à la mise en mouvement de l'œil en réponse au déplacement d'un objet dans notre champ visuel. Durant cette brève première période, l'image de l'objet n'est pas congruente avec la fovéa et il existe un signal d'erreur de position rétinien qui participe à la construction du mouvement ; ce signal va s'amplifier rapidement à mesure que la fovéa se rapproche de l'image de l'objet ;

- la phase d'état correspond à la persistance du mouvement de l'œil pour maintenir l'image de l'objet congruente avec la fovéa. Dans ce cas, les signaux d'erreur rétinien sont nuls et le gain de la poursuite est proche de 1 ($\text{gain} = V_o/V_c$). Le système, pour déduire la vitesse de déplacement et maintenir un mouvement constant, doit faire appel à d'autres signaux dont l'origine est encore débattue (analyse du flux optique ? analyse de la décharge corollaire à la commande oculomotrice ?).

La poursuite oculaire est un déplacement conjugué, lisse et continu des yeux (fig. 21-70 et 21-71). Les autres mouvements visuellement guidés (comme le réflexe optocinétique) sont inhibés et la perception de l'environnement qui glisse sur le reste de la rétine est amoindrie. Ce mouvement est déclenché rapidement (latence de 80 ms à 120 ms). Dans certaines circonstances, ce système est capable de prédiction. Lors de la réalisation d'une simple poursuite, le cerveau doit traiter de nombreuses informations visuelles et extravisuelles simultanément, permettant d'initier le mouvement oculaire, puis de le poursuivre en fonction des caractéristiques de la cible (taille, vitesse, orientation...).

bés et la perception de l'environnement qui glisse sur le reste de la rétine est amoindrie. Ce mouvement est déclenché rapidement (latence de 80 ms à 120 ms). Dans certaines circonstances, ce système est capable de prédiction. Lors de la réalisation d'une simple poursuite, le cerveau doit traiter de nombreuses informations visuelles et extravisuelles simultanément, permettant d'initier le mouvement oculaire, puis de le poursuivre en fonction des caractéristiques de la cible (taille, vitesse, orientation...).

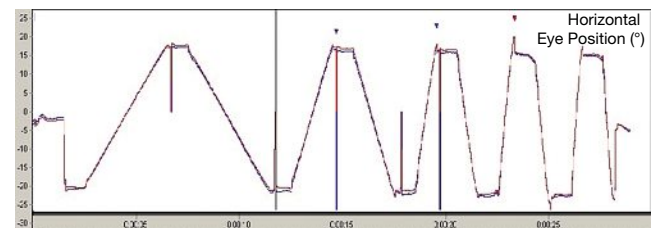


Fig. 21-70 Enregistrement en vidéo-oculographie du déplacement des yeux en fonction du temps lors de poursuites linéaires à différentes vitesses de stimulation. Des saccades de rattrapage apparaissent lors des stimulations les plus rapides. (Source : Lefetz J., 2011 [18].)

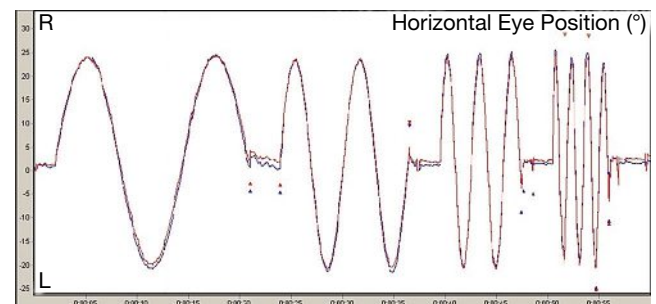


Fig. 21-71 Enregistrement en vidéo-oculographie du déplacement des yeux en fonction du temps lors de poursuites sinusoïdales à différentes vitesses de stimulation. Des saccades de rattrapage apparaissent lors des stimulations les plus rapides et le gain diminue. (Source : Lefetz J., 2011 [18].)

■ MOUVEMENTS DISCONJUGUÉS : LES VERGENCES

L'apparition des mouvements de vergence correspond au développement de la vision frontale et binoculaire. Ce mouvement permet de diriger nos deux fovéas vers le même centre d'intérêt. Les yeux réalisent donc un mouvement non conjugué, se dirigeant dans deux directions opposées.

Les deux principaux stimulus permettant de provoquer un mouvement de vergence sont :

- la disparité rétinienne, c'est-à-dire la différence de localisation entre les deux images vues par chaque rétine ; ce mouvement est décrit comme la vergence fusionnelle, indispensable à la vision binoculaire ;
- le flou rétinien, qui provoque l'accommodation de l'œil et éventuellement un mouvement oculaire (vergence accommodative).

D'autres facteurs peuvent intervenir : les facteurs attentionnels de proximité, le contrôle volontaire...

■ Vergences de Maddox

■ DESCRIPTION DES DIFFÉRENTS TYPES DE VERGENCES

Lors des mouvements de version, les yeux se déplacent de manière conjuguée et l'ensemble du mouvement peut être symbolisé par le déplacement d'un œil « unique ». Cependant, les quelques centimètres qui séparent nos deux yeux impliquent que, pour garder l'image d'un point au centre de chaque fovéa, les mouvements ne peuvent être totalement similaires. Ceci est encore plus vrai lorsque l'objet se rapproche de nous, les mouvements devenant alors dysconjugués. Les mouvements de vergence sont apparus avec la frontalisation des orbites chez certains primates. Il s'agit d'un mouvement lent, d'amplitude réduite (5° à 10°) et optiquement élicité. La vergence correspond à une cascade syncinétique de réflexes, dépendant d'une combinaison multiple d'afférences s'additionnant les unes aux autres [23] :

- vergence tonique (niveau de base du tonus vergentiel) ;
- vergence proximale, induite par la perception égocentrique de la distance ;
- vergence accommodative, induite par la focalisation cristallinienne ;
- vergence fusionnelle, induite par la disparité de fixation.

La position anatomique de repos des globes oculaires pourrait être en légère divergence. La vergence tonique correspond au tonus de base délivré en permanence aux muscles extraoculaires pour maintenir les yeux « droits » (ou position physiologique de repos), luttant contre les forces passives entraînant les globes oculaires dans leur position de repos anatomique. Cette vergence se met en place dans les six premières semaines de vie et s'adapte tout au long de la vie aux modifications anatomiques et réfractives. La mesure de cette vergence n'est pas accessible en pratique clinique, l'examen sous anesthésie générale ne permettant que d'approcher la position anatomique des yeux au repos.

La vergence proximale est déclenchée par la conscience de la proximité de la cible visuelle. Elle peut être stimulée par les indices monoculaires de profondeur ou par la simple sensation de proximité. Elle explique que la mesure de la déviation d'une ésoptropie au

synoptophore est en général plus importante que la mesure prismatique au test à l'écran en vision de loin. Sa mesure est extrêmement variable d'un sujet à l'autre et selon les méthodes utilisées. L'examen clinique doit essayer de minimiser au maximum son effet.

La défocalisation des images sur la rétine provoque une variation du pouvoir réfractif du cristallin. Par un réflexe syncinétique, cette accommodation provoque également un mouvement de vergence. La vergence accommodative peut être évaluée par le ratio AC/A, qui correspond à quantité de convergence provoquée par chaque dioptrie d'accommodation (cf. *infra*, « Syncinésie de la vision de près »). Ce rapport adopte chez les sujets normaux une distribution gaussienne centrée sur 3,5 Δ/δ . Cette valeur est le plus souvent insuffisante pour permettre un parfait alignement des globes oculaires lorsque la cible se rapproche.

La séparation de quelques centimètres des deux orbites entraîne une différence minimale des images perçues par chaque œil. Pour permettre une perception visuelle unique, les images doivent alors être perçues par des points rétinien correspondants permettant une fusion sensorielle. La disparité rétinienne correspond à la perception des différences entre les images rétinien. C'est un stimulus puissant des mouvements de vergence, qui visent à minimiser au maximum cette disparité. Cet alignement n'est jamais parfait et les différences minimales entre les deux images sont appelées « disparité de fixation ». Cette vergence fusionnelle permet un rétrocontrôle permanent de l'alignement des deux globes oculaires, ajustant précisément leur alignement.

En condition binoculaire normale, les vergences fusionnelle et accommodative travaillent ensemble à maintenir les axes oculaires fixés sur l'objet.

Les subdivisions des vergences telles qu'elles ont été définies par Maddox [26] permettent de mieux comprendre la pathologie strabique. Cependant, il s'agit d'une distinction artificielle, le mouvement de vergence mêlant simultanément les différentes afférences pour aligner les axes visuels [52]. La part de chaque vergence dans le mouvement global de vergence semble encore à déterminer.

■ CINÉTIQUES DES VERGENCES

Un mouvement de vergence oculaire correspond à un mouvement en forme d'onde, souvent biphasique. Sa phase initiale est rapide, grossière, probablement préprogrammée. Elle répond aux larges disparités rétinien, à la stéréoscopie grossière. Sa phase finale est un mécanisme plus lent, permettant d'atteindre précisément le plateau de fixation. Elle permet la stéréoscopie fine. Contrairement aux mouvements oculaires « sous-corticaux », sa latence est relativement lente (environ 200 ms). C'est un mouvement capable d'anticipation, comme beaucoup de mouvements oculaires « corticaux ». Comme dans les saccades, la vitesse de déplacement du globe est corrélée à l'amplitude du déplacement. Les niveaux atteints sont cependant dix fois moins rapides, la vitesse maximale n'excédant pas 30° par seconde. Il a longtemps été postulé que les mouvements étaient plus rapides en convergence qu'en divergence, mais il pourrait s'agir d'un artefact de mesure. Latence et vitesse de déplacement sont modulées par la position des globes oculaires lors des mouvements de divergence (fig. 21-72 à 21-74).

■ ÉVOLUTION DES VERGENCES AU COURS DE LA VIE

Le contrôle des mouvements oculaires n'est pas un phénomène mature dès la naissance [49]. Le contrôle volontaire de la convergence apparaît progressivement entre la huitième et la seizième semaine de vie, précédant juste le développement de la stéréo-

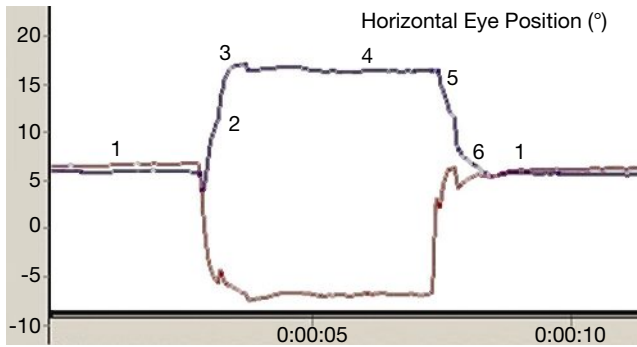


Fig. 21-72 Cinétique des mouvements de convergence et de divergence symétriques (position des yeux en degrés, en fonction du temps en secondes, lors d'une alternance entre la fixation de près et la fixation de loin).

1. Plateau de fixation en vision de près. 2. Divergence rapide. 3. Divergence lente. 4. Plateau de fixation en vision de loin. 5. Convergence rapide. 6. Convergence lente.

Le phénomène de Johannes Müller est observé lorsque les vergences ne sont pas centrées, c'est-à-dire lorsque le stimulus est plus proche d'un des deux yeux. Ce dernier présente initialement un mouvement rapide de version, avant une phase de vergence lente de rappel, permettant d'obtenir le plateau de fixation.

(Source : Lefetz J., 2011 [18].)

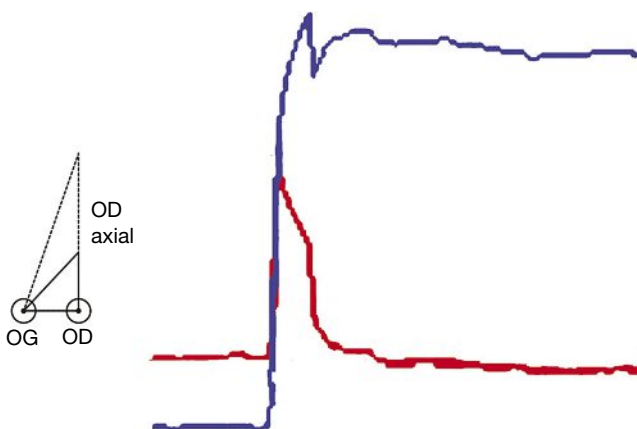


Fig. 21-73 Cinétique des mouvements de vergence asymétriques : enregistrement de la position de l'œil droit (en rouge) et de l'œil gauche (en bleu) lors d'un mouvement de convergence asymétrique dans l'axe de l'œil droit. Le schéma à gauche représente la position initiale (en pointillés) et finale (en traits pleins) des deux yeux. Le schéma de droite représente la position des deux yeux en fonction du temps : les deux yeux réalisent un mouvement initial rapide de version, puis un mouvement de vergence lent de rappel jusqu'à ce que l'œil droit reprenne sa position initiale. On peut noter que le mouvement de l'œil désaxé respecte les trois phases décrites (vergence rapide, lente puis plateau). En revanche, le mouvement de l'œil axé reste globalement stable, dans l'alignement de la cible.

Si les mécanismes de vergence permettent le maintien d'une vision binoculaire de qualité, la vision des deux yeux n'est pas nécessaire à la réalisation de ce mouvement. Masquer un œil diminue en général de moitié l'amplitude des mouvements de vergence, l'analyse cinétique du mouvement de l'œil occlus révélant une combinaison de version rapide et de vergence beaucoup plus lente. Le mouvement de vergence pourrait être la résultante d'une combinaison de réflexes rapides monoculaires et de réflexes lents binoculaires.

(Source : Lefetz J., 2011 [18].)

psie. Entre trois et six mois, la plupart des enfants présentent des mouvements matures de vergence, peu différents de ceux de l'adulte. Avec la perte progressive des capacités accommodatives, particulièrement après quarante ans, les temps de latence s'allongent (d'environ 10 ms) et les vitesses maximales diminuent.

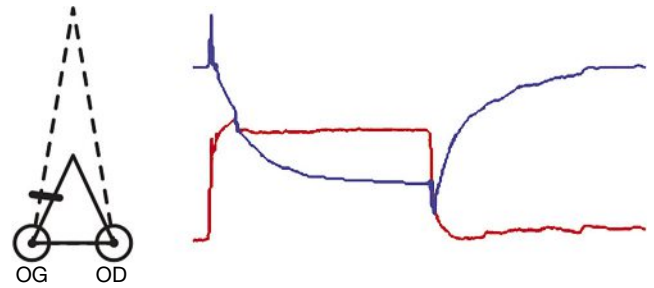


Fig. 21-74 Cinétique des mouvements de vergence symétriques lors de l'occlusion d'un œil : enregistrement de la position de l'œil droit (en rouge) et de l'œil gauche (en bleu) en fonction du temps. L'œil non masqué présente toujours un mouvement rapide suivi d'un mouvement lent de vergence. L'œil masqué ne présente qu'un mouvement lent de vergence (le mouvement rapide de vergence disparaît).

(Source : Lefetz J., 2011 [18].)

L'étude de la cinétique des vergences chez le patient presbyte observe une phase initiale identique, invariable, mais une diminution de la réponse accommodative lente.

■ VERGENCES VERTICALE ET TORSIONNELLE

Les mouvements de vergence verticale sont possibles, mais beaucoup plus lentement (plusieurs secondes) et avec une amplitude plus limitée (moins de 2°). Cependant, il est possible d'augmenter cette amplitude de fusion verticale avec l'entraînement, particulièrement dans certaines conditions pathologiques comme la paralysie congénitale de la IV^e paire crânienne. Il existe également des mouvements limités de vergence torsionnelle (cyclovergence), avec une intorsion relative dans le regard en haut et une extorsion relative dans le regard en bas. Lorsque les deux globes oculaires convergent l'un vers l'autre, on observe une rotation temporelle du plan de Listing. Demer explique cette rotation du plan par la rotation en bloc des poulies oculaires (cf. *infra*, « Poulies »).

■ VERGENCES ET LOI DE HERING

Il existe une controverse concernant la validité de la loi de Hering lors des mouvements de vergence. Quéré [35] notait que le mouvement des deux yeux n'était jamais rigoureusement identique, y compris lorsque le mouvement de convergence était parfaitement axé par rapport aux deux yeux. Il en déduisait que la loi d'égalité d'innervation pour les muscles agonistes ne pouvait pas s'appliquer aux mouvements disconjugués. Cependant, l'étude des interactions entre les mouvements conjugués (saccades ou poursuite) et dysconjugués met en évidence la conjonction des différentes commandes oculomotrices pour réaliser le mouvement. La loi de Hering pourrait donc être respectée, tout mouvement devenant une combinaison d'une commande pure de vergence et d'une commande pure de version (fig. 21-75 et 21-76).

Qu'est-ce que la voie finale commune ?

Le motoneurone alpha est l'élément terminal systématiquement activé lors d'une contraction musculaire, qu'elle soit volontaire ou réflexe. Son corps cellulaire est situé dans la corne antérieure

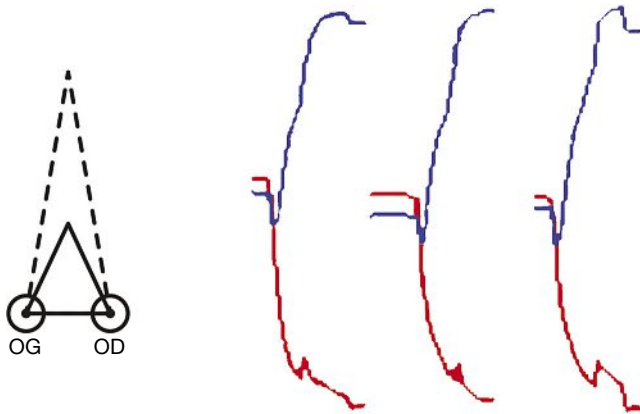


Fig. 21-75 La loi de Hering est-elle valable dans les vergences ? Enregistrement électro-oculographique de la position des yeux lors de trois mouvements successifs de vergence de même amplitude chez le même sujet (le mouvement de l'œil droit n'est jamais parfaitement symétrique par rapport à celui de l'œil gauche). (Source : Quéré M.-A., 1983^[35].)

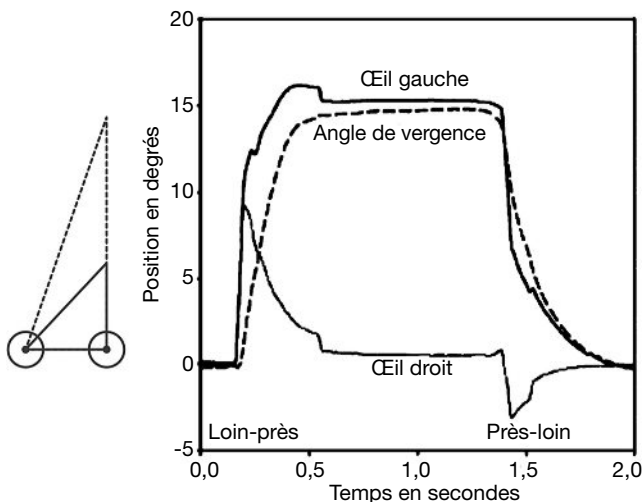


Fig. 21-76 Mouvement de vergence axial droit binoculaire. L'apparence de mouvements indépendants entre les deux yeux peut résulter de la sommation d'une commande de vergence pure et d'une commande de version pure. (Source : Leigh R.J. et al., 2006^[20].)

de la moelle spinale. Il s'agit de l'effecteur final de toute action motrice^[44, 51]. La voie finale commune a été définie comme l'ensemble s'étendant de son corps cellulaire jusqu'aux fibres musculaires (incluant son axone et ses synapses). Elle correspond au lieu de convergence d'afférences locales (circuits intraspinaux) et corticales (voies descendantes) ; son activité est le reflet d'influences excitatrices et inhibitrices, réflexes ou volontaires.

En oculomotricité, chaque groupe cellulaire innervant un des six muscles extraoculaires peut être défini comme une voie finale commune : noyau du VI pour le droit latéral, noyau du IV pour l'oblique supérieur, sous-noyaux du III destinés aux droit médial, droit supérieur, droit inférieur et oblique inférieur.

Cependant, une des particularités du système oculomoteur est l'absence d'indépendance des mouvements d'un globe oculaire par rapport à l'autre — dans des conditions physiologiques, il est impossible de déplacer un œil sans modifier la position de l'autre. Cette non-indépendance est une des particularités du système oculomoteur par rapport au système périphérique et repose sur un réseau d'interaction neuronale entre les noyaux oculomoteurs.

Schématiquement, trois autres voies finales communes peuvent être décrites : voie finale commune des mouvements conjugués horizontaux, voie finale commune des mouvements conjugués verticaux et voie finale commune des mouvements de version.

Ainsi, un mouvement de version des deux yeux sur le plan horizontal utilisera toujours le même réseau final pour réaliser le mouvement, que celui-ci soit rapide (saccade) ou lent (poursuite), réflexe ou volontaire. Il débute au niveau du noyau du VI, qui comprend deux groupes de neurones : les motoneurones destinés au muscle droit latéral et des interneurones, qui décussent et descendent par le faisceau longitudinal médian jusqu'au noyau du III controlatéral destiné au muscle droit médial. Toutes les informations neuronales arrivant sur le noyau du VI seront transmises en quantité égale aux deux muscles synergistes, provoquant un mouvement conjugué des deux yeux dans la même direction (fig. 21-77). La voie finale commune des mouvements conjugués verticaux est plus complexe, puisqu'elle lie entre eux les noyaux du III et du IV ipsilatéraux et controlatéraux, faisant intervenir quatre groupes musculaires au lieu de deux. Si elle est moins bien décrite, son principe reste identique.

Ainsi s'explique la loi de Hering (ou loi d'égale innervation)^[11], propre à l'oculomotricité. Dans *La Théorie de la vision binoculaire*, Hering postule : « Tant que leurs mouvements au service de la direction du regard sont concernés, les deux yeux peuvent être considérés comme un même organe... La même et unique impulsion nerveuse dirige les deux yeux simultanément, comme on peut diriger une paire de chevaux avec des reines uniques. » Cette théorie est confirmée lors des mouvements de version, l'influx nerveux étant envoyé en quantité égale aux muscles agonistes.

La voie finale commune des mouvements de vergence est différente, reliant entre eux les sous-noyaux du III.

Si ces trois voies sont présentées schématiquement séparées, la réalisation de tout mouvement physiologique du regard implique en général une combinaison de chacune.

Loi d'innervation réciproque de Sherrington

Cette loi s'applique à l'ensemble des muscles striés de l'organisme. La loi d'innervation réciproque de Sherrington dit que lorsqu'un muscle agoniste reçoit un influx nerveux excitateur pour se contracter, un influx inhibiteur équivalent est adressé à son antagoniste : « Quand un muscle agoniste se contracte, son antagoniste se relâche. » Cette interaction réciproque entre les couples musculaires permet de créer une force de déplacement constante tout au long du mouvement du globe.

Il existe un support anatomique à la loi de Sherrington. Par exemple, lorsque la tête est brutalement tournée vers la gauche sur un plan strictement horizontal, il va se produire un mouvement réflexe des deux yeux vers la droite. C'est le réflexe oculocéphalique. Sur le plan musculaire, il y a contraction simultanée du droit médial gauche et du droit latéral droit, associé à un relâchement du droit latéral gauche et du droit médial droit. Sur le plan neuroanatomique, un influx excitateur est transmis du

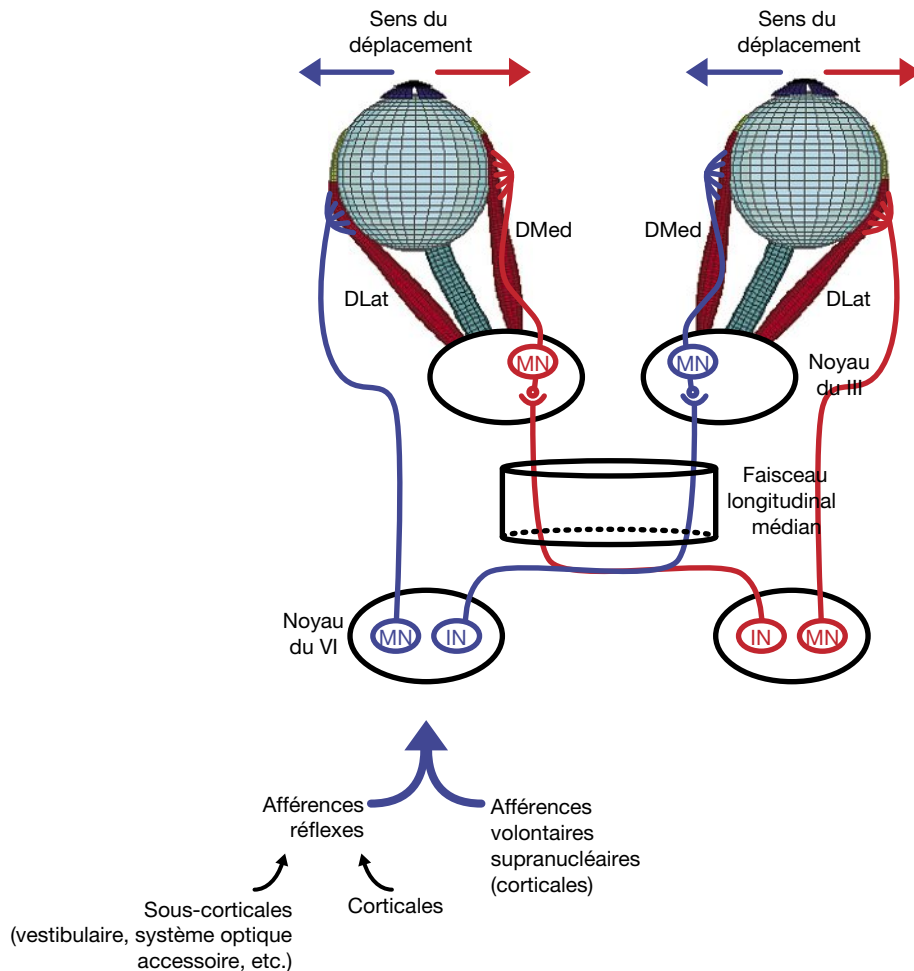


Fig. 21-77 Loi de Hering : schéma de la voie finale commune de l'horizontalité ^[11, 22, 44]. MN, motoneurone ; IN, interneurone.

canal semi-circulaire horizontal gauche à deux neurones du noyau vestibulaire gauche ^[43] (fig. 21-78) : le neurone vestibulaire secondaire excitateur, qui active la voie finale commune controlatérale, et le neurone vestibulaire secondaire inhibiteur, qui inhibe la voie finale commune ipsilatérale. Le neurone vestibulaire secondaire excitateur gauche inhibe par ailleurs les neurones vestibulaires controlatéraux par le biais d'un interneurone vestibulaire inhibiteur. L'ensemble aboutit à la réalisation d'un mouvement lent des deux globes oculaires dans le sens opposé à la rotation de la tête.

Un autre exemple de la loi de Sherrington est illustré par le système saccadique ^[20] (fig. 21-79). Une même information supranucléaire est transmise au centre générateur des saccades. Celui-ci possède deux types de neurones : un neurone excitateur phasique qui stimule la voie finale commune ipsilatérale et un neurone inhibiteur phasique qui inhibe la voie finale commune controlatérale.

Organisation type des bases neurales des mouvements oculaires

Les différents types de mouvements oculaires reposent sur des bases neurales qui leur sont propres. Selon les mouvements, ces circuits prémoteurs peuvent être en partie communs ou totalement indépendants. Ils peuvent être d'une extrême simplicité (trois

neurones pour le réflexe vestibulo-oculaire) ou d'une totale complexité. Cependant, il est possible de discerner un schéma d'organisation commun ^[3, 46] (fig. 21-80) :

- voie finale commune ;
- centre générateur du mouvement :
 - horizontal versus vertical ;
 - lent versus rapide ;
- afférences supranucléaires :
 - centres sous-corticaux ;
 - centres corticaux ;

■ CIRCUITS PRÉMOTEURS DES MOUVEMENTS HORIZONTAUX

Le centre générateur des mouvements oculaires horizontaux lents est le noyau vestibulaire. Il se situe entre la partie caudale du pont et la partie crâniale de la moelle allongée. Il possède des neurones vestibulaires qui activent la voie finale commune controlatérale et inhibent la voie finale commune ipsilatérale. Il reçoit des afférences de trois des grands circuits prémoteurs : le réflexe oculocéphalique, le réflexe optocinétique et la poursuite oculaire. Ce noyau est contrôlé par différents centres sous-corticaux en fonction du circuit prémoteur impliqué. Ainsi, les neurones des noyaux dorsolatéraux du pont (NDLP) et du noyau réticulé du toit du pont (NRTP) participent à la poursuite oculaire.

Le centre générateur des mouvements oculaires horizontaux rapides est la formation réticulée paramédiane pontine (FRPP).

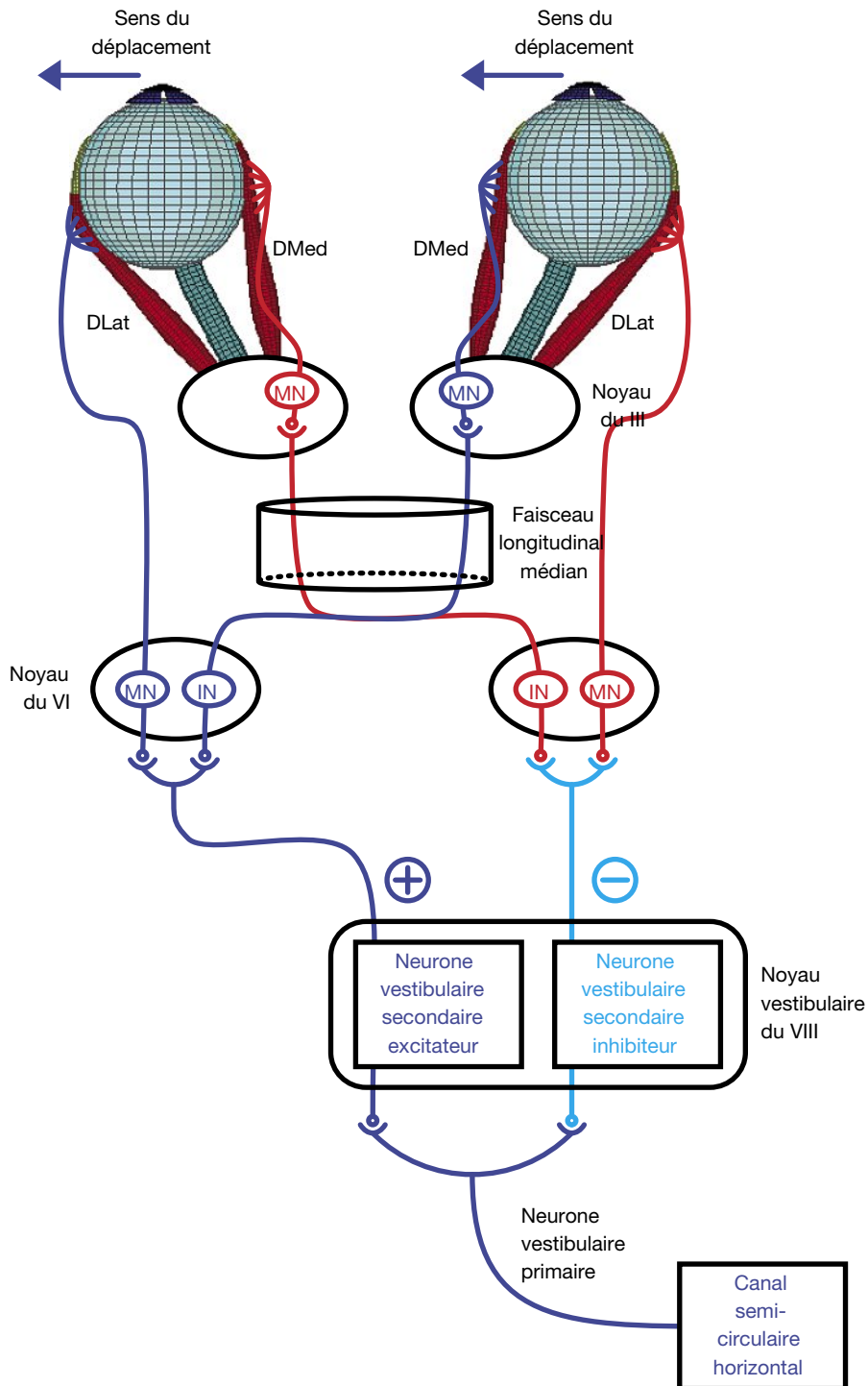


Fig. 21-78 Démonstration de la loi d'innervation réciproque de Sherrington lors du réflexe vestibulo-oculaire.

Ses neurones à bouffées excitatrices activent la voie finale commune ipsilatérale. D'autres neurones inhibent la voie finale commune controlatérale. Elle est située juste à côté du noyau du nerf abducens. Cette structure est en permanence inhibée par les cellules omnipauseuses du noyau *interpositus* du raphé. L'initiation d'une saccade nécessite l'inhibition supranucléaire de cellules omnipauseuses, permettant le déclenchement d'une bouffée excitatrice par les neurones de la FRPP vers le noyau du nerf abducens. Le noyau du *prepositus hypoglossi* correspond à l'intégrateur neuronal du regard horizontal. Pour maintenir le globe en position excentré, il faut fournir aux muscles une commande nerveuse tonique supplémentaire. Celle-ci résulte

de l'intégration du signal de vitesse fourni par les neurones à bouffées, transformé en signal de position par le noyau du *prepositus hypoglossi*. Les pathologies qui provoquent un dysfonctionnement de l'intégrateur de position empêchent le maintien du globe en position latérale, provoquant un nystagmus du regard excentré. Les causes sont souvent toxiques (alcool) ou médicamenteuses.

Le faisceau longitudinal médian (FLM) correspond à une voie de passage relayant les signaux entre les différents noyaux du tronc cérébral. Il constitue deux rubans parallèles depuis la moelle spinale jusqu'au mésencéphale. Il contient principalement des afférences ipsilatérales et controlatérales provenant des noyaux

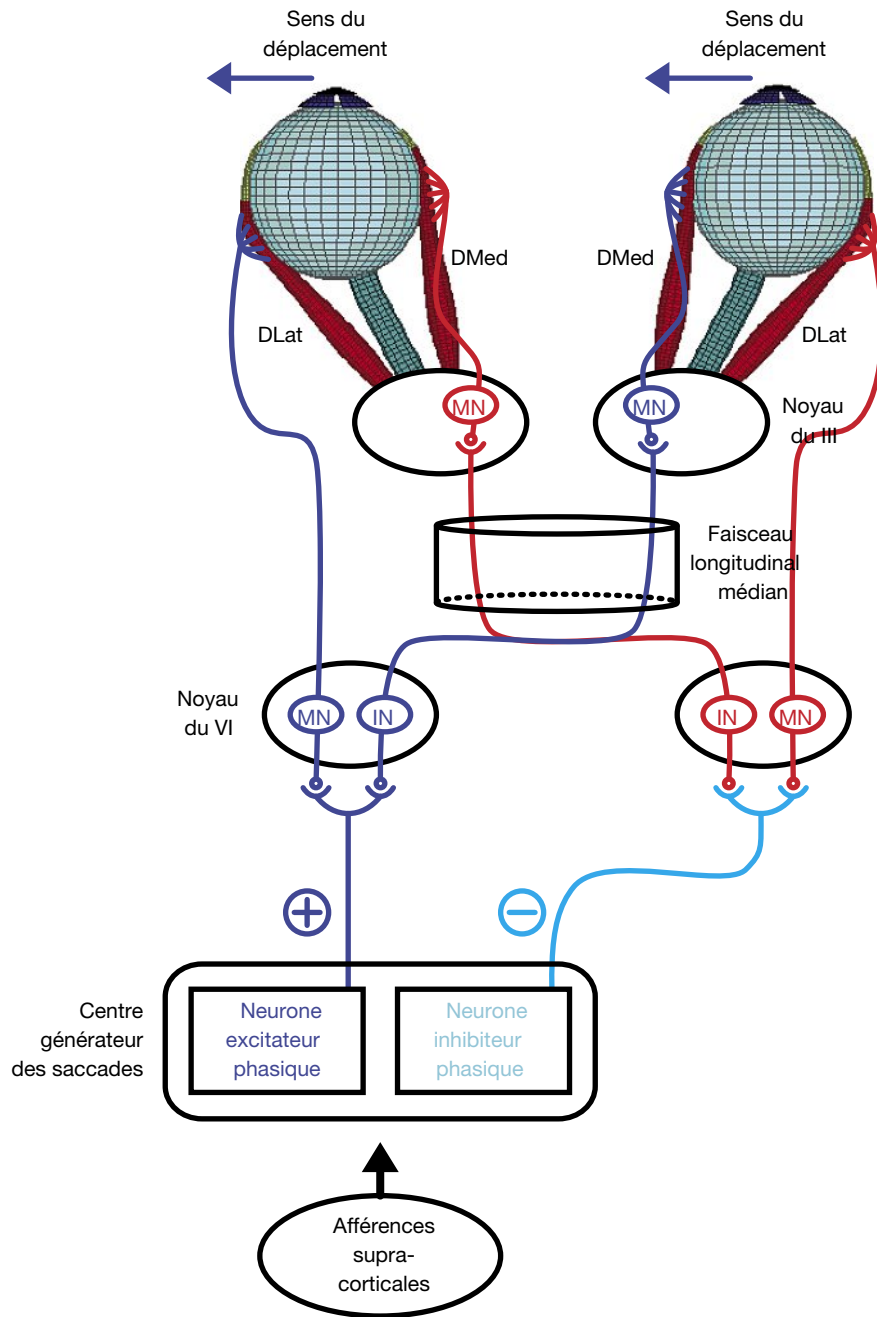


Fig. 21-79 Démonstration de la loi d'innervation réciproque de Sherrington lors de la saccade.

vestibulaires, mais également les interneurons reliant le noyau du nerf abducens au sous-noyau du III du droit médial controlatéral. Il s'agit donc d'une structure essentielle à la voie finale commune des mouvements de version horizontale. Son interruption provoque une dissociation clinique des yeux lors des tentatives de version (cf. chapitre 14).

■ CIRCUITS PRÉMOTEURS DES MOUVEMENTS VERTICAUX

Le noyau vestibulaire correspond également au centre générateur des mouvements oculaires verticaux lents.

Le centre générateur des mouvements oculaires verticaux rapides correspond au noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian (riFLM). Il se situe dans les pédoncules cérébraux. Il contient des neurones à bouffées, générant les saccades verti-

cales et torsionnelles en projetant leurs axones directement sur les noyaux du III homolatéraux et controlatéraux.

Le noyau interstitiel de Cajal correspond à l'intégrateur neuronal pour le regard vertical et torsionnel. Il reçoit des afférences provenant du riFLM et du noyau vestibulaire, et projette ses efférences sur les noyaux controlatéraux du III et du IV en passant par la commissure postérieure.

Les informations concernant les mouvements vers le haut croisent la ligne médiane au niveau de la commissure postérieure pour atteindre le riFLM. Les neurones excitateurs phasiques projettent ensuite de façon bilatérale vers les sous-noyaux du nerf oculomoteur destiné au droit supérieur et à l'oblique inférieur. Une lésion unique de la commissure postérieure coupe l'information destinée aux deux riFLM, empêchant toute saccade vers le haut.

Les afférences supranucléaires destinées au mouvement vers le bas ne passent pas par la commissure postérieure. Elles restent

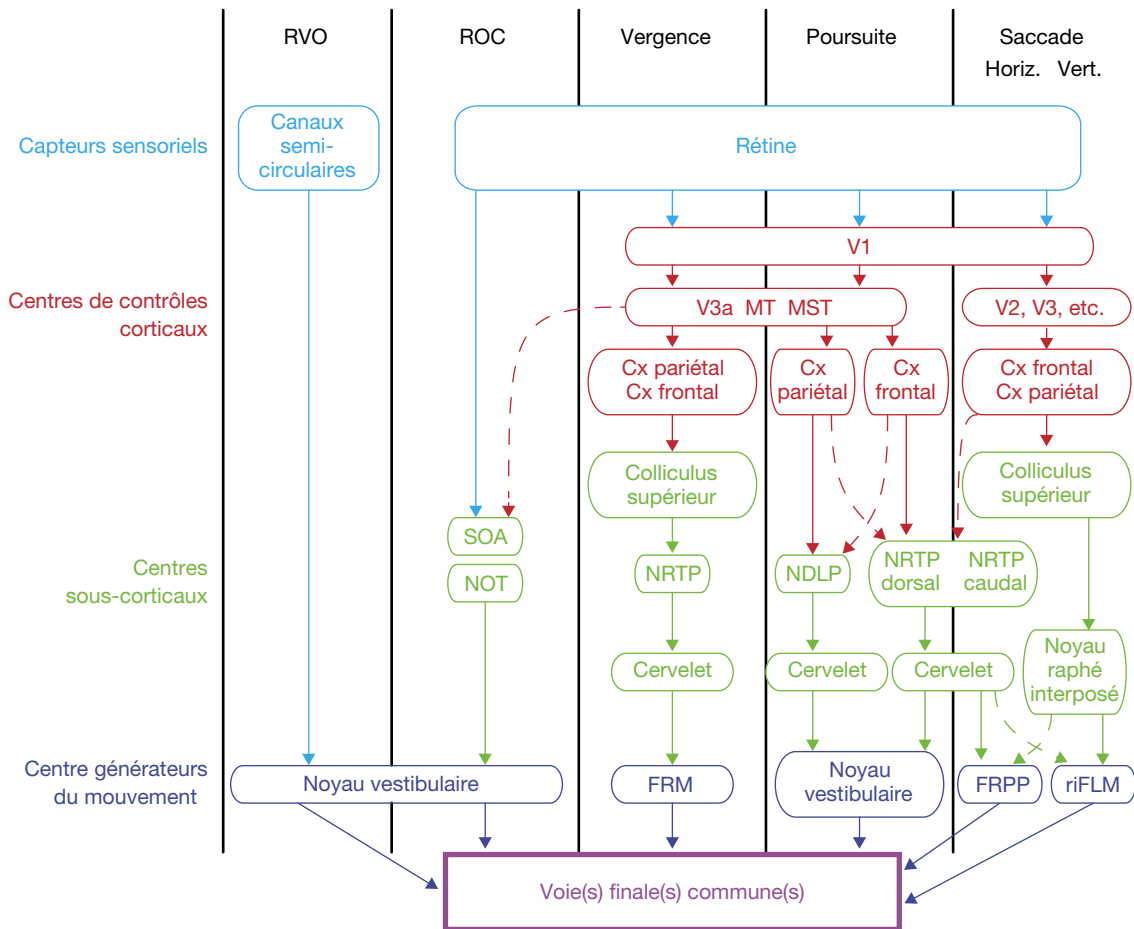


Fig. 21-80 Représentation schématique des différents réseaux corticaux indépendants des mouvements oculomoteurs qui convergent vers la voie finale commune.

RVO, réflexe vestibulo-oculaire ; ROC, réflexe optocinétique ; V1, cortex visuel primaire ; V2, aire visuelle extra-striée ; V3, aire visuelle extra-striée V3 ; V3a, aire visuelle extra-striée V3a ; MT, aire visuelle extra-striée temporale médiane ; MST, aire visuelle extra-striée temporale supéromédiane ; Cx, cortex ; SOA, système optique accessoire ; NOT, noyau du tractus optique ; NRTTP, noyau réticulé du toit du pont ; NDLP, noyau dorsolatéral du pont ; FRM, formation réticulée mésencéphalique ; FRPP, formation réticulée paramédiane pontique ; riFLM, noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian.

latéralisées jusqu'au riFLM, dont les neurones excitateurs phasiques projettent également de façon ipsilatérale sur le sous-noyau du droit inférieur et le noyau du nerf trochléaire. Seule une lésion bilatérale des deux riFLM pourra provoquer une atteinte des saccades vers le bas. C'est le cas dans la paralysie supranucléaire progressive (maladie de Steele-Richardson), qui provoque une dégénérescence bilatérale progressive de ces structures.

Réflexe oculocéphalique, ou vestibulo-oculaire

Le réflexe vestibulo-oculaire est une réponse rapide de notre système oculomoteur aux mouvements de la tête pour maintenir stable notre regard. Il se compose d'une phase lente qui compense le glissement de l'image du monde sur notre rétine et d'une phase rapide qui recentre notre regard [8, 19].

■ PHASE LENTE DU RÉFLEXE VESTIBULO-OCULAIRE

La voie oligosynaptique à l'origine du réflexe vestibulo-oculaire comprend un capteur sensoriel et trois neurones. La cellule sensorielle transmet son information au neurone vestibulaire primaire, dont le corps cellulaire se situe dans le ganglion de Scarpa. Son axone se prolonge jusqu'au tronc cérébral, dans le noyau vestibulaire où il fait synapse avec un neurone vestibulaire secondaire. Ce second neurone prolonge son axone vers le noyau abducens, pour faire synapse avec un motoneurone du VI. Dans le noyau vestibulaire, le neurone vestibulaire primaire réalise des synapses avec deux types de neurones : un neurone vestibulaire secondaire excitateur (NSE) et un neurone vestibulaire secondaire inhibiteur (NSI). Le NSE projette sur un ensemble de structure controlatérale :

- les corps cellulaires des motoneurones du VI et des neurones internucléaires (liant le noyau du VI au noyau du III controlatéral) ;
- les neurones du noyau *prepositus hypoglossi* ;
- les neurones contrôles de la phase rapide (NCP) ;
- les interneurons vestibulaires (interneurones inhibiteurs de type II).

Le NSI projette sur ce même ensemble de structure, mais du côté ipsilatéral au canal stimulé.

Un déplacement de la tête (fig. 21-81) va provoquer la rotation angulaire d'au moins un canal semi-circulaire. Cette rotation va être codée par un capteur sensoriel, puis transmise par la voie oligosynaptique au motoneurone du VI controlatéral en 7 ms à 15 ms. Cette activation du canal semi-circulaire entraîne l'activation des motoneurons du VI controlatéraux (NSE) et l'inhibition des neurones du VI ipsilatéraux (NSI). Par ailleurs, le message neuronal excitateur est transmis aux neurones internucléaires, dont le corps cellulaire se situe dans le noyau abducens et qui projettent sur les motoneurons du III (après décussation par le faisceau longitudinal médian). Dans un premier temps, la rotation de la tête provoque :

- l'excitation des motoneurons du VI controlatéral et du III ipsilatéral ;
- l'inhibition des motoneurons du VI ipsilatéral et du III controlatéral.

Cela provoque un mouvement conjugué des yeux dans la direction opposée à la rotation de la tête.

De façon à maintenir l'image du monde stable sur la rétine, le mouvement de rotation angulaire des yeux doit être égal à celui de la tête, mais de sens opposé. Pour que le déplacement de l'œil soit précis, les neurophysiologistes ont montré que la commande motrice reçue par les motoneurons du VI doit être codée à la fois en signal de vitesse mais aussi en signal de position. Les capteurs sensoriels des canaux semi-circulaires détectent essentiellement les accélérations rotatoires. Grâce aux propriétés biophysiques de ces capteurs, le message est codé pour les fréquences moyennes en signal de vitesse angulaire puis transmis aux motoneurons du VI par la voie oligosynaptique. Les neurones du noyau *prepositus*

hypoglossi reçoivent simultanément ce message. En intégrant ce signal de vitesse (au sens mathématique), ils pourraient en déduire un signal de position de l'œil qui serait alors transmis aux neurones du VI. De cette façon, la commande motrice disposerait à la fois du signal de vitesse et du signal de position de l'œil, permettant de réaliser un mouvement d'amplitude équivalente à la rotation angulaire de la tête mais de sens contraire : c'est la phase lente du réflexe vestibulo-oculaire.

■ PHASE RAPIDE DU RÉFLEXE VESTIBULO-OCULAIRE

Le système précédemment décrit permet à nos yeux de garder une image stable sur la rétine lors d'un mouvement brusque de la tête, en conservant une vision de bonne qualité. Cependant, si la rotation de la tête se poursuit sans que rien ne se passe, les yeux vont se bloquer dans le coin opposé de l'orbite sans pouvoir assurer leur rôle. Il y a donc nécessité de recentrer les yeux : c'est la phase rapide du réflexe vestibulo-oculaire, qui dirige les yeux du côté de la rotation angulaire. Ce mouvement présente un double intérêt : il évite le blocage des yeux dans un coin excentré de l'orbite et il porte le regard vers la zone de l'environnement où se dirige notre tête.

Tout au long de la phase lente, les neurones contrôles de la phase rapide (NCP) controlatéraux à la rotation reçoivent le signal de vitesse des neurones vestibulaires secondaires excitateurs. Cette entrée provoque une dépolarisation membranaire progressive. Au-delà d'un certain seuil de dépolarisation, le NCP déclenche une bouffée de potentiels d'action. Les axones

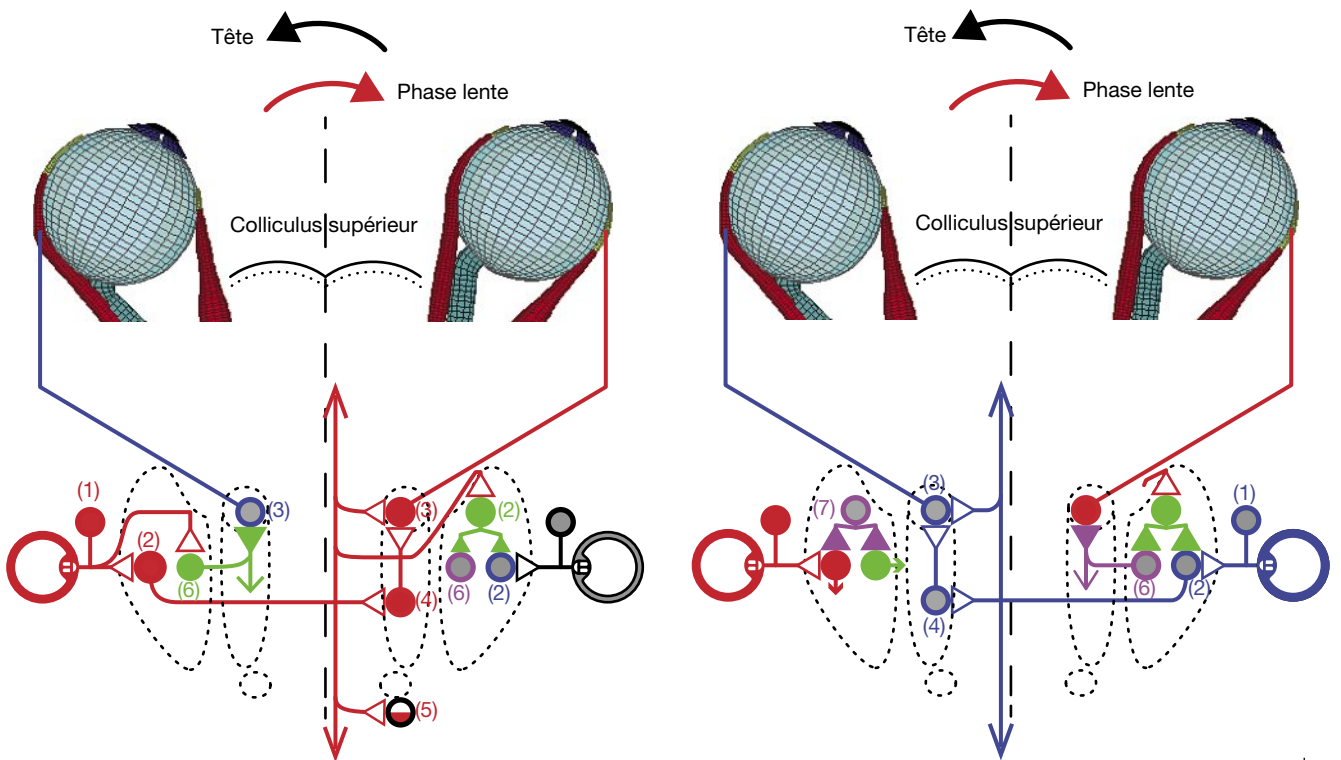


Fig. 21-81 Réflexe oculocéphalique, ou vestibulo-oculaire.

a. Circuit neuronal simplifié de la phase lente du réflexe vestibulo-oculaire : circuit en lien direct avec le canal semi-circulaire activé. b. Circuit neuronal simplifié de la phase lente du réflexe vestibulo-oculaire : circuit en lien direct avec le canal semi-circulaire inhibé.

L'activation du motoneurone du VI droit est le produit d'une double influence : activation directe (a) et levée de l'inhibition (b). De même, l'inhibition du motoneurone du VI gauche est le produit d'une absence d'activation combinée à une inhibition active.

1. Neurone vestibulaire primaire. 2. Neurone vestibulaire secondaire excitateur. 3. Motoneurone du VI. 4. Neurone du *prepositus hypoglossi*. 5. Neurone contrôle de la phase rapide. 6. Neurone vestibulaire secondaire inhibiteur. 7. Interneurone vestibulaire inhibiteur (couleur rouge : neurone excitateur dont l'activité augmente ; couleur verte : neurone inhibiteur dont l'activité augmente ; couleur bleu : neurone activateur dont l'activité diminue ; couleur magenta : neurone inhibiteur dont l'activité diminue).

(Adapté de Vibert N. et al., 1997^[50]).

des NCP se projettent sur les neurones excitateurs phasiques (NEP) et inhibiteurs phasiques (NIP) ipsilatéraux à la rotation de la tête :

- les NEP activent les motoneurones du VI ipsilatéraux à la rotation de la tête ;
- les NIP inhibent les motoneurones du VI controlatéraux.

L'information qu'ils transmettent sous forme de bouffées de potentiels d'action permet de coder la durée, l'amplitude et la vitesse de la phase rapide. Ces neurones (NEP et NIP) sont inhibés durant la phase lente par les neurones omnipauses. Leur activation durant la phase rapide nécessite donc à la fois la réception d'un signal excitateur par les NCP et une levée de l'inhibition par la mise au silence des neurones omnipauses. Ce système complexe permet de réaliser un mouvement rapide de recentrage des yeux.

Le système nerveux utilise des systèmes d'activation-désinhibition et d'inhibition-désactivation pour coder les mouvements des yeux à la fois en durée, amplitude et vitesse. Le réflexe vestibulo-oculaire alterne l'utilisation de ces différents systèmes, provoquant des phases lentes de mouvements compensatrices de la rotation de la tête et des phases rapides de recentrage des yeux. Finalement, ce mouvement permet de maintenir le plus possible une image fixe du monde sur la rétine, permettant une vision nette malgré les perturbations de la position de la tête.

■ INFLUENCES EXTRANUCLÉAIRES ET SUPRANUCLÉAIRES

Quand la rotation angulaire de la tête se poursuit à vitesse constante dans l'obscurité, l'accélération est nulle. La cupule des capteurs sensoriels reprend alors progressivement sa position initiale grâce à ces propriétés élastiques et le neurone vestibulaire primaire retrouve son rythme de décharge de potentiel d'action en un peu plus de cinq secondes. Cependant les modifications de décharges du neurone vestibulaire secondaire vont perdurer pendant quinze secondes, de même que le mouvement alterné des yeux. Cette particularité est liée à un mécanisme de stockage interne de la vitesse.

Par ailleurs, lorsqu'un sujet est soumis de façon répétée aux mêmes stimulations vestibulaires, le réflexe vestibulo-oculaire va progressivement exprimer une diminution du gain et des constantes temporelles : c'est le phénomène d'habituation.

Le réflexe vestibulo-oculaire est ainsi contrôlé par d'autres voies neuronales. Le noyau vestibulaire est le lieu de convergence des neurones vestibulaires primaires, mais aussi des neurones portant des informations visuelles, oculomotrices et proprioceptives. La réponse vestibulaire est ainsi modulée par les autres informations disponibles pour localiser le corps dans l'espace et déplacer les yeux en fonction. Un exemple particulièrement frappant de l'influence des stimulations visuelles sur le réflexe vestibulo-oculaire est apporté par le port de prismes inversant pendant trois à quatre semaines : à terme, les mouvements de la tête entraîneront la phase lente dans la même direction rotatoire, permettant de maintenir l'image stable sur la rétine. Les informations visuelles ont permis de « recalibrer » le système.

Les influences vestibulo-cérébelleuses jouent un rôle important dans le contrôle du réflexe vestibulo-oculaire. Le flocculus reçoit par les fibres moussues des influences vestibulaires (en provenance du noyau vestibulaire et du noyau *prepositus hypoglossi*), mais aussi des informations visuelles et oculomotrices (copie éfférente de la commande oculomotrice). Les cellules de Purkinje (voie de sortie du cervelet) présentent ainsi une décharge corrélée à la vitesse de rotation de l'œil. Le flocculus projette ses efférences sur les noyaux vestibulaires. Le cervelet pourrait ainsi jouer un rôle modulateur

du réflexe vestibulo-oculaire, permettant la comparaison du mouvement programmé avec le mouvement effectué. Ces phénomènes pourraient intervenir dans le contrôle du gain et dans les apprentissages moteurs.

■ Réflexe optocinétique

Une petite partie (peut-être 10 %) des fibres ganglionnaires rétinienne ne font pas synapses au niveau du ganglion géniculé latéral. Elles se détachent du tractus optique pour se diriger vers les noyaux mésencéphaliques du système optique accessoire et le noyau du tractus optique. Ces deux systèmes reçoivent également des afférences corticales et projettent leurs efférences vers les noyaux du pons ^[19].

■ SYSTÈME OPTIQUE ACCESSOIRE

Les informations visuelles transitent directement des fibres ganglionnaires de la rétine dans le tractus optique accessoire vers quatre noyaux du mésencéphale controlatéral : le noyau terminal latéral (LTN), le noyau terminal médial (MTN), le noyau terminal dorsal (DTN) et le noyau terminal interstitiel (ITN). Ce circuit est spécialisé dans le traitement du glissement rétinien, les neurones du système optique accessoire (*Accessory Optic System*, AOS) étant sélectifs pour le mouvement dans une direction donnée. En particulier, LTN et MTN sont sensibles au flux optique vertical. Ces noyaux projettent leurs efférences vers l'olive inférieure et les structures vestibulaires (noyau *prepositus hypoglossi* et noyau vestibulaire médial).

Ce système ne répond au mouvement de l'image sur la rétine que pour des vitesses inférieures à 15° par seconde. Ainsi, le système optique accessoire joue probablement un rôle plus important dans l'adaptation du réflexe vestibulo-oculaire aux informations visuelles que dans la génération du nystagmus optocinétique (fig. 21-82).

■ NOYAU DU TRACTUS OPTIQUE

Ce noyau prétectal reçoit des informations rétinienne par le colliculus supérieur et d'autres afférences visuelles provenant des cortex visuels striés et extra-striés. Les afférences rétinienne directes sont croisées, l'hémirétine nasale projetant ses afférences sur le

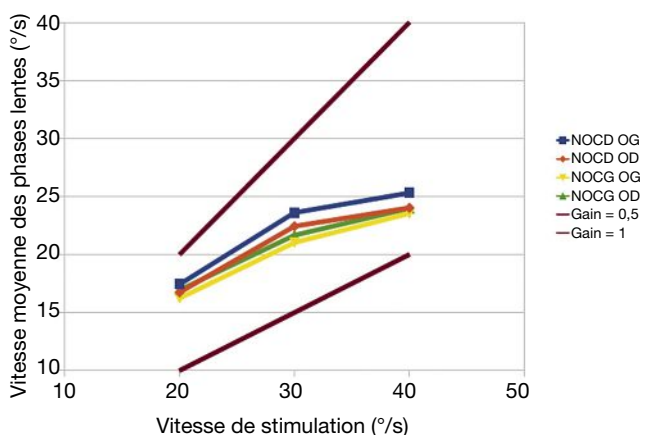


Fig. 21-82 Nystagmus optocinétique. Vitesse moyenne de la phase lente du mouvement du globe en fonction de la vitesse de stimulation. Notez la chute du gain à mesure que la vitesse de stimulation augmente. (Source : Lefetz J., 2011 ^[18]).

noyau controlatéral. Les afférences corticales proviennent principalement des aires visuelles ipsilatérales temporales MT (*Middle Temporal area*) et MST (*Medial Superior Temporal area*), spécialisées dans le traitement du mouvement (fig. 21-83). Ces aires visuelles associatives fournissent un codage du mouvement pour des valeurs de vitesse allant jusqu'à 60° par seconde, ce qui est beaucoup plus élevé que le codage réalisé par le système optique accessoire. Ainsi, le noyau du tractus optique reçoit des afférences sous-corticales directes provenant de l'hémirétine nasale controlatérale et des afférences corticales indirectes provenant de l'hémirétine nasale homolatérale et l'hémirétine temporale ipsilatérale. Il existe une sensibilité rétinienne à la direction du mouvement détecté : flux temporonasal et hémirétine nasale, flux naso-temporal et hémirétine temporale.

Les neurones du noyau du tractus optique projettent vers les noyaux du pont, principalement vers l'olive inférieure, le noyau réticulé du toit du pont (NRTP) et le noyau dorsolatéral du pont (NDLP). Ils ne projettent que faiblement vers le complexe vestibulaire noyau *prepositus hypoglossi*-noyau vestibulaire médial. Les noyaux du tractus optique fournissent un signal visuel aux noyaux vestibulaires qui permet de construire une réponse motrice identique à celle du réflexe vestibulo-oculaire. Les neurones du noyau du tractus optique sont capables de coder les signaux d'erreurs rétinien. Ces neurones sont sensibles au mouvement du flux optique, en particulier lorsque les mouvements se dirigent vers le côté du noyau. Cette voie du noyau du tractus optique joue un rôle essentiel dans la génération du nystagmus optocinétique.

À la naissance, les projections sous-corticales sont effectives alors que les projections corticales sont encore immatures. Le noyau du tractus optique est donc essentiellement sensible aux stimulations provenant de l'hémirétine nasale controlatérale. Lors de l'occlusion monoculaire, seules les stimulations temporonasaales permettent d'éliciter un nystagmus optocinétique. Les voies corticales se myélinisent entre le troisième et le quatrième mois, permettant d'obtenir une des réponses symétriques monoculaires dans les sens nasotemporal et temporonasal.

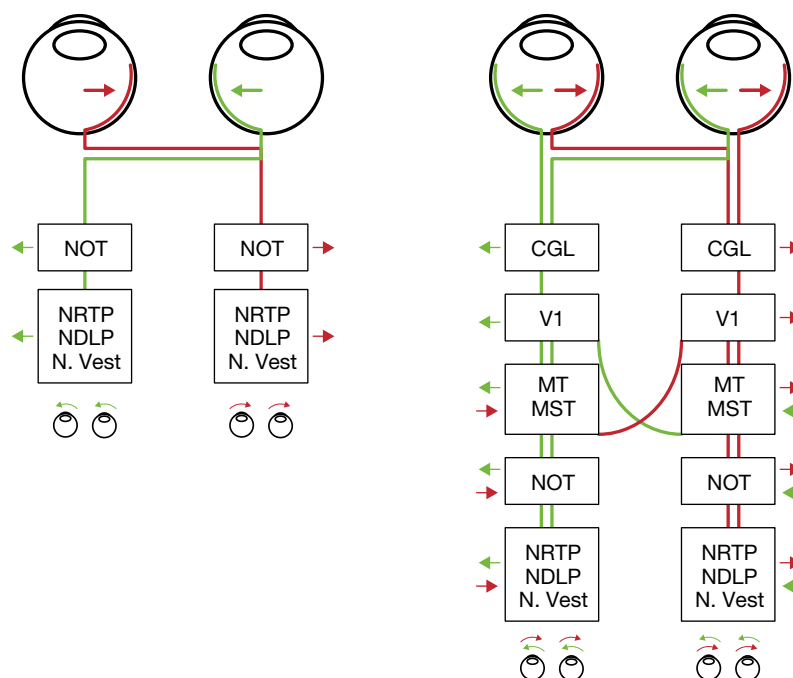


Fig. 21-83 Schéma simplifié des afférences sous-corticales et corticales contrôlant le nystagmus optocinétique. Les afférences sous-corticales sont matures à la naissance et latéralisées ; les afférences corticales deviennent effectives après quelques mois. (Source : Schor C.M., 2011^[40], adapté de Hoffmann K.P. et al., 1992^[12]).

Cette asymétrie du nystagmus optocinétique au profit des stimulations temporonasaales peut être observée chez les patients présentant un strabisme précoce, même à l'âge adulte. L'absence de développement de la binocularité entraîne un développement différent des voies cortico-sous-corticales. Ainsi, le nystagmus optocinétique apparaît comme la combinaison d'un système sous-cortical primitif robuste et d'un système cortical fragile.

I Saccades oculaires

■ GÉNÉRATEUR DE PULSE DE SACCADDES DU TRONC CÉRÉBRAL

Trois phases de décharge peuvent être enregistrées dans le motoneurone d'un muscle oculomoteur lors de la réalisation d'une saccade^[20] (fig. 21-84) :

- initialement, le motoneurone présente une activité de décharge phasique à haute fréquence (*burst*) débutant 8 ms avant le mouvement de l'œil : cette activité est nécessaire pour délivrer aux muscles oculomoteurs une force de contraction suffisante pour lutter contre les résistances inertielles qui retiennent le globe dans sa position primitive ;
- une phase intermédiaire, transition entre les décharges phasique et tonique ;
- à la fin de la saccade, le motoneurone présente une élévation de la fréquence tonique de décharge par rapport à sa fréquence de base, permettant au muscle de générer une force suffisante pour maintenir le globe dans une position excentrée (et ainsi lutter contre les forces élastiques qui ramènent le globe dans sa position primitive).

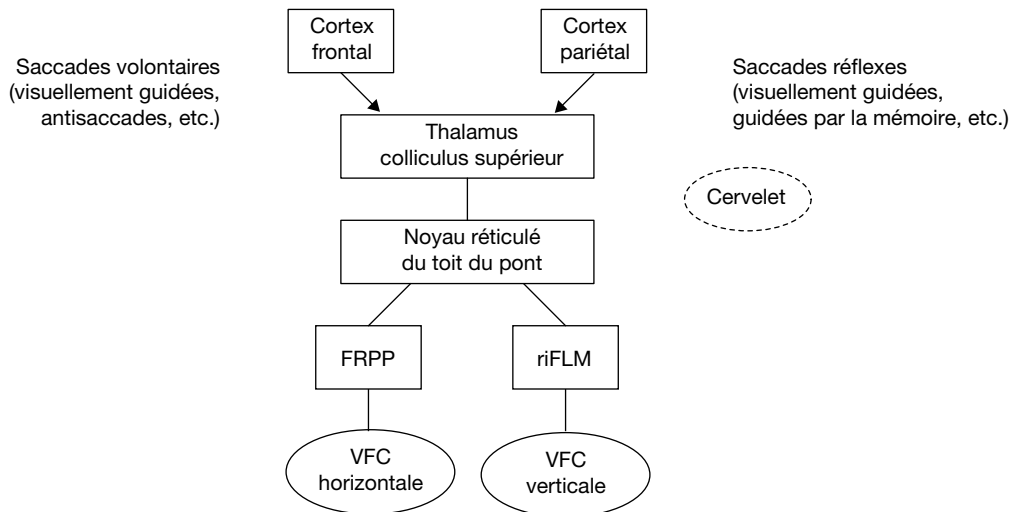


Fig. 21-84 Schéma simplifié des bases neurales des saccades.

Deux générateurs de pulse de saccades ont été identifiés dans le tronc cérébral [4, 40]. Ils contiennent un ensemble de neurones (neurones phasiques) qui projettent sur les noyaux oculomoteurs et dont la décharge provoque une saccade :

- la formation réticulée paramédiane pontine (FRPP) est située dans la partie caudale du pont ; ses neurones phasiques projettent essentiellement vers le noyau abducens ; ils sont responsables des saccades horizontales ;

- le noyau interstitiel rostral du faisceau longitudinal médian (riMLF) est situé dans la partie rostrale du mésencéphale ; ses neurones phasiques projettent essentiellement sur le noyau oculomoteur ; ils sont responsables des saccades verticales.

Les neurones phasiques de ces deux structures sont inhibés en permanence par des neurones omnipauses, situés dans la partie médiane du pont (noyau *interpositus* du raphé).

■ NEURONES BURST

Les neurones *burst* sont responsables de la commande prémotrice des saccades. Les caractéristiques de leur décharge sont corrélées à l'amplitude et à la vitesse de l'œil. Ils sont inhibés par les neurones omnipauses.

La formation réticulée paramédiane pontine (FRPP) contient deux types de neurones impliqués dans la réalisation de saccades horizontales. Les neurones phasiques excitateurs (NEP) projettent du côté ipsilatéral sur le noyau abducens, le noyau *prepositus hypoglossi*, le noyau vestibulaire et sur le tractus parmidian (relais de la copie éfférente vers le cervelet). Les neurones phasiques inhibiteurs (NIP) projettent sur les mêmes structures du côté controlatéral. Ainsi, lors de la réalisation d'une saccade horizontale, les NEP vont activer les neurones du VI ipsilatéral (et du III controlatéral via le neurone internucléaire), alors que les NIP vont inhiber les noyaux innervant les muscles antagonistes (VI controlatéral et III ipsilatéral) : c'est un exemple des lois d'innervation réciproque décrite par Sherrington.

Le noyau interstitiel rostral du faisceau longitudinal médian (riMLF) contient les neurones phasiques excitateurs (NEP) impliqués dans la réalisation de saccades verticales. Les NEP impliqués dans les saccades ascendantes projettent de façon bilatérale sur les motoneurons du III, alors que ceux impliqués dans les saccades descendantes ne projettent que sur les motoneurons ipsilatéraux. Alors qu'aucun neurone phasique inhibiteur n'a été mis en évidence dans le noyau riMLF, les neurones du noyau de Cajal

pourraient envoyer des projections GABAergiques (inhibitrices) aux motoneurons controlatéraux du III et du IV.

■ NEURONES OMNIPAUSEES

Ils sont situés dans le noyau *interpositus* du raphé, sur la ligne médiane entre les racines des deux nerfs abducens. Leur décharge est continue, sauf immédiatement avant et pendant la saccade. Ils reçoivent des afférences du colliculus supérieur, de formations corticales (en particulier du *Frontal Eye Field*, FEF) ou cérébelleuses (noyau fastigial) ou d'autres structures du tronc cérébral (formation centrale mésencéphalique réticulaire, ou *long-lead burst neurons*). Leurs efférences inhibent l'ensemble des cellules phasiques du tronc cérébral. Ainsi, l'inhibition des neurones omnipauses est indispensable à la réalisation d'une saccade.

L'inhibition initiale pourrait provenir d'un signal « gâchette », délivré par une zone du colliculus supérieur : ce signal précède la réalisation du mouvement, levant l'inhibition des NEP.

Pendant le reste du mouvement, le niveau d'hyperpolarisation de la membrane cellulaire du neurone omnipause est corrélé à la vitesse instantanée de l'œil. Les NEP pourraient fournir ce signal inhibiteur, via une cellule relais (*latch neuron*) située dans la FRPP.

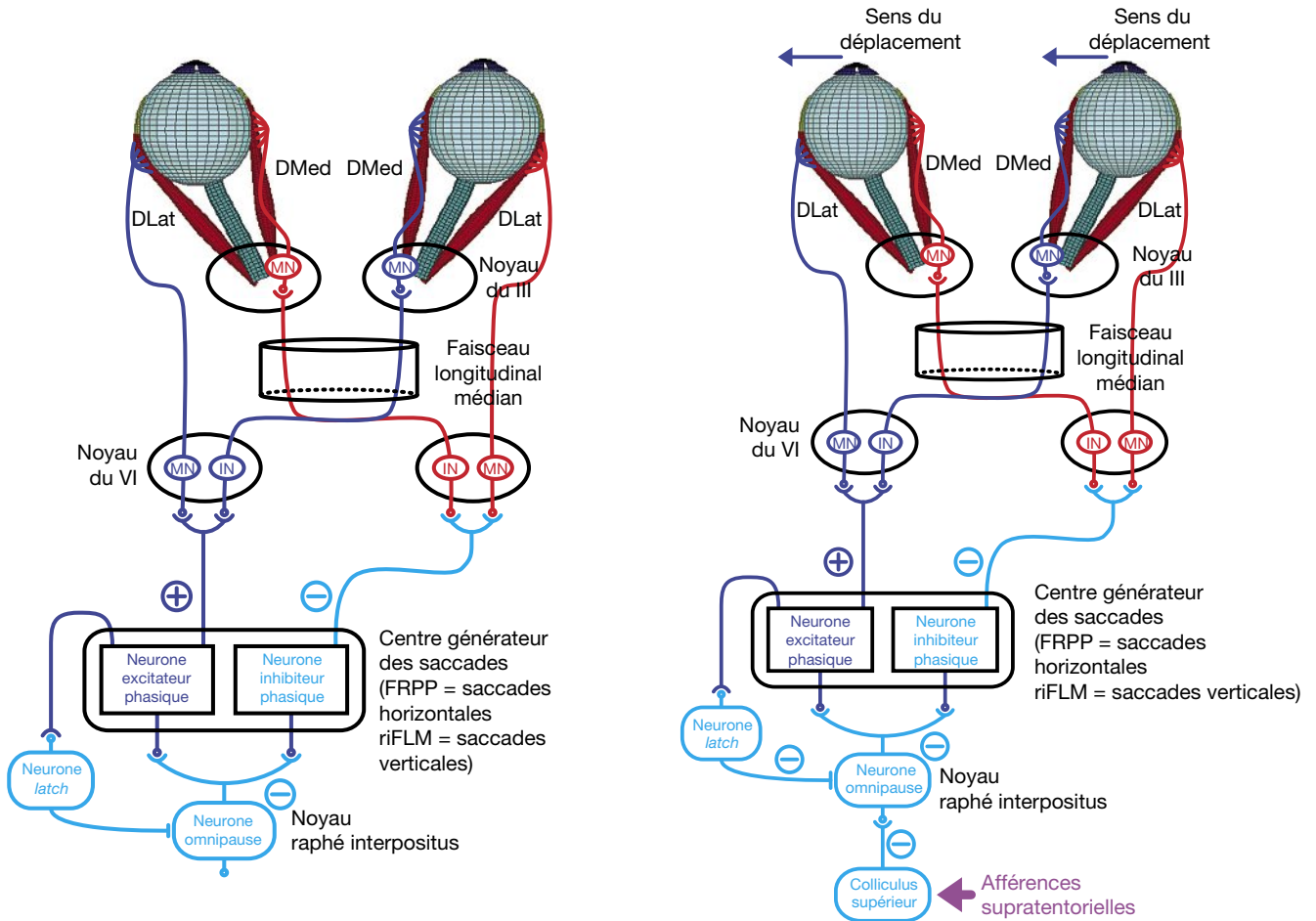
■ LONG-LEAD BURST NEURONS

Ces neurones qui se localisent dans l'ensemble du tronc cérébral débutent leur décharge 40 ms avant l'exécution de la saccade. Ils reçoivent des afférences du colliculus supérieur, du noyau fastigial ou du *Supplementary Eye Field* (SEF). Ils projettent leurs efférences sur les NEP, les NIP, les neurones omnipauses et les neurones du NRTP. Ils pourraient jouer un rôle temporel dans la réalisation de saccades, notamment en déclenchant le début ou la fin du mouvement (fig. 21-85).

■ CENTRES DE CONTRÔLE DU TRONC CÉRÉBRAL

NUCLEUS RETICULARIS TEGMENTI PONTI ET CERVELET

Les neurones du noyau réticulé du toit du pont (NRTP) situés dans sa portion caudale sont capables de coder les saccades à la fois en amplitude et en direction, dans un référentiel en trois dimensions.



a | b

Fig. 21-85 Génération d'une saccade.

a. À l'état de base, les neurones du générateur de saccade sont inhibés en permanence par la cellule omnipause du noyau *interpositus* du raphé. b. Le colliculus supérieur adresse un signal inhibiteur « gâchette » sur les neurones omnipause, levant l'inhibition des neurones excitateurs et inhibiteurs phasiques, provoquant la saccade.

Ils interviennent en particulier dans la composante torsionnelle du mouvement. Par ailleurs, sur ce noyau convergent les circuits de la poursuite oculaire et de la vergence. Ce noyau pourrait ainsi constituer un centre de coordination entre ces différents types de mouvement.

Parmi les noyaux du cervelet, les lobules VI et VII (vermis oculomoteur dorsal) comportent des cellules de Purkinje qui commencent à décharger 15 ms avant la réalisation d'une saccade. Ces neurones sont sélectifs pour la direction. En comparant le mouvement programmé et le mouvement effectué (*via* une copie éfférente de la commande motrice), ce noyau serait impliqué dans le contrôle de l'amplitude du mouvement. Le noyau fastigial tiendrait un rôle dans l'arrêt du mouvement.

COLLICULUS SUPÉRIEUR

Le colliculus supérieur présente une portion visuelle et une portion motrice. L'activité de ces deux couches est globalement indépendante. La partie visuelle du colliculus supérieur est située dorsalement, et s'organise selon un plan rétinotopique. Elle reçoit des informations visuelles directement de la rétine ou indirectement du cortex strié, et elle envoie des efférences vers le tronc cérébral (noyaux préteuxaux), le ganglion géniculé latéral ou les noyaux gris centraux.

La partie motrice du colliculus supérieur est ventrale. Cette couche intervient plus particulièrement dans la génération des saccades. Les neurones s'organisent dans une « carte motrice », sur

laquelle ils sont répartis spatialement en fonction des mouvements qu'ils codent (amplitude et orientation des saccades) :

- le pôle rostral comprend la « zone de fixation » ;
- la taille des saccades est codée dans un axe rostro-caudal : plus les neurones sont situés loin du pôle rostral, plus l'amplitude des saccades codées est grande ;
- la direction des saccades est codée dans un axe médiolatéral.

Cette répartition des neurones réalise une carte motrice aux coordonnées planaires (en deux dimensions).

Les afférences reçues par la partie ventrale du colliculus supérieur proviennent de l'ensemble du cortex (aires occipitales, pariétales et ventrales), soit directement soit indirectement (après relais dans les noyaux gris centraux). D'autres afférences proviennent de la formation réticulée mésencéphalique centrale, du noyau *prepositus hypoglossi* ou du cervelet (noyau fastigial). Les efférences des neurones colliculaires se projettent essentiellement sur les noyaux du tronc indispensables à la génération de saccades : FRPP et noyau riMLF, noyau *prepositus hypoglossi* et noyau vestibulaire, NRT... Il existe aussi des projections ascendantes vers le thalamus et les aires frontales.

La microstimulation expérimentale du colliculus supérieur permet d'étudier son rôle dans le contrôle des saccades. La stimulation de la zone de fixation rostrale supprime totalement la réalisation de saccade : ses neurones envoient directement leur projection excitatrice directe vers les neurones omnipause, inhibant la réalisation motrice de saccade. Une stimulation plus caudale provoque une saccade dans la direction controlatérale, dont

l'amplitude et l'orientation sont liées spatialement à la zone stimulée. Le colliculus supérieur possède des neurones « *build-up* », dont l'activité débute lorsque le stimulus visuel devient la cible de la saccade. Le site d'activité maximale de la carte motrice est fonction du déplacement de l'œil nécessaire pour atteindre la cible : le taux de décharge des neurones diminue à mesure que la fovéa se rapproche de la cible.

En conclusion, le colliculus supérieur permet de localiser la cible dans un système de coordonnées rétinotopiques. Il intervient par ailleurs dans la sélection de la cible (parmi les différents stimulus visuels) et éventuellement dans le déclenchement du mouvement.

■ CENTRES DE CONTRÔLE CORTICAUX

RÔLE DU LOBE FRONTAL

Le *Frontal Eye Field* (FEF) se situe dans la face antérieure du sillon précentral, à son intersection avec le sillon frontal supérieur. Les neurones γ sont également organisés dans une carte motrice : la microstimulation du FEF provoque une saccade contralatérale dont la direction et l'orientation dépendent de la localisation spatiale de la zone stimulée. Le FEF possède aussi une zone de fixation qui projette dans la partie rostrale du colliculus supérieur. Le FEF est généralement impliqué dans les saccades volontaires, les saccades guidées par la mémoire et les tâches d'anti-saccades (en particulier dans le processus décisionnel).

Le *Supplementary Eye Field* (SEF) se situe dans la partie supérieure du sillon précentral. Cette structure a été essentiellement impliquée dans la programmation motrice de séquences de saccades.

Le cortex préfrontal dorsolatéral intervient dans les tâches complexes de réalisation de saccade : saccades prédictives, saccades guidées par la mémoire, anti-saccades (en particulier dans l'inhibition des saccades réflexes dirigées du côté de la cible).

RÔLE DU LOBE PARIÉTAL

Le cortex pariétal postérieur intervient dans la transformation des coordonnées rétinotopiques de stimulus visuels en coordonnées craniotopiques. Le *Parietal Eye Field* (PEF) est localisé le long du sillon intrapariétal. Il intervient plus spécifiquement dans les saccades réflexes.

RÔLE DU THALAMUS ET DES GANGLIONS DE LA BASE

Le thalamus a été impliqué dans les processus de déplacement de l'attention visuel et dans la programmation des saccades. Les ganglions de la base constituent des structures relais entre les aires corticales (FEF et PEF) et les centres de génération des saccades dans le tronc cérébral. Ces voies indirectes interviennent essentiellement dans les processus complexes de réalisation de saccades (saccades guidées par la mémoire, prédiction...), facilitant les mouvements volontaires ou stabilisant la fixation (en inhibant les mouvements réflexes).

Les lésions isolées du colliculus supérieur, du FEF ou du cortex pariétal postérieur ne provoquent que rarement des déficits majeurs et persistants des saccades. Cependant, des lésions bilatérales des deux FEF et des deux colliculus supérieurs provoquent un déficit chronique dans l'exécution de saccades. C'est également le cas lorsque ces lésions bilatérales touchent les FEF et les cortex pariétaux postérieurs. Cette constatation souligne le fait qu'il existe au moins deux voies descendantes contrôlant la génération de saccades, complémentaires et interconnectées.

■ Poursuite oculaire

La poursuite oculaire est une acquisition importante qui permet d'analyser les objets en mouvement en stabilisant leur image sur la fovéa [13, 21, 24, 25]. Ce mouvement oculaire est dépendant de l'attention que nous portons à la cible en mouvement [54]. Nous sommes ainsi capables de déplacer notre attention visuospatiale sur un objet en mouvement en gardant le regard fixe ou en le poursuivant des yeux. Lors de la réalisation d'une simple poursuite, le cerveau doit traiter de nombreuses informations visuelles et extravisuelles simultanément, permettant d'initier le mouvement oculaire, puis de le poursuivre en fonction des caractéristiques de la cible (taille, vitesse, orientation...). Les récentes études en imagerie fonctionnelle nous permettent d'appréhender la complexité de cette tâche, en identifiant les nombreuses aires corticales activées : lors d'une poursuite oculaire par rapport à une simple tâche de fixation, le signal BOLD est significativement augmenté dans les aires FEF (*Frontal Eye Field*), SEF (*Supplementary Eye Field*), MT (*human Middle Temporal visual area*), MST (*Middle Superior Temporal visual area*), PEF (*Parietal Eye Field*, incluant le sillon intrapariétal), dans le cortex cingulaire et le cervelet (fig. 21-86). Le degré d'activation respectif de ces différentes aires est dépendant de la tâche effectuée. Ces résultats, associés à ceux obtenus par les études lésionnelles ou par l'enregistrement de l'activité neuronale intracérébrale chez le singe, ont permis de proposer un modèle de circuit cérébral de la poursuite oculaire (fig. 21-87).

■ RÔLE DU CORTEX VISUEL ET DES AIRES EXTRA-STRIÉES

Les cellules rétinienne transmettent leurs informations via les corps géniculés latéraux sur la couche IV du cortex visuel primaire. Des projections sont ensuite réalisées sur les aires extra-striées (incluant

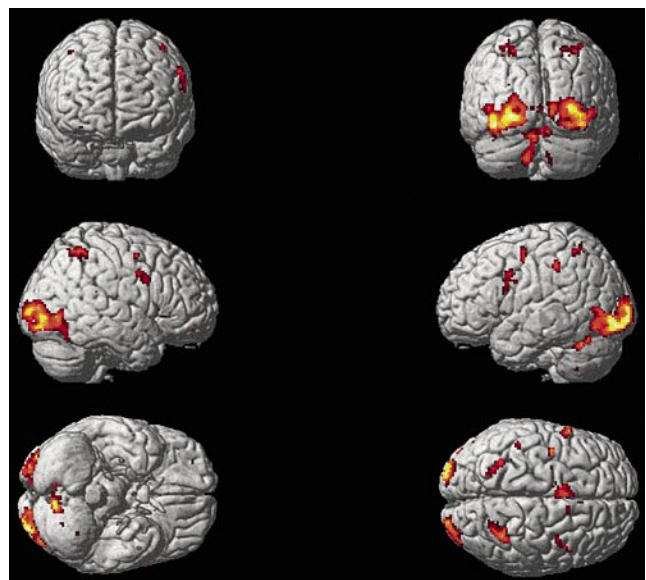


Fig. 21-86 Exemple des activations corticales enregistrées en IRM fonctionnelle lors d'une tâche de poursuite oculaire par rapport à une tâche de fixation. Cartes statistiques paramétriques montrant les voxels activés de façon significative ($p < 0,001$, corrigé pour les comparaisons multiples en utilisant FDR) projetées sur le cerveau MNI (Montreal Neurological Institute) fourni par le logiciel SPM (Statistical Parametric Mapping).

Vues antérieure, postérieure, droite, gauche, inférieure et supérieure.
(D'après Lebranchu P. et al., 2010 [17].)

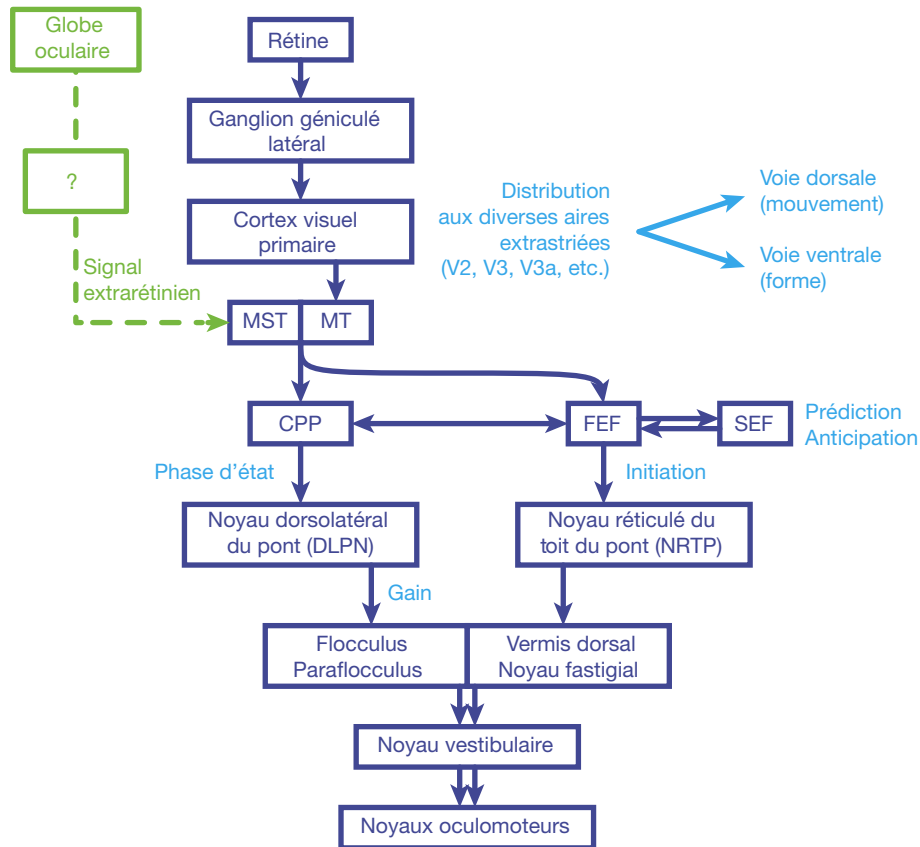


Fig. 21-87 Circuits corticaux et sous-corticaux impliqués dans la réalisation d'une poursuite oculaire. (D'après Lebranchu P. et al., 2010 ^[17].)

hMT/V5+ et MST) puis sur le cortex pariétal postérieur. Le cortex visuel primaire (V1) est indispensable à la réalisation de la poursuite oculaire : un sujet qui présente une lésion focale unilatérale du cortex visuel primaire est incapable de poursuivre une cible se déplaçant dans l'hémichamp controlatéral.

L'aire MT (*Middle Temporal visual area*) reçoit des afférences visuelles ipsilatérales directement de V1 ou indirectement par les premières aires extra-striées. Son organisation est rétinotopique. Cette aire est spécialisée dans le traitement du mouvement visuel : ces neurones sont capables de coder la vitesse, l'accélération et la direction du stimulus visuel. La stimulation expérimentale de MT pendant la poursuite augmente la vitesse de l'œil. Une lésion de MT provoque une altération de la perception du mouvement et une dégradation de la phase initiale de la poursuite, qui devient parasitée de saccades.

L'aire MST (*Medial Superior Temporal visual area*) reçoit des afférences ipsilatérales et controlatérales de MT, mais aussi des signaux extrarétiniens provenant du système vestibulaire ou de la copie efférente de la commande oculomotrice. Ainsi, les neurones de MST sont capables de prendre en compte les effets du mouvement de l'œil. Les neurones de la partie dorsale de MST participent à l'analyse du flux optique (défilement de l'image sur l'ensemble de la rétine). Leur activité est modulée par la disparité rétinienne et l'angle de vergence. Une lésion de MST provoque un déficit unidirectionnel de la poursuite, quel que soit le champ visuel stimulé.

■ RÔLE DES AUTRES AIRES CORTICALES

Le cortex pariétal postérieur reçoit des afférences de MT et MST. Ces neurones peuvent modifier leur décharge en fonction de la nature de la cible. L'aire ventrale intrapariétale possède également

des neurones sélectifs pour la vitesse lors de la poursuite oculaire. Par ailleurs, ces aires pariétales pourraient participer à la transformation des coordonnées rétinotopiques des informations visuelles en coordonnées craniotopiques, qui tiennent compte de la position des yeux dans l'orbite mais aussi de la position de la tête dans l'espace. Enfin, ces aires participeraient au traitement du flux rétinien, inhibant sa perception.

Le *Frontal Eye Field* (FEF) présente des connexions réciproques avec les aires corticales postérieures (MT, MST, cortex pariétal postérieur). Il existe dans la partie inférolatérale du FEF un ensemble de neurones dont l'activité est spécifiquement liée à la poursuite oculaire et indépendante de la réalisation de saccades. Ces neurones présentent une sélectivité pour la direction du mouvement et leur taux de décharge est corrélé à la vitesse de l'œil. Le FEF est activé environ 100 ms après le début du mouvement de la cible et précède le mouvement de l'œil de 10 à 20 ms. La microstimulation de cette région chez le singe évoque un mouvement de poursuite. Une lésion du FEF entraîne un déficit de la poursuite oculaire, en général ipsilatéral ; l'altération de la poursuite est aussi bien visible dans la phase d'initiation du mouvement que dans la phase d'état ; la prédiction du mouvement devient également impossible.

Le *Supplementary Eye Field* (SEF) reçoit des afférences des autres aires corticales (MST, cortex pariétal postérieur et FEF). L'activité neuronale des cellules de SEF impliquées dans la poursuite oculaire pourrait également prendre en compte la vitesse du mouvement de la tête. Une lésion de SEF n'entraîne pas de déficit majeur de la poursuite. La microstimulation de cette région chez le singe améliore la prédiction du mouvement (notamment en diminuant la latence et en augmentant la vitesse initiale de l'œil). Ainsi, SEF participe essentiellement au contrôle de l'anticipation du mouvement.

■ PROJECTIONS SUR LES NOYAUX DU TRONC CÉRÉBRAL

Comme pour le circuit des saccades, deux ensembles d'aires corticales se distinguent par le rôle qu'ils jouent dans l'élaboration du mouvement oculaire : les centres les plus postérieurs (MT, MST, cortex pariétal postérieur) semblent essentiellement impliqués dans les aspects réflexes ; les aires frontales (FEF et SEF) participent aux phénomènes prédictifs et volontaires du mouvement. Cependant cette distinction n'est pas si nette : de nombreuses interconnexions existent entre ces différentes aires. Toutes projettent par les voies descendantes vers les noyaux du pont et du cervelet. Les aires frontales se connectent de préférence au noyau réticulé du toit du pont (NRTP), au vermis dorsal puis au noyau fastigial. Le circuit antérieur code les informations permettant l'initiation de la poursuite. Les aires postérieures se projettent préférentiellement vers le noyau dorsolatéral du pont (DLPN), puis vers le flocculus et le parafocculus. Ce réseau postérieur permet le maintien du mouvement, en particulier lorsque le gain de la poursuite est proche de l'unité. Ces réseaux s'interconnectent avec le tractus optique accessoire et le circuit striatopallidal. Tous convergent vers les noyaux oculomoteurs extrinsèques des yeux. Ainsi apparaît un modèle complexe, avec une subdivision des différents centres de traitement du stimulus en fonction d'une caractéristique spécifique ou d'une tâche à effectuer.

■ MODÉLISATION DE LA POURSUITE OCULAIRE

La poursuite oculaire est une transformation sensorimotrice qui peut être modélisée comme un circuit en boucle (modèle de Robinson ^[36]) (fig. 21-88). Le récepteur (la rétine) adresse un signal de vitesse aux centres corticaux qui le transforme en commande oculomotrice au niveau des muscles du globe (l'effecteur). La boucle de rétrocontrôle visuelle permet de comparer la vitesse du mouvement effectué à la vitesse du mouvement programmé. Durant les cent premières millisecondes de la poursuite oculaire, cette boucle est ouverte : tant que la cible n'est pas congruente avec la fovéola, un signal d'erreur de vitesse est réinjecté pour augmenter la vitesse du globe. Dès que l'image de la cible devient congruente avec la fovéola, le signal d'erreur de vitesse devient nul. Pour maintenir constant le mouvement du globe, le système doit injecter un autre signal pour en déduire la vitesse de la cible. Ce signal alternatif pourrait correspondre à une copie éfférente de la commande oculomotrice, qui code la vitesse de déplacement du globe. Ce signal extrarétinien est réinjecté en amont, dans une autre boucle de rétrocontrôle, permettant de maintenir une vitesse constante sans information visuelle. Le circuit fonctionne alors en boucle fermée. D'autres modèles ont été proposés, en particulier par Krauzlis et Lisberger (1989) ^[15]. Tous comportent une boucle de

rétrocontrôle renseignant le signal d'erreur de vitesse. Il existe enfin un mécanisme de modulation du gain en direct, siégeant dans la région du FEF dévolue à la poursuite. Ce gain est de 0 lors de la fixation et de 1 durant une poursuite visuellement guidée.

Mouvements vergentiels : Hering versus Helmholtz

Il existe depuis le ^{XIX}^e siècle un débat sur l'origine de la coordination des deux yeux lors des mouvements du regard. Pour Helmholtz, le ciblage précis des mouvements binoculaire est le produit d'un apprentissage. Selon cette hypothèse, chacun de nos globes présente à la naissance une oculomotricité indépendante et l'apprentissage progressif nous apprend à déplacer de plus en plus précisément nos deux yeux dans la même direction, ce qui permet l'émergence d'une vision binoculaire. Au contraire pour Hering, l'habilité à déplacer nos yeux de manière coordonnée provient d'un signal de commande commun et correspond à un phénomène inné.

Des mécanismes corticaux différents ont été proposés pour illustrer ces deux hypothèses. Une saccade disjointe correspond à un mouvement des yeux qui permet de refixer son regard d'un objet sur un autre, situé à la fois dans une autre direction et à une distance différente. En conséquence, le mouvement d'un œil n'est pas parfaitement identique au mouvement de l'autre. La théorie de Hering permet de créer deux mouvements différents en associant sur les muscles oculomoteurs deux influx, l'un provenant d'une commande conjuguée des saccades, l'autre provenant d'une commande vergentielle (fig. 21-89). Par opposition, la théorie de Helmholtz suggère que le mouvement de chaque œil est programmé de manière indépendante, les commandes vergentielle et saccadique devenant ainsi intégrées en amont, indépendantes pour chaque effecteur (fig. 21-90). Ils existent actuellement des arguments électrophysiologiques étayant chacune de ces hypothèses (pour la théorie de Hering, voir : [23] ; pour la théorie de Helmholtz, voir : [5]).

■ NOYAU OCULOMOTEUR

Les motoneurons innervant le muscle droit médial jouent un rôle primordial dans la réalisation des mouvements de vergence. Trois contingents ont été distingués dans la sous-partie du noyau oculomoteur innervant le muscle droit médial. Parmi eux, le sous-groupe C se répartit dans la portion dorsomédiale et rostrale du

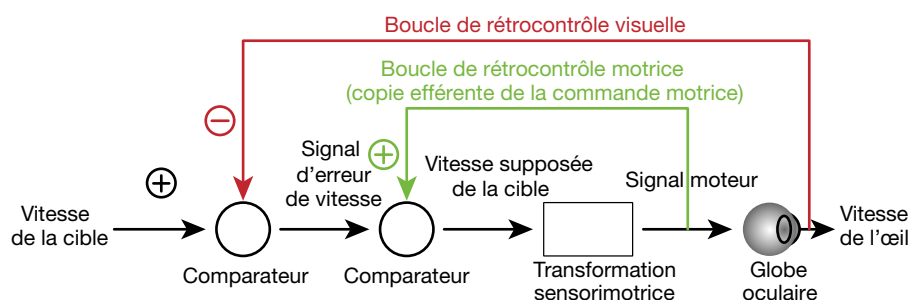


Fig. 21-88 Schéma de modélisation de la poursuite oculaire. (D'après Robinson D.A. et al., 1986 ^[36].)

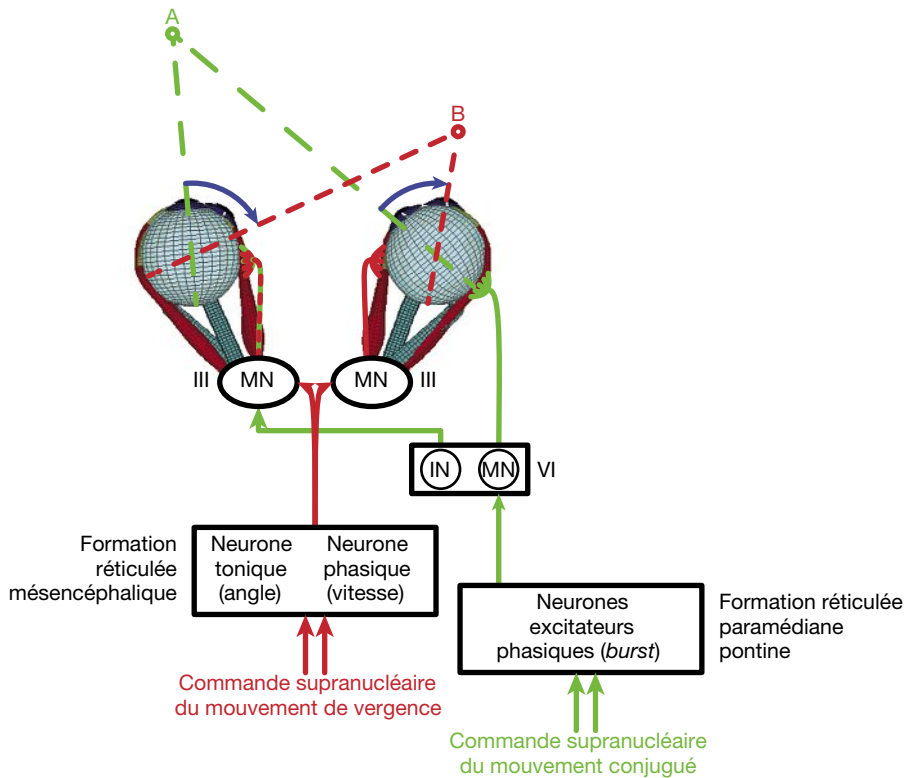


Fig. 21-89 Contrôle binoculaire lors des vergences : théorie de Hering. (D'après Cullen K.E. et Van Horn M.R., 2011 [5].)

noyau et innervent les fibres musculaires à contraction lente susceptibles d'être impliquées dans les mouvements de vergence. Les afférences du sous-groupe C proviennent en partie des commandes prémotrices des mouvements lents, en particulier du noyau vestibulaire. Cependant, la ségrégation entre voies oculomotrices conjuguée et disconjuguée n'est pas si claire : la plupart des motoneurones innervant les muscles impliqués dans les mouvements de vergence (principalement les muscles droits latéraux et médiaux) présentent également une activité neuronale dans les mouvements conjugués.

■ COMMANDE PRÉMOTRICE MÉSENCÉPHALIQUE

Les résultats de nombreux travaux plaident pour l'existence d'un centre supranucléaire vergentiel (théorie de Hering). Cette commande prémotrice pourrait se situer dans la formation réticulée mésencéphalique, juste en arrière des noyaux oculomoteurs (III). Trois différents types de neurones y ont été identifiés, dont la décharge est corrélée au mouvement de vergence :

- les neurones de type « tonique » (dénommés également *near-response neurons*) : ils augmentent ou diminuent leur activité pendant les vergences symétriques, leur fréquence de décharge étant proportionnelle à l'angle de vergence. Ils sont directement connectés au sous-noyau du III destiné au droit médial. Leur activité apparaît plusieurs dizaines de millisecondes avant la réalisation du mouvement. Une minorité est spécifique des mouvements de divergence. L'activité de ces cellules est indépendante de la direction du regard conjugué ;

- les neurones de type « burst » (phasiques) : leur décharge apparaît avant le mouvement et se poursuit pendant sa réalisation ; elle est directement corrélée à la vitesse de l'œil ;

- les neurones « toniques-burst » : ils codent à la fois la vitesse et l'angle de vergence.

D'autres travaux ont montré que les neurones *burst* des saccades codent une information suffisante pour intégrer le mouvement de vergence lors de la réalisation de saccades disconjuguées (théorie de Helmholtz). Cependant, ces neurones restent silencieux lors des mouvements lents de vergence. Ces données électrophysiologiques ont amené à l'élaboration d'une hypothèse mixte, combinant les deux théories précédentes (fig. 21-91). Les mouvements rapides de vergence dépendraient directement des neurones *burst* des saccades, permettant d'aligner grossièrement les axes oculaires dans la direction d'intérêt. Les neurones toniques de la formation réticulée mésencéphalique coderaient les mouvements lents de vergence, permettant un ajustement fin des deux axes oculaires vers l'objet d'intérêt.

Cette commande prémotrice est en interaction avec d'autres structures du tronc cérébral. Les neurones du colliculus supérieur modulent leurs décharges pendant les saccades en fonction des mouvements de vergence associés. Une lésion de la partie rostrale du colliculus peut provoquer une paralysie de la vergence et de l'accommodation. Les neurones internucléaires relient les noyaux abducens et oculomoteurs par le faisceau longitudinal médian (FLM). Ils pourraient être porteurs d'un message inhibant la vergence. Le noyau réticulé du toit du pont (NRTP) possède des neurones dont l'activité est modulée par la vergence, mais qui déchargent également pendant la réalisation de saccades (NRTP caudal) et de poursuites (NRTP dorsal). Ce relais pontique pourrait jouer un rôle dans l'interaction entre les mouvements conjugués et disconjugués, avant de transmettre ces informations au cervelet.

■ RÔLE DU CERVELET

Son implication dans la réalisation des mouvements de vergence a été initialement décrite lors des études chez le patient lésé. Une anomalie cérébelleuse provoque (entre autres) une faiblesse de la convergence, voire une paralysie aiguë de la vergence.

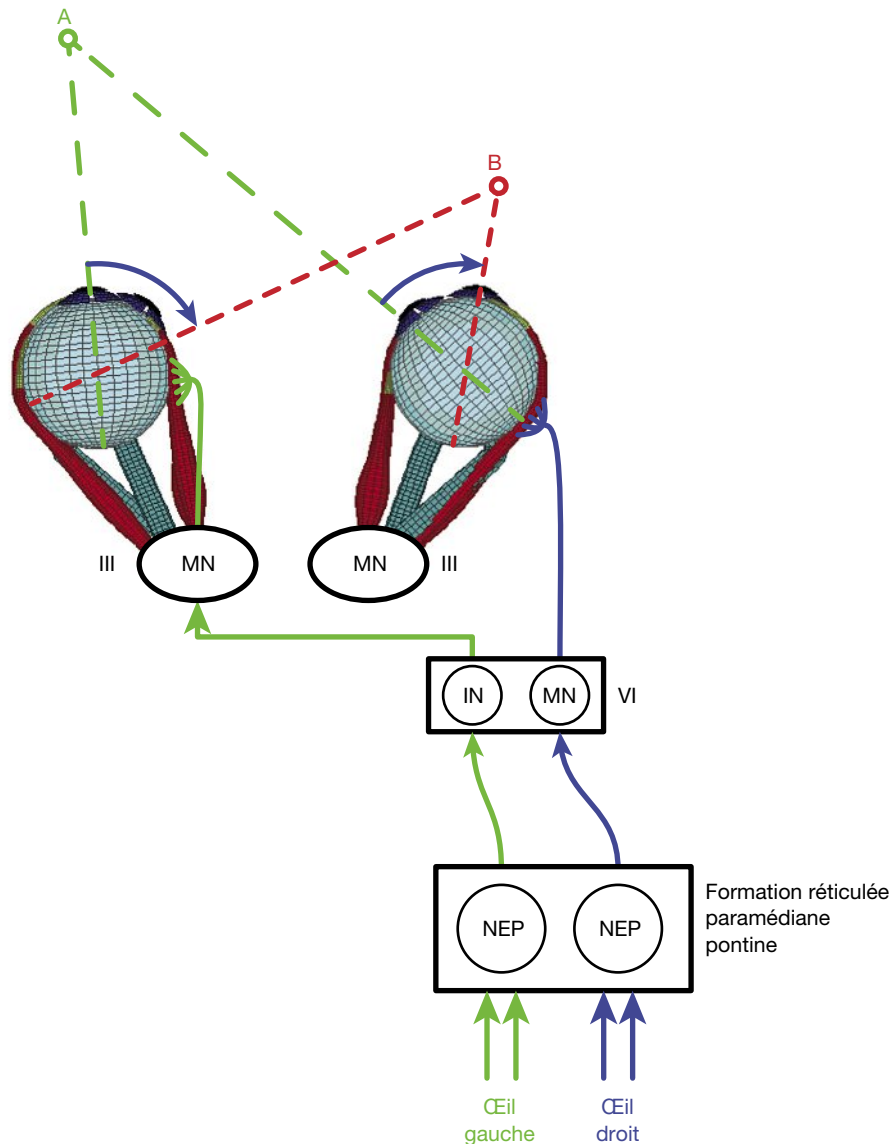


Fig. 21-90 Contrôle binoculaire lors des vergences : théorie de Helmholtz. (D'après Cullen K.E. et Van Horn M.R., 2011 [5].)

Le flocculus possède des neurones dont l'activité est modulée par l'angle de vergence. Ces neurones pourraient jouer un rôle dans l'adaptation du réflexe vestibulo-oculaire en fonction de la distance de l'image en mouvement. D'autres structures, comme le noyau fastigial et le vermis dorsal, présentent des connexions réciproques avec les centres de commande prémotrice du mésencéphale.

■ CONTRÔLE CORTICAL DE LA VERGENCE

Comme pour les autres circuits oculomoteurs, les aires les plus postérieures semblent impliquées dans les processus réflexes du mouvement, alors que les aires plus frontales participent probablement aux actions volontaires et conscientes.

Quelques neurones du cortex visuel primaire répondent aux stimulus de disparité rétinienne, participant à l'estimation de la profondeur. D'autres répondent au flou rétinien. Les aires extra-striées V3A, MT et MST sont cependant plus impliquées dans la perception de la profondeur stéréoscopique. En particulier, les neurones de MST, en participant à l'analyse du flux optique, pourraient ini-

tier un mouvement de vergence secondaire au changement brutal de ce flux. L'aire intrapariétale latérale participe à l'extraction de la forme tridimensionnelle et probablement aux interactions saccades-vergences. Certains neurones du FEF présentent une activité lors des mouvements de vergence liés aux saccades ou à la poursuite sur différents plans de profondeur. Les neurones du SEF seraient plus impliqués dans les phénomènes prédictifs.

| Syncinésie de la vision de près

L'effort de focalisation vers un objet de près déclenche une cascade de réflexes syncinétiques provoquant simultanément une accommodation des deux yeux, une convergence des axes oculaires et un rétrécissement des diamètres des pupilles [10, 39, 52]. Cette syncinésie est dénommée « triade accommodative » ou « syncinésie de la vision de près ». Elle permet de maintenir nette l'image d'un objet se rapprochant : la convergence oriente les deux axes visuels,

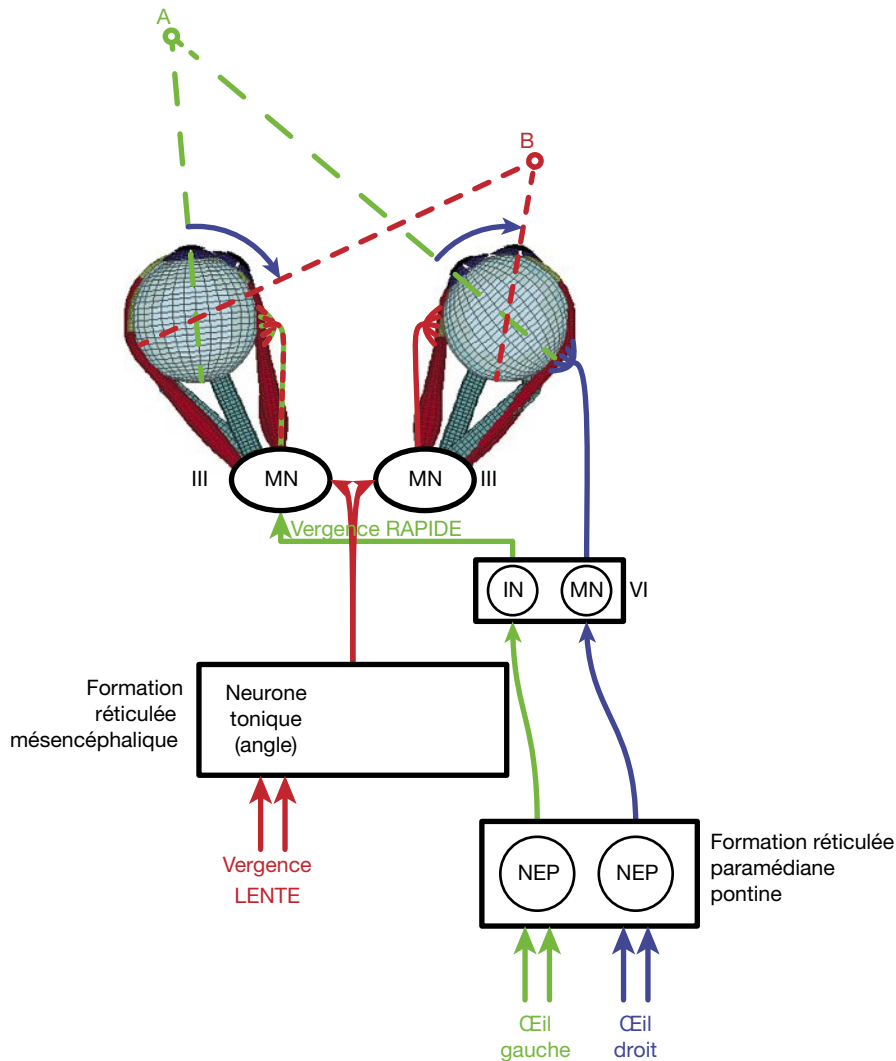


Fig. 21-91 Contrôle binoculaire lors des vergences : théorie mixte.
(D'après Cullen K.E. et Van Horn M.R., 2011^[6].)

la déformation cristallinienne focalise l'image sur la rétine et le myosis augmente la profondeur de champ.

Le support neurologique de cette syncinésie provient des fibres parasympathiques du noyau d'Edinger-Westphal. Une partie de leur contingent est destinée au muscle constricteur de la pupille ou au muscle ciliaire. Une autre partie interagit avec les motoneurons des muscles extraoculaires. Cette réaction est neurologiquement couplée, c'est-à-dire que la stimulation accommodative ou vergentielle monoculaire provoque une réponse des deux yeux.

Les phénomènes accommodatifs sont déclenchés principalement par des stimulus visuels (fig. 21-92). Le flou rétinien induit par la défocalisation de l'image sur la rétine est le principal stimulus de l'accommodation, mais les aberrations sphériques et chromatiques interviennent également. L'accommodation est également déclenchée par la disparité rétinienne, essentiellement par le biais du mouvement provoqué de vergence. De même, la sensation de proximité provoque à la fois une accommodation et un mouvement de vergence.

Les réflexes accommodatifs et vergentiels peuvent tous les deux être décrits comme un système de contrôle en boucle fermée, c'est-à-dire que l'action réalisée est contrôlée par un feedback négatif : le flou rétinien provoque l'accommodation jusqu'à ce que l'image soit nette, la disparité rétinienne pro-

voque un mouvement de vergence jusqu'à ce que les images soient superposables. Ces deux systèmes réflexes interagissent entre eux, le mouvement de vergence induisant une certaine quantité d'accommodation et inversement l'accommodation provoquant un mouvement vergentiel.

Une première relation syncinétique peut être étudiée entre la convergence induite par l'accommodation (AC, *Accommodation-linked Convergence* pour les anglophones, ou CA, *convergence accommodative* pour les francophones) et l'accommodation (A), exprimée par le rapport AC/A. Ce rapport correspond à la quantité de convergence (exprimée en dioptries prismatiques) induite par chaque dioptrie sphérique d'accommodation. Avec un rapport idéal d'environ 6, la quantité de vergence induite par l'accommodation permet en tout point la fixation binoculaire. En pratique, ce rapport est d'environ 3,5, ce qui implique qu'en vision de près l'orientation des axes visuels dépend également d'autres mécanismes, en particulier de la vergence fusionnelle.

Le rapport AC/A varie grandement d'un sujet à l'autre (fig. 21-93). Il peut apparaître anormalement élevé dans certaines formes de strabisme, provoquant une déviation angulaire plus importante en vision de près qu'en vision de loin (strabisme avec incomitance loin-près).

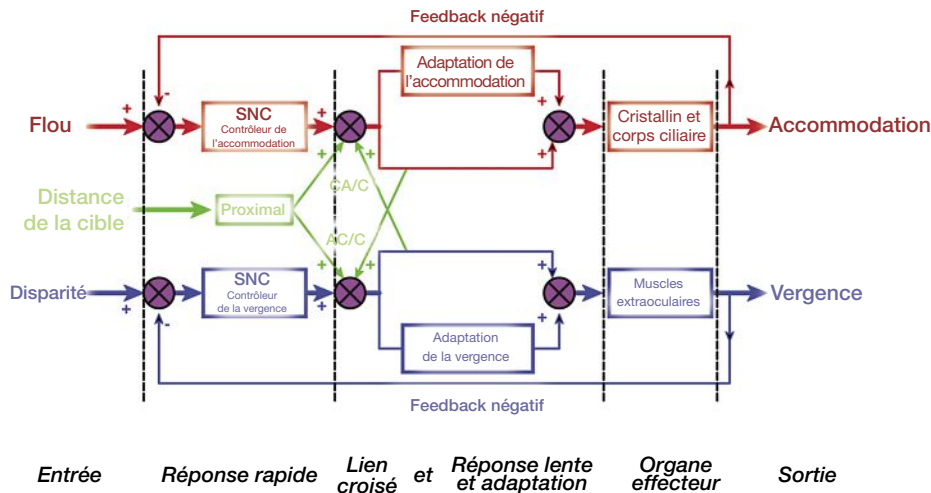


Fig. 21-92 *Modélisation du contrôle de l'accommodation et de la convergence et de leurs interactions réciproques.* Les deux systèmes fonctionnent comme deux boucles fermées avec rétrocontrôle négatif. Deux relations syncinétiques (AC/A et CA/C) lient les deux circuits entre eux. La vergence proximale intervient également. (Source : Roth A, Gomez A, Pêchereau A., 2007 ^[39], redessiné d'après Brautaset R.L. et Jemmings J.A.M., 2004 ^[2], et Semmlow J.L. et Hung G.K., 1981 ^[42].)

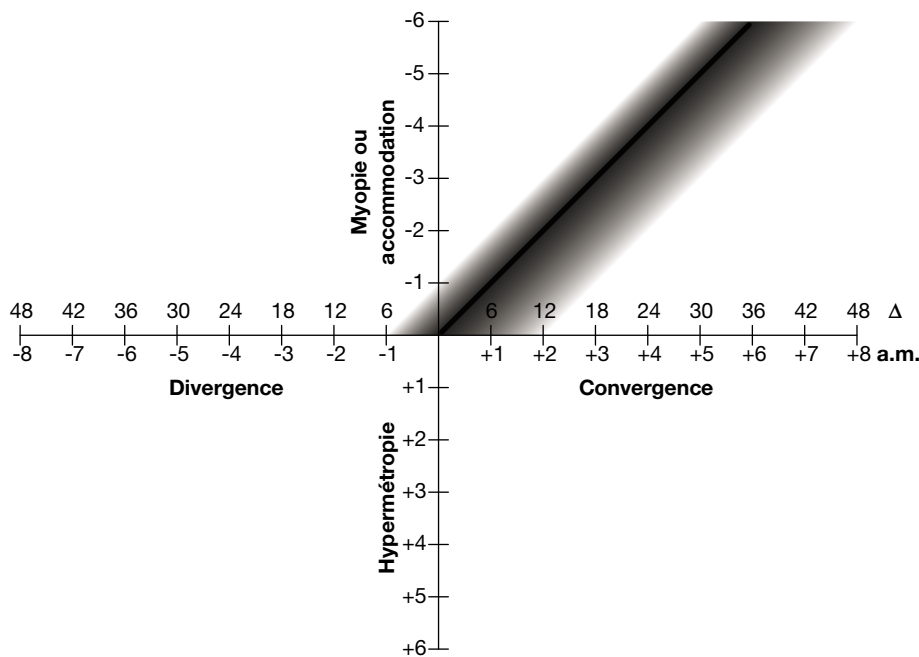


Fig. 21-93 *Schéma de Donders.* Relation entre accommodation et convergence pour une distance interpupillaire de 60 mm. L'angle métrique (a.m.), inverse d'une distance, s'exprime en dioptries et mesure l'angle de convergence en fonction de l'écart interpupillaire. (D'après Lang J., 2003 ^[16].)

À l'inverse, il existe également une seconde relation syncinétique entre l'accommodation induite par la convergence (CA, *Convergence-linked Accommodation* pour les anglophones, ou AC, *accommodation convergentielle* pour les francophones) et la convergence (C). Le rapport CA/C exprime ainsi la quantité d'accommodation (en dioptries sphériques) induite par dioptrie prismatique de convergence. Ce rapport est compris en général entre 0,08 et 0,15 mais apparaît bien supérieur chez les sujets jeunes.

Le mouvement pupillaire déclenché par la syncinésie accommodation-convergence présente une cinétique très différente du myosis provoquée par une brusque illumination. Sa contraction comme sa relaxation apparaissent beaucoup plus toniques et lentes.

Fixation oculaire

Pour maintenir une vision nette d'un objet, sa projection sur la rétine doit rester proche de la fovéa (elle ne doit pas dépasser les 0,5° centraux) et son mouvement sur notre rétine doit être le plus lent possible (au moins inférieur à 5° par seconde). Cependant, pour des raisons d'habitude des capteurs sensoriels de la rétine au stimulus d'intensité constante, l'absence de mouvement entraîne une atténuation de la transmission du signal et une dégradation de l'acuité visuelle (cf. *infra*).

Le mouvement de l'œil par rapport à l'objet est donc indispensable au processus visuel [14, 40].

Dans la vie quotidienne, ces perturbations de la fixation sont essentiellement secondaires aux mouvements de notre tête et le système vestibulaire permet de maintenir notre regard orienté dans une direction constante. Cependant, si nous fixons notre tête de manière expérimentale en la maintenant parfaitement immobile, il est toujours possible d'observer des micromouvements involontaires. Trois types principaux ont été décrits (fig. 21-94) :

- le tremor : il s'agit d'un tremblement de haute fréquence (90 Hz à 150 Hz) et de faible amplitude (inférieure à 0,01°) ; plus petit mouvement de l'œil enregistrable, il n'est pas identique sur chaque œil et sa contribution au processus visuel est encore débattue ;

- les dérives lentes (*drift*) : elles correspondent à des mouvements lents (moins de 30 minutes d'angle par seconde) et, le plus souvent, conjugués des deux yeux, d'amplitude faible (moins de 0,1°) ; cette dérive lente est majorée lorsque le sujet est placé dans l'obscurité ; un signal visuel est donc nécessaire pour maintenir le regard fixe ;

- les microsaccades : mouvements rapides et conjugués, essentiellement observées chez les animaux fovéaux ; leur rôle principal serait de compenser les dérives lentes en recentrant le point de fixation sur la zone fovéolaire ; leur amplitude dépend donc de la somme des dérives précédentes, généralement inférieure à 15 minutes d'arc (mais pouvant atteindre 120 minutes d'arc) ; cette réponse a une latence très courte (70 ms) ; leur fréquence est beaucoup plus faible, de l'ordre de trois à quatre par seconde, et elles disparaissent sous l'effet de la volonté, en particulier lors des tâches nécessitant de hautes acuités visuelles.

Les microsaccades et les dérives lentes participent ensemble à éviter les phénomènes d'adaptation neuronale des photorécepteurs fovéolaires. Aucun de ces mouvements n'est consciemment perçu, probablement grâce à un mécanisme de suppression corticale de la perception du mouvement de l'image.

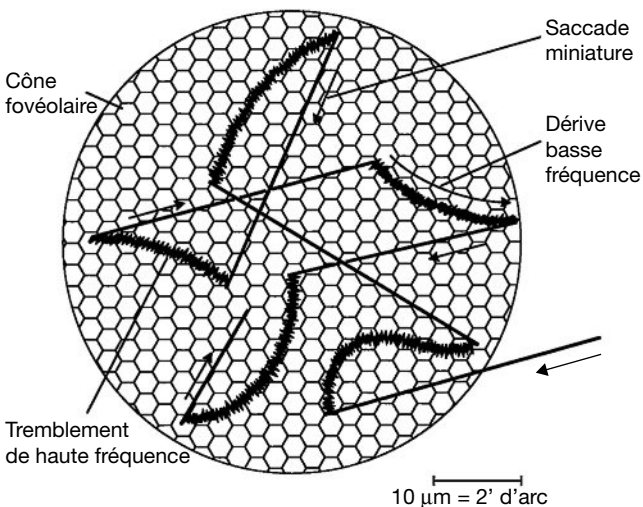


Fig. 21-94 *Mouvements de l'image sur la rétine pendant la fixation oculaire. Un tremblement à haute fréquence est superposé à des dérives lentes (lignes courbées). Les microsaccades sont des mouvements linéaires rapides qui, en général, ramènent l'image au centre de la rétine.* (Source : Martinez-Conde S. et al., 2004 [27], d'après Pritchard R.M., 1960 [34].)

Outre la stabilisation de l'image sur la rétine, la fixation oculaire nécessite le maintien de l'alignement des deux axes oculaires dans la direction de la cible (fig. 21-95). La vision binoculaire requiert un alignement correct et constant des deux yeux. Il existe en permanence de petites erreurs de convergence (inférieure à 15 minutes d'arc). Elles correspondent à la « disparité de fixation », signal d'erreur qui permet le rétrocontrôle permanent de l'alignement des globes. Que ce soit en condition monoculaire ou binoculaire, le système de fixation oculaire n'a pas pour but de rendre les yeux immobiles. Paradoxalement, il contrôle et adapte le mouvement de l'image sur la rétine et l'alignement des globes à des niveaux optimums pour permettre la perception.

Quelles sont les bases neurales de la fixation oculaire ? Il est intéressant de considérer la fixation comme un cas particulier de poursuite oculaire, pendant lequel les vitesses de la cible et de l'œil sont égales à zéro. De cette manière, l'image de l'objet reste congruente avec la fovéa : le signal d'erreur rétinien reste nul, induisant un rétrocontrôle sensoriel qui maintient l'alignement de l'œil vers la cible. Une autre caractéristique commune des systèmes de poursuite et de fixation oculaire réside dans la possibilité d'inhiber les réflexes optocinétique, oculovestibulaire et les saccades réflexes. Un des arguments anatomiques en faveur de cette hypothèse est la proximité anatomique des neurones du FEF déchargeant dans les tâches de fixation et ceux de poursuite oculaire, tous situés dans sa partie inférolatérale.

Cependant, d'autres arguments plaident en faveur d'un système neural de fixation visuelle indépendant des autres systèmes, permettant de détecter des petits mouvements lents et involontaires de l'image (*drifts*) et de programmer des mouvements correctifs, tout en inhibant les autres mouvements réflexes. Ainsi, certains neurones pariétaux sont spécifiquement impliqués dans les tâches de fixation oculaire et ne déchargent pas lors de la poursuite. Le pôle rostral du colliculus supérieur semble impliquer dans les processus de fixation, inhibant les saccades d'amplitude large ; ses

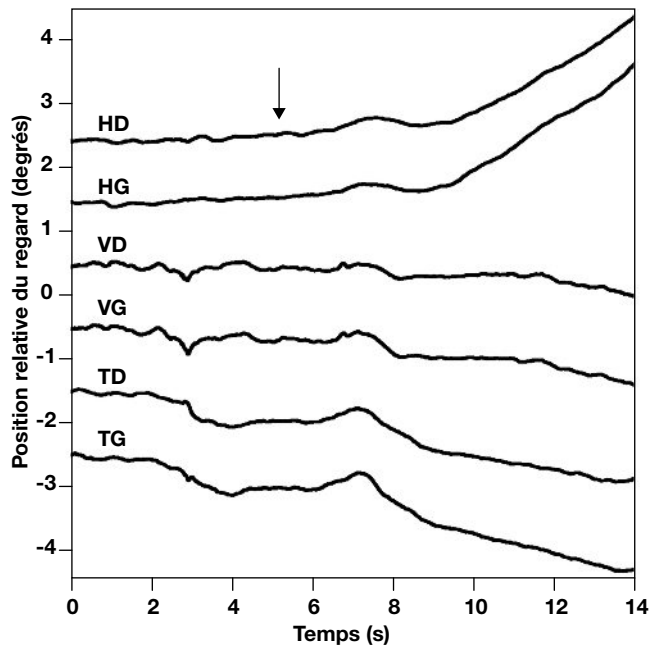


Fig. 21-95 *Enregistrement des mouvements des deux yeux pendant la fixation en fonction du temps.* Le tracé avant la flèche correspond à la fixation d'un point lumineux dans l'obscurité. Après la flèche, le point lumineux disparaît et le sujet doit maintenir la fixation. D, œil droit ; G, œil gauche ; H, mouvements horizontaux ; V, mouvements verticaux ; T, mouvements torsionnels. (D'après Leigh R.J. et Zee D.S., 2006 [21].)

neurones environnants sont impliqués dans la genèse des microsaccades. Le rôle du colliculus supérieur semble donc important dans le contrôle des micromouvements, alors qu'il n'intervient pas dans le circuit de la poursuite oculaire. Enfin, la microstimulation de la plupart des aires impliquées dans la poursuite oculaire modifie quantitativement et qualitativement la poursuite oculaire, mais pas la fixation.

La vision est-elle possible sans mouvement ?

L'adaptation neuronale correspond à la perte progressive de la sensibilité d'un récepteur lorsque son stimulus est maintenu de manière constante (fig. 21-96 et 21-97). Les photorécepteurs de la rétine présentent une adaptation neuronale. Si l'illumination qu'ils reçoivent est constante, leur réponse diminue. Au contraire, une variation de la quantité de photon provoque une réponse intense.

La principale synapse de la couche plexiforme externe contient toujours trois éléments ^[37] :

- la terminaison du photorécepteur ;
- les dendrites d'une ou plusieurs cellules bipolaires ;
- les dendrites (ou télodendrites) d'au moins deux cellules horizontales.

La liaison entre le photorécepteur et la cellule bipolaire constitue la voie principale de la transmission du message visuel. Lorsque le photorécepteur reçoit brutalement une certaine quantité de photons, l'isomérisation du pigment visuel entraîne une variation du potentiel de membrane. La quantité de glutamate relarguée dans la fente synaptique augmente, activant à la fois la cellule bipolaire et la cellule horizontale. Alors que la première propage le message lumineux vers les voies visuelles, la seconde effectue un rétrocontrôle inhibiteur sur le photorécepteur. Cette synapse joue donc le rôle de filtre. Elle permet de ne pas répondre en fonction de la quantité absolue de photons perçus par le photorécepteur, mais uniquement à des variations d'intensité. Un des avantages de cette organisation consiste à réduire l'influence du niveau générale de l'intensité lumineuse sur le système. Chez l'homme, la vision est relativement stable au cours de la journée, malgré une forte variation de la quantité de photons captés par l'œil. Un autre avantage réside dans l'épargne d'énergie provoquée : le champ récepteur n'émet pas en permanence un message vers le cortex visuel ; seule l'information pertinente est transmise (la variation d'intensité perçue).

Imbrication des réseaux neuronaux

L'étude de l'oculomotricité sépare un ensemble de mouvements selon des caractéristiques physiologiques et neurologiques. Cette distinction apparaît artificielle à certains, car ces mêmes mouvements ne s'observent que rarement en condition naturelle. En particulier, un mouvement lisse et pur de poursuite oculaire n'est pas très fréquent ; l'enregistrement précis révélera généralement un mouvement lent parasité par des petits mouvements rapides de rattrapage. La poursuite oculaire est-elle un mouvement physiologique ? Lorsqu'un cheval se déplace, il peut le faire plus ou moins rapidement. L'étude de son déplacement selon sa cadence permettra de

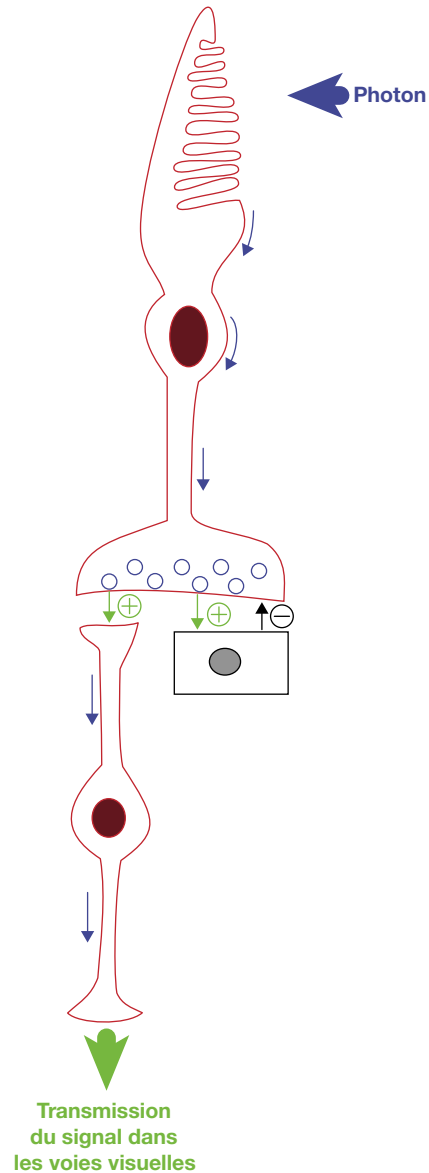


Fig. 21-96 Adaptation neuronale (exemple de la première synapse de la rétine).

Si cette organisation permet une économie dans le traitement de l'information, elle implique que la vision d'un œil immobile regardant une image immobile devrait s'éteindre. Ce phénomène peut être observé expérimentalement lorsque nous fixons attentivement une croix entourée d'un cercle de faible contraste (figure suivante). À mesure que nous maintenons notre fixation, le cercle tend à s'effacer, jusqu'à ne plus être visible. Dès que notre œil effectue un mouvement, il réapparaît. Ce phénomène est connu sous le nom d'effet Troxler. Initialement, les champs récepteurs de notre périphérie rétinienne permettent la perception du cercle. Alors que la fixation se prolonge, ces récepteurs reçoivent une quantité constante de stimulation lumineuse et finissent par ne plus transmettre de signal au cortex visuel.

distinguer le pas, le trot ou le galop. Pour chacun de ces systèmes, il sera alors possible de décrire des caractéristiques physiologiques et neuroanatomiques, séparant artificiellement ses différents modes de déplacement. Cependant nous savons parfaitement qu'un cheval qui se déplace sur une grande distance alternera le pas avec le trot ou le galop, en fonction des stimulus extérieurs (distance, terrain, motivation...). Son déplacement n'est jamais le fruit d'un système, mais d'une combinaison de systèmes. De manière identique, le déplacement des yeux en condition réel n'est jamais le fruit d'une unique sorte de mouvement oculaire. De même qu'une poursuite pure n'est

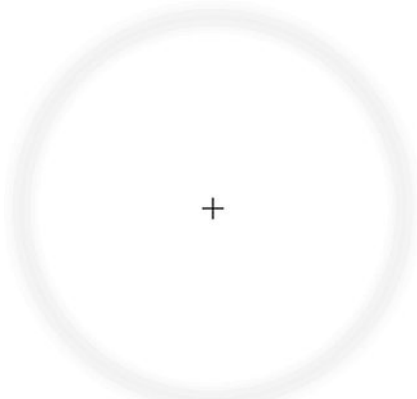


Fig. 21-97 Effet Troxler.

Lors de cette expérience, à aucun moment la croix fixée en permanence ne disparaît. Pourquoi ce qui est vrai pour notre champ visuel périphérique n'est-il pas vrai pour notre vision centrale ? Nous avons vu que l'œil n'est jamais immobile pendant la fixation oculaire, y compris lorsque la tête est parfaitement stable. Afin d'étudier l'effet de ces micromouvements sur la perception visuelle, différentes expériences ont été proposées pour compenser le mouvement de l'œil en déplaçant l'image perçue dans la même direction, à la même vitesse et de la même amplitude. L'expérience la plus connue consiste à fixer sur la cornée une lentille ventouse à laquelle est fixée une image. L'image visualisée s'efface alors en quelques secondes. D'autres expériences contrôlant parfaitement le mouvement de l'œil suppriment l'image en moins de 100 ms. Le mouvement est donc indispensable à notre perception. En condition normale, ce mouvement est assuré par les perturbations de notre tête, imparfaitement compensée par notre système vestibulo-oculaire. Dès que notre tête reste fixe, le rôle des micromouvements est indispensable, particulièrement les microsaccades. Dans l'expérience de Troxler, l'amplitude des micromouvements est inférieure à la taille des champs récepteurs périphériques : leur signal est constant, l'image de l'anneau n'est plus perçue. En revanche, leur amplitude est supérieure à la taille des champs récepteurs centraux (fovolaire) : la stimulation varie en permanence et l'image de la croix est perçue constamment. Le mouvement de l'image sur la rétine est donc crucial pour maintenir une perception visuelle constante. Le rôle du système de fixation est ainsi paradoxal : amoindrir les grandes perturbations de nos capteurs visuels pour maintenir à peu près fixe l'image sur la rétine, tout en maintenant en permanence un mouvement pour prévenir l'adaptation neuronale de nos photorécepteurs.

que rarement observée, une saccade est quasi toujours combinée à un mouvement de vergence. Les réseaux corticaux sont totalement entremêlés et le regard devient le produit des interactions permanentes entre eux. Aucun des mouvements purs n'est réellement physiologique ou tous le sont de manière identique. Gardons cela à l'idée quand nous réalisons nos examens cliniques et gardons-nous de retrouver une pathologie dissociée des saccades ou de la poursuite ; sauf exceptionnelle lésion focale sur une sous-partie de notre système oculomoteur, saccade et poursuite sont liées [40].

Nous avons vu précédemment les relations entre les réseaux neuronaux des saccades et des vergences. La théorie de Hering plaide pour deux systèmes indépendants se combinant au niveau de la voie finale commune. La théorie de Helmholtz repose sur une combinaison des deux systèmes en amont, avec une séparation des afférences adressées à chacun des deux yeux. Les modèles actuels proposent désormais une solution mixte, combinaison des théories de Helmholtz pour les vergences rapides et de Hering pour les vergences lentes. Le centre supranucléaire de la vergence, situé dans la formation réticulée mésencéphalique, contient une population hétérogène de neurones : certains répondent préférentiellement aux stimulus de vergence, d'autres aux stimulus accommodatifs, d'autres enfin à une combinaison d'informations accommodatives et vergentielles. Ces neurones projettent à la fois leurs efférences vers le sous-noyau du

III destiné au muscle droit médial, mais également vers le noyau d'Edinger-Westphal. L'origine neuronale de la syncinésie de la vision de près réside ainsi probablement dans cette structure mésencéphalique. Les neurones omnipauses situés dans le noyau *interpositus* du raphé pourraient inhiber à la fois les neurones phasiques (*burst*) des systèmes saccadiques et vergentiels. La levée brutale de leur inhibition lors d'une saccade disconjuguée pourrait faciliter à la fois le mouvement rapide des deux yeux vers la cible (combinaison de saccade et de vergence), mais également synchroniser l'accommodation nécessaire pour maintenir une vision nette de près [40].

À partir du même stimulus, le système saccadique utilise un signal d'erreur de position, celui de la poursuite un signal d'erreur de vitesse. Les neurophysiologistes ont artificiellement subdivisé les mouvements oculaires pour mieux les comprendre. Les études comportementales ont toutefois montré que nous n'utilisons pas un seul type de mouvement pour déplacer notre regard, mais plutôt une combinaison permanente pour assurer le suivi oculaire [32]. Par exemple, si une cible passe à vitesse constante dans notre champ de vision, nous pouvons décider de la poursuivre. Le délai de réflexion de cette décision implique que nos yeux sont déjà en retard sur cette cible. Ils réaliseront initialement une saccade de rattrapage (*catch-up saccade*) avant de débiter un mouvement lisse de poursuite. Si notre attention est distraite, le gain de la poursuite oculaire ne sera pas parfait et nous réaliserons plutôt une série de *catch-up saccades*. Si, au contraire, notre attention est élevée et que la cible effectue plusieurs fois le même mouvement, nous anticiperons son départ par un mouvement lisse dénué de saccade. Cette coopération entre les différents systèmes peut également être observée lorsqu'une cible poursuivie est transitoirement cachée. Une ou plusieurs saccades sont alors réalisées pour maintenir la performance oculomotrice. L'amplitude de la saccade sera alors adaptée à la vitesse supposée de la cible et à la vitesse de déplacement du globe, estimée à partir de la copie du signal efférent qui commande le mouvement de l'œil. Le choix entre la réalisation d'une saccade ou d'une poursuite peut alors résulter d'un processus décisionnel dépendant de multiples facteurs, comme l'attention, la mémoire des déplacements antérieurs, la perception actuelle et sa probabilité de modification (fig. 21-98).

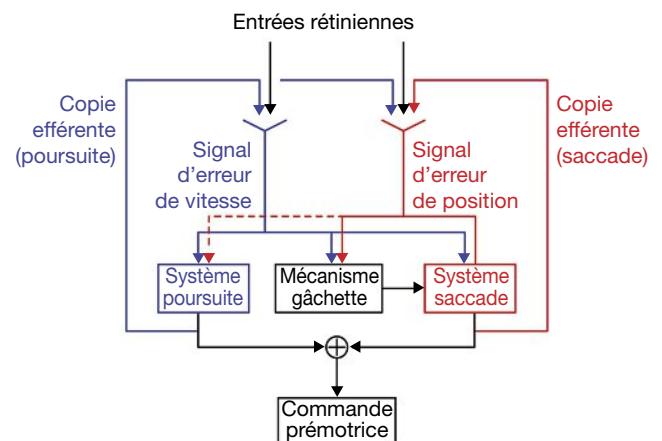


Fig. 21-98 Modèle des synergies entre saccade et poursuite, exemple des saccades de rattrapage (*catch-up saccades*).

Les influx rétinien sont transformés en signaux d'erreur de vitesse et de position. En absence de signal rétinien, ces signaux sont estimés à partir de la copie efférente de la commande oculomotrice. Ces signaux sont adressés aux systèmes de poursuite et de saccade, qui les transforment en commandes motrices. Le mécanisme « gâchette » utilise ces informations pour décider si une saccade de rattrapage est nécessaire. La somme des ordres moteurs est alors adressée à la commande prémotrice.

(D'après Orban de Xivry J.-J. et Lefèvre P., 2007 [32].)

Au niveau cortical, on constate une superposition des réseaux corticaux intervenant dans différents types de mouvement oculaires, en particulier entre les réseaux de poursuite et de saccade. L'exemple le plus typique est le *Frontal Eye Field* (FEF), qui se situe dans la partie latérale du sillon précentral, recouvrant une partie des gyrus précentral, frontal moyen et frontal supérieur. Cette structure corticale est impliquée dans les saccades, la poursuite oculaire, la fixation et la vergence. Il existe une spécialisation anatomique au sein du FEF, différents sous-groupes de neurones intervenant dans les différents types de mouvements oculaires. D'autres structures frontales (SEF, cortex préfrontal dorsolatéral) ou pariétales (cortex pariétal postérieur) jouent à la fois un rôle dans les saccades et la poursuite oculaire. Cette superposition anatomique des réseaux est fondée sur des populations distinctes de neurones au sein de chaque sous-région. Au contraire, certains neurones de noyaux sous-corticaux (noyau dorsolatéral du pont), cérébelleux (vermis) sont à la fois impliqués dans la poursuite et les saccades. Les réseaux corticaux sont en réalité très interconnectés les uns aux autres, formant un système beaucoup plus intégré, créant des synergies entre les répertoires de mouvement. Son but est d'analyser les stimulus visuels pour générer la réponse oculomotrice la plus performante.



Fig. 21-99 Expérience de Descartes.
(Source : *Traité de l'homme*, 1644).

Physiologie des muscles extraoculaires : proprioception ou décharge corollaire ?

L'expérience décrite par Descartes dans le *Traité de l'homme* (1644) [6] mettait déjà en exergue l'importance de connaître la position du globe oculaire dans l'orbite pour analyser les informations rétinienne. Cette expérience peut être reproduite aisément en fermant un œil et en manipulant passivement l'autre avec un doigt : la mobilisation passive du globe provoque une sensation de déplacement de l'univers. Le même mouvement oculaire effectué de manière active ne provoque pas la même sensation, la perception de notre univers restant stable malgré le changement d'informations rétinienne (fig. 21-99). La force de cette combinaison est ainsi de pouvoir coder l'espace qui nous entoure dans un référentiel stable malgré le changement incessant des références visuelles dues aux mouvements des yeux. Comme nous l'avons vu (cf. *supra*, « Concept de référentiel spatial »), notre place dans l'environnement est la somme des informations visuelles et des informations sur la direction de notre regard. L'origine des signaux permettant d'identifier la position des globes oculaires dans l'orbite est un sujet de controverse, séparant deux principaux courants : l'origine proprioceptive et la décharge corollaire.

■ PROPRIOCEPTION MUSCULAIRE

À partir du modèle issu des travaux de Sherrington [45], les informations proprioceptives issues de la contraction des muscles extraoculaires lors du mouvement du globe sont comparées aux informations sensorielles issues de la rétine pour créer au niveau du cerveau une perception égocentrique (fig. 21-100). Les fibres multi-innervées des muscles extraoculaires pourraient jouer un rôle proprioceptif (cf. *infra*, « Particularités des muscles extraoculaires »). Elles s'étendent sur toute la longueur du muscle et participent à la contraction tonique des muscles oculomoteurs. Elles sont cou-

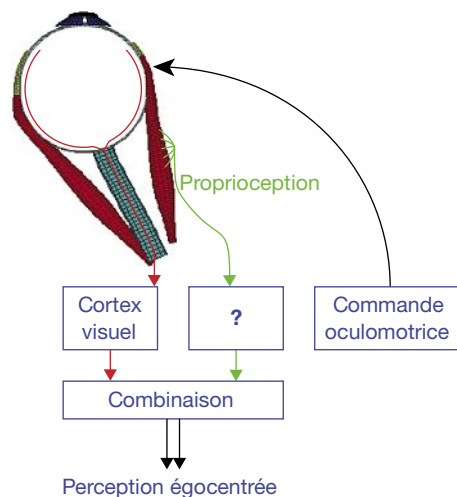


Fig. 21-100 Modèle de Sherrington : les informations proprioceptives permettent de connaître la position du globe dans l'orbite.

plées à des terminaisons palissadiques au niveau de la jonction musculo-tendineuse. Ce couplage pourrait représenter une forme immature d'organe tendineux de Golgi, qui fournirait un feedback proprioceptif au système nerveux central [3]. Plusieurs expériences physiologiques ont étudié l'influence de ces données proprioceptives dans la perception de notre environnement [7, 9]. Cependant, de nombreux travaux ont remis en cause le rôle des propriocepteurs des muscles extraoculaires, démontrant qu'ils n'étaient pas nécessaires à la stabilité perceptuelle [53].

■ DÉCHARGE COROLLAIRE

Dans le modèle de von Helmholtz, une copie de la commande neuronale envoyée aux muscles extraoculaires est dérivée vers un « comparateur cérébrale », qui intègre ce signal aux informations visuelles pour créer une perception de la direction du regard. Cette copie neuronale est appelée « décharge corollaire » (fig. 21-101).

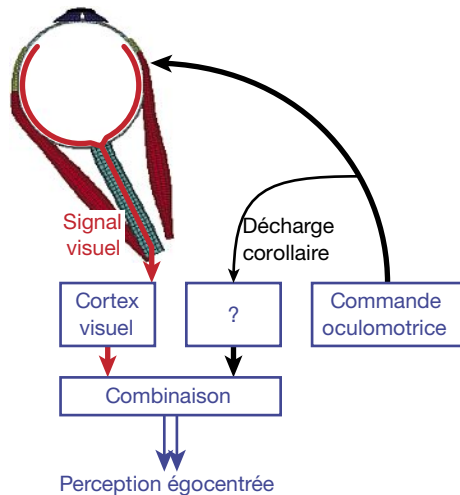


Fig. 21-101 *Modèle de Helmholtz : la décharge corollaire, copie efférente de la commande oculomotrice, permet de déduire la position du globe dans l'orbite.*

De nombreuses données scientifiques existent sur l'étude de la décharge corollaire. Dans une série d'articles publiés ces dernières années, Sommer et Wurtz^[47] étudient l'influence de la décharge corollaire sur les mouvements oculomoteurs du singe. Pour cela, ils utilisent une tâche préprogrammée dite « double-step » (fig. 21-102) : initialement, le singe regarde un point de fixation, qui disparaît alors qu'une première cible apparaît en périphérie ; alors que le singe a programmé une première saccade vers cette cible, celle-ci disparaît et une seconde cible apparaît verticalement ; l'animal devra effectuer alors une seconde saccade vers la seconde cible ; pour que cette seconde saccade soit exacte, le singe doit avoir intégré le mouvement réalisé par l'œil lors de la première saccade. Si la décharge corollaire est intacte, la première saccade sera horizontale et la seconde verticale. Si la décharge corollaire n'est pas prise en compte, la première saccade sera horizontale mais la seconde sera oblique, le cerveau n'ayant pas intégré le mouvement réalisé par l'œil et se comportant comme s'il fixait toujours le point de fixation initiale. Cette décharge corollaire transite du colliculus supérieur vers une structure frontale (le FEF, *Frontal Eye Field*) en réalisant un relais au niveau du thalamus médio-dorsal. Par des stimulations orthodromiques et antidromiques, les auteurs ont identifié les neurones thalamiques supportant le relais de la décharge corollaire. Ils ont ensuite enregistré les mouvements oculaires lors de cette tâche « double-step », avant puis après inactivation des neurones thalamiques par une injection de muscimol. En interrompant les neurones thalamiques, la position finale de la seconde saccade a ainsi été statistiquement déportée, ce qui confirme le rôle indispensable de la décharge corollaire pour créer une stabilité perceptuelle. En reproduisant une expérience similaire chez des patients victimes d'accident vasculaire au niveau du thalamus médio-dorsal, Bellembaum et al. ont confirmé les hypothèses de Wurtz chez l'homme^[1].

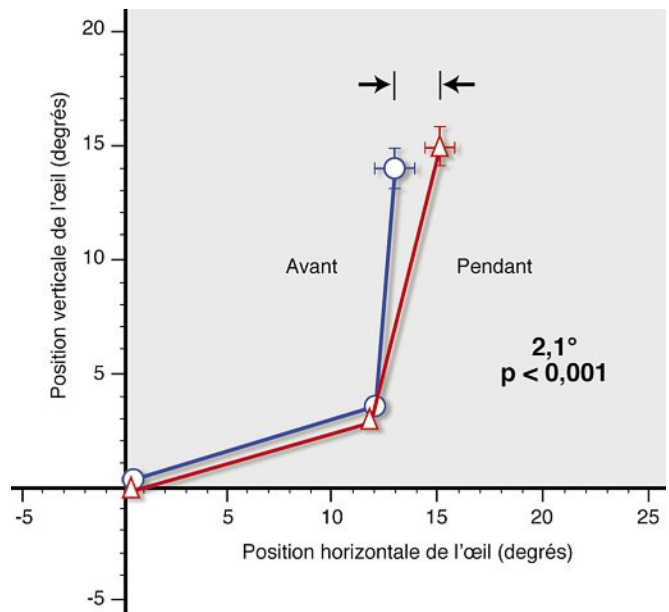
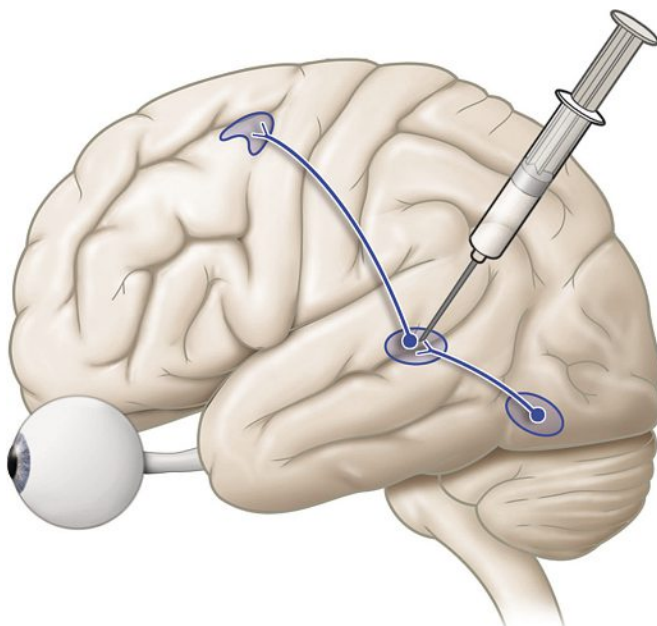
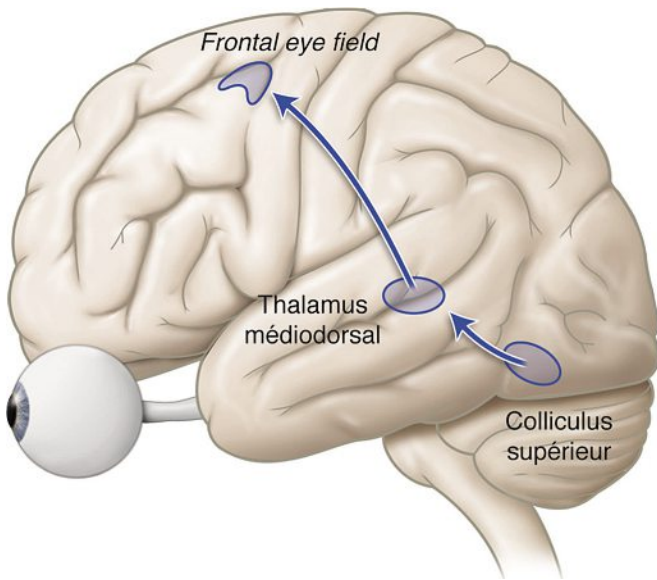
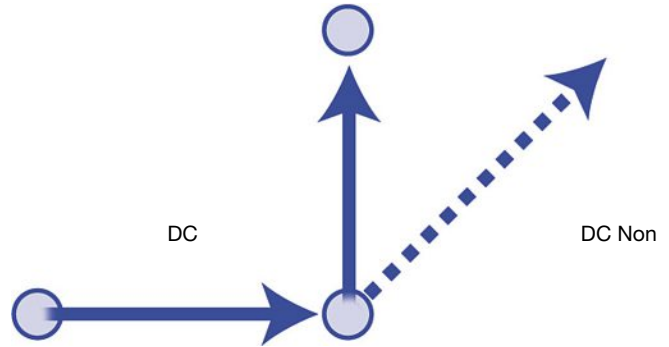
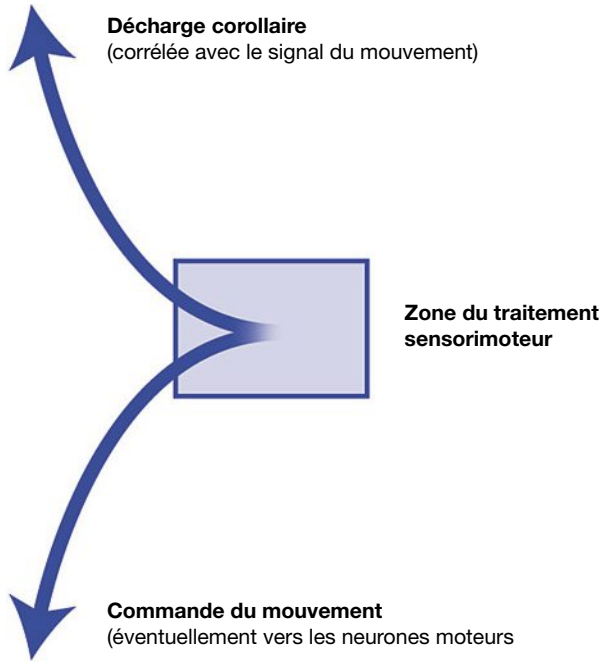
Mouvements de l'œil amblyope

Dans son ouvrage *Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur*^[35], le Professeur Quéré a étudié les mouvements de l'œil amblyope. En comparant les mouvements de poursuite ou de

saccades en condition binoculaire ou monoculaire, aucune différence n'apparaissait chez le sujet normal. La même expérience répétée chez des sujets présentant un trouble visuel unilatéral acquis (comme une atteinte maculaire ou une névrite optique) ou un trouble neurologique du champ visuel (comme une hémianopsie latérale homonyme) aboutissait à un résultat équivalent. Au contraire, l'enregistrement des mouvements oculaires en cas d'amblyopie strabique était fortement altéré en condition monoculaire (avec œil amblyope fixant). Cette différence n'était pas observée en cas d'amblyopie anisométrique pure. Le Professeur Quéré conclut « que l'amblyopie par inhibition bouleverse de telle façon l'organisation spatiale perceptive qu'elle pervertit l'induction motrice ». Selon cette théorie, le mouvement anarchique présenté par l'œil amblyope ne résulte pas uniquement d'un déficit visuel, mais d'une désorganisation plus profonde qui altère les informations motrices transmises.

De façon surprenante, très peu de travaux ont été menés depuis pour explorer l'oculomotricité de l'œil amblyope. Maxwell et al. comparent le mouvement des deux yeux en cas d'amblyopie unilatérale^[28]. En condition binoculaire, la plupart des saccades ne sont pas totalement conjuguées en cas d'amblyopie strabique. Les deux yeux présentent une différence d'amplitude, en général inférieure à 10 %. Cette étude souligne l'importance du contrôle binoculaire pour l'ajustement exact du mouvement. Des résultats contradictoires ont été présentés pour comprendre le rôle joué par la profondeur de l'amblyopie dans la dégradation de la performance oculomotrice. Dans une première étude, les auteurs^[29] ont d'abord comparé la précision des saccades effectuées en condition monoculaire chez des sujets normaux (dont la vision est artificiellement brouillée par une lentille de contact) et chez des sujets avec une amblyopie anisométrique (dont le niveau d'acuité visuelle est comparable). Ces derniers présentent des cinétiques différentes, incluant une latence allongée et des accélérations moins importantes. Le niveau d'acuité visuelle n'explique pas par lui-même l'anomalie du mouvement. Dans une seconde étude^[31], ils ont comparé l'enregistrement des saccades chez des sujets présentant un strabisme avec ou sans amblyopie par rapport à des sujets normaux. En condition binoculaire, la latence est meilleure dans le groupe normal par rapport aux deux groupes strabiques ; les latences sont allongées de manière similaire en cas de strabisme, quel que soit le degré d'amblyopie. En condition monoculaire, la latence est significativement augmentée chez le sujet qui utilise son œil amblyope, particulièrement pour les amblyopies profondes. Il existe par ailleurs une diminution de la précision chez les sujets qui utilisent leur œil amblyope, essentiellement en cas d'amblyopie moyenne ou profonde. Cette étude montre que les performances oculomotrices du patient strabique sont légèrement perturbées, même en condition binoculaire. En condition monoculaire, la motricité de l'œil amblyope est d'autant plus perturbée que l'amblyopie est profonde.

Un déficit de sélection attentionnel a été retrouvé chez les patients amblyopes, qu'ils utilisent l'œil atteint ou l'œil controlatéral^[41]. Cette étude d'imagerie fonctionnelle retrouve une activation moindre en cas d'amblyopie (même avec une vision normalisée) dans différentes aires corticales, en particulier MT, sillon intrapariétal et FEF. Ces trois aires interviennent dans le contrôle des principaux mouvements oculomoteurs, comme dans le contrôle de l'attention visuospatiale. Si la désorganisation des aires visuelles en cas d'amblyopie est connue depuis les travaux de Hubel et Wiesel, sa répercussion sur les contrôles oculomoteur et attentionnel commence à être appréhendée. Les enfants amblyopes présentent de moins bonnes performances motrices pour saisir un objet par rapport à des sujets contrôles^[48]. Cette augmentation de la maladresse persiste en condition mono-



a | d
b | e
c |

Fig. 21-102 *Expérience de Sommer et Wurtz, rôle de la décharge corollaire.*

a, b. La décharge corollaire provient de la même origine que la commande oculomotrice (a). La décharge corollaire étudiée dans l'expérience transite du colliculus supérieur vers le FEF en passant par le thalamus médiodorsal (b).
c, d, e. La décharge corollaire provenant du colliculus supérieur est nécessaire pour guider les mouvements rapides séquentiels : inactivation du trajet de la décharge corollaire par injection de muscimol dans le thalamus médiodorsal (c) ; la tâche « double-step » a besoin de la décharge corollaire pour maintenir sa performance (d) ; en absence de décharge corollaire, la seconde saccade sera oblique. Enregistrement du mouvement de l'œil avant et après inactivation de la décharge corollaire (e) : il existe un décalage de la seconde saccade.
(D'après Sommer M.A., Wurtz R.H., 2008^[47].)

culaire, y compris lorsque le sujet amblyope utilise son œil sain. La planification motrice semble perturbée, particulièrement en cas d'amblyopie sévère [30].

L'ensemble de ces travaux confirme partiellement l'hypothèse du Professeur Quéré : bien au-delà des conséquences visuelles, l'amblyopie provoque un développement différent du contrôle oculomoteur et des processus d'attention visuospatiale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bellebaum C, Daum I, Koch B, Schwarz M, Hoffmann KP. The role of the human thalamus in processing corollary discharge. *Brain*, 2005 ; 128 : 1139-1154.
- [2] Brautaset RL, Jemmings JAM. *Trans 28th Meeting ESA*. Taylor & Francis, 2004 : 115-120.
- [3] Büttner-Ennervier JA. Anatomy of the oculomotor system. In : Straube A, Büttner U (eds). *Neuro-Ophthalmology*. Dev Ophthalmol. Vol. 40. Basel, Karger, 2007 : 1-14.
- [4] Catz N, Thier P. Neural control of saccadic eye movements. In : Straube A, Büttner U (eds). *Neuro-Ophthalmology*. Dev Ophthalmol. Vol. 40. Basel, Karger, 2007 : 52-75.
- [5] Cullen KE, Van Horn MR. The neural control of fast vs. slow vergence eye movements. *Eur J Neurosci*, 2011 ; 33 : 2147-2154.
- [6] Descartes R. *Traité de l'homme*, 1644.
- [7] Donaldson IM. The functions of the proprioceptors of the eye muscles. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2000 ; 355 : 1685-1754.
- [8] Fetter M. Vestibulo-ocular reflex. In : Straube A, Büttner U (eds). *Neuro-Ophthalmology*. Dev Ophthalmol. Basel, Karger, 2007, vol. 40 : 35-51.
- [9] Gauthier G-M, Nommay D, Vercher J-L. The role of ocular muscle proprioception in visual localization of targets. *Science*, 1990 ; 249 : 58-61.
- [10] Glasser A. *Accommodation*. In : *Adler's Physiology of the eye*. 11th edition. Elsevier Saunders, 2011.
- [11] Hering E. Die Lehre vom binocularen sehen. Leipzig, Wilhelm Engelmann, 1968. Cité par King WM. Binocular coordination of eye movements: Hering's law of equal innervation of uniocular control? *Eur J Neurosci*, 2011 ; 33 : 2139-2146.
- [12] Hoffmann KP, Distler C, Ilg U. Callosal and superior temporal sulcus contributions to receptive field properties in the macaque monkey's nucleus of the optic tract and dorsal terminal nucleus of the accessory optic tract. *J Comp Neurol*, 1992 ; 321 : 150-162.
- [13] Ilg UJ, Thier P. The neural basis of smooth pursuit eye movements in the rhesus monkey brain. *Brain Cogn*, 2008 ; 68 : 229-240.
- [14] Kowler E. Eye movements: the past 25 years. *Vision Res*, 2011 ; 51 : 1457-1483.
- [15] Krauzlis RJ, Lisberger SG. A control systems model of smooth pursuit eye movements with realistic emergent properties. *Neural Computation*, 1989 ; 1 : 116-122.
- [16] Lang J. *Strabismus*. Diagnostik, Schielformen, Therapie. Huber Hans, 2003.
- [17] Lebranchu P, Bastin J, Pelegrini-Issac M, Lehericy S, Berthoz A, Orban GA. Retinotopic coding of extraretinal pursuit signals in early visual cortex. *Cereb Cortex*, 2010 ; 20 : 2172-2187.
- [18] Lefetz J. *Enregistrement des mouvements oculomoteurs du sujet sain par vidéo-oculographie*. Thèse de doctorat en médecine. Nantes, 2011 : 109.
- [19] Leigh RJ, Zee DS. The vestibular-otokinetic system. In : *The neurology of the eye movements*. 4th edition. Oxford University Press, 2006 : 20-107.
- [20] Leigh RJ, Zee DS. The saccadic system. In : *The neurology of the eye movements*. 4th edition. Oxford University Press, 2006 : 108-187.
- [21] Leigh RJ, Zee DS. Smooth pursuit and visual fixation. In : *The neurology of the eye movements*. 4th edition. Oxford University Press, 2006 : 187-240.
- [22] Leigh RJ, Zee DS. Synthesis of the command for conjugate eye movements. In : *The neurology of the eye movements*. 4th edition. Oxford University Press, 2006 : 261-314.
- [23] Leigh RJ, Zee DS. Vergence eye movements. In : *The neurology of the eye movements*. 4th edition. Oxford University Press, 2006 : 343-372.
- [24] Lencer R, Trillenberg P. Neurophysiology and neuroanatomy of smooth pursuit in humans. *Brain Cogn*, 2008 ; 68 : 219-228.
- [25] Lisberger SG, Morris EJ, Tychsen L. Visual motion processing and sensory-motor integration for smooth pursuit eye movements. *Annu Rev Neurosci*, 1987 ; 10 : 97-129.
- [26] Maddox EC. *Clinical use of prisms and decentering of lenses*. Bristol, John Wright & Sons, 1893.
- [27] Martinez-Conde S, Macknik SL, Hubel DH. The role of fixational eye movements in visual perception. *Nat Rev Neurosci*, 2004 ; 5 : 229-240.
- [28] Maxwell GF, Lemij HG, Collewijn H. Conjugacy of saccades in deep amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995 ; 36 : 2514-2522.
- [29] Niechwiej-Szwedo E, Kennedy SA, Colpa L, Chandrakumar M, Goltz HC, Wong AM. Effects of induced monocular blur versus anisometropic amblyopia on saccades, reaching, and eye-hand coordination. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012 ; 53 : 4354-4362.
- [30] Niechwiej-Szwedo E, Goltz HC, Chandrakumar M, Wong AM. The effect of sensory uncertainty due to amblyopia (lazy eye) on the planning and execution of visually-guided 3D reaching movements. *PLoS One*, 2012 ; 7 : e31075.
- [31] Niechwiej-Szwedo E, Chandrakumar M, Goltz HC, Wong AM. Effects of strabismic amblyopia and strabismus without amblyopia on visuomotor behavior. I : Saccadic eye movements. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012 ; 53 : 7458-7468.
- [32] Orban de Xivry J-J, Lefèvre P. Saccades and pursuit: two outcomes of a single sensorimotor process. *J Physiol*, 2007 ; 584 : 11-23.
- [33] Pêchereau A. *Physiologie de l'oculomotricité*. In : *Strabologie*. Espinasse-Berrod M-A. Paris, Elsevier, 2008 : 13-26.
- [34] Pritchard RM. Stabilized images on the retina. *Sci Am*, 1961 ; 204 : 72-78.
- [35] Quéré M-A. *Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur*. Paris, Masson, 1983.
- [36] Robinson DA, Gordon JL, Gordon SE. A model of the smooth pursuit eye movement system. *Biol Cybern*, 1986 ; 55 : 43-57.
- [37] Rodieck RW. *La Vision*. Bruxelles, De Boeck Université, 2003.
- [38] Roth A, Gomez A, Pêchereau A. La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique. Paris, Elsevier Masson, 2007.
- [39] Roth A. Accommodation. In : Roth A, Gomez A, Pêchereau A. *La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique*. Paris, Elsevier Masson, 2007.
- [40] Schor CM. Neural control of eye movements. In : *Adler's Physiology of the eye*. 11th edition. Elsevier Saunders, 2011 : 220-242.
- [41] Secen J, Culham J, Ho C, Giaschi D. Neural correlates of the multiple-object tracking deficit in amblyopia. *Vision Res*, 2011 ; 51 : 2517-2527.
- [42] Semmlow JL, Hung GK. *Doc Ophthalmol*, 1981 ; 51 : 209-224.
- [43] Sherrington CS. Experimental note on two movements of the eyes. *J Physiol (Lond)*, 1894, 17 : 27. Cité par : Von Noorden GK, Campos EC. *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002 : 52-84.
- [44] Sherrington CS. *The integrative action of the nervous system*. New Haven, Yale University Press, 1906. Cité par Burke RE. Sir Charles Sherrington's The integrative action of the nervous system: a centenary appreciation. *Brain*, 2007 ; 130 : 887-894.
- [45] Sherrington CS. Observations on the sensual role of the proprioceptive nerve-supply of the extrinsic ocular muscles? *Brain*, 1918 ; 41 : 332-343.
- [46] Skuta GL, Cantor LB, Weiss J-S. Système visuel efférent (voies de l'oculomotricité), anatomie neuro-ophthalmologique. In : *Basic and Clinical Science Course*. Section 5 : Neuro-ophthalmology. 2010. American Academy of Ophthalmology. Traduit sous l'égide de la

Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Elsevier Masson, 2012 : 37-50.

[47] Sommer MA, Wurtz RH. Visual perception and corollary discharge. *Perception*, 2008 ; 37 : 408-418.

[48] Suttle CM, Melmoth DR, Finlay AL, Sloper JJ, Grant S. Eye-hand coordination skills in children with and without amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 ; 52 : 1851-1864.

[49] Thorn F, Gwiazda J, Cruz AA, Bauer JA, Held R. The development of eye alignment, convergence, and sensory binocularity in young infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1994 ; 35 : 544-553.

[50] Vibert N, De Waele C, Serafin M, Babalian A, Mühlethaler M, Vidal P-P. The vestibular system as a model of sensorimotor transformations. A combined in vivo and in vitro approach to study the

cellular mechanisms of gaze and posture stabilization in mammals. *Prog Neurobiol*, 1997 ; 51 : 243-286.

[51] Von Noorden GK, Campos EC. Physiology of the ocular movements. In : *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002 : 52-84.

[52] Von Noorden GK, Campos EC. The near vision complex. In : *Binocular vision and ocular motility*. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002 : 85-100.

[53] Wurtz RH. Neuronal mechanisms of visual stability. *Vision Res*, 2008 ; 48 : 2070-2089.

[54] Wyatt HJ, Pola J. Smooth eye movements with step-ramp stimuli: the influence of attention and stimulus extent. *Vision Res*, 1987 ; 27 : 1565-1580.

VII – L'EFFECTEUR PÉRIPHÉRIQUE

P. LEBRANCHU, A. PÉCHEREAU

Particularités des fibres musculaires des muscles extraoculaires

P. Lebranchu

Comme les autres muscles striés, les muscles oculomoteurs^[13, 26] se composent d'une multitude de myofibrilles parallèles, chacune composée de filaments fins d'actine et de filaments épais de myosine. C'est justement cette alternance de bandes fines et épaisses qui donne un aspect strié au muscle. Le sarcomère correspond à l'unité de base d'une myofibrille, délimité par un matériel protéique (disque Z). Il existe au sein du sarcomère une organisation géométrique alternant régulièrement deux filaments d'actine (chacun relié à l'un des disques Z) avec un filament de myosine. Au repos, les interactions actine-myosine sont inhibées. La contraction musculaire correspond à un raccourcissement du sarcomère. Elle résulte en général de la libération de calcium dans le réticulum sarcoplasmique, modifiant la conformation de la troponine C et permettant la liaison entre les filaments d'actine et de myosine. Cela provoque alors un glissement des filaments d'actine sur les filaments de myosine, rapprochant les disques Z et aboutissant à la contraction de la myofibrille. Lorsqu'une fibre musculaire reçoit une stimulation supraliminaire, sa contraction est totale et maximale. Cela correspond à la loi de contraction du « tout ou rien », propre aux muscles squelettiques. La variation globale de la contraction du muscle n'est pas liée à une variation de la contraction de chaque myofibrille, mais plutôt au recrutement de plus ou moins de myofibrilles.

■ ANATOMIE

Les muscles oculomoteurs possèdent une structure bilaminaire : la partie la plus externe est dénommée couche orbitaire, la partie

la plus interne (face au globe) couche globale (fig. 21-103). La couche orbitaire est composée de fibres de petit diamètre, riches en mitochondries et en apport vasculaire. Ses myofibrilles peuvent être mono-innervées ou multi-innervées. Elle s'insère sur la capsule de Tenon au niveau de l'anneau fibroélastique enserrant le muscle (cf. *infra*, « Poulies »). La couche globale contient des fibres d'un diamètre plus important, mono- ou multi-innervées. Elle traverse la capsule de Tenon pour atteindre l'insertion sclérale.

■ INNERVATION MOTRICE

Plus de la moitié du muscle extraoculaire se compose de fibres mono-innervées. Chacune reçoit au niveau d'une terminaison « en plaque » un unique motoneurone dont le diamètre varie de 10 µm à 15 µm. Toutes répondent à la loi d'activation du « tout ou rien ». Elles présentent un temps de contraction rapide, inférieur à 10 ms. La quasi-totalité des muscles squelettiques sont composés uniquement de fibres mono-innervées.

Les fibres multi-innervées sont extrêmement rares chez les mammifères. Elles se retrouvent essentiellement chez les amphibiens, les reptiles et les poissons. Chez l'homme, elles ne sont observées que dans les muscles oculomoteurs, le muscle tympanique et, peut-être, les cordes vocales. Elles représentent 10 % à 30 % des fibres des muscles extraoculaires. Leur motoneurone est de petit diamètre (5 µm à 10 µm). Contrairement aux myofibrilles mono-innervées, chaque fibre est innervée en plusieurs endroits par des terminaisons nerveuses « en grappe », chacune générant une contraction locale qui ne se propage pas tout le long de la fibre. Leur contraction est plus lente mais plus prolongée, à un coût énergétique moindre en raison du cycle plus lent des liaisons actine-myosine. Si leur rôle n'est pas totalement élucidé, elles interviendraient lors des contractions toniques du muscle et dans le maintien permanent d'une tension basale. Elles pourraient également être impliquées dans le contrôle proprioceptif.

Un muscle oculomoteur reçoit entre mille et trois mille motoneurons, chacun innervant entre deux et vingt fibres musculaires :

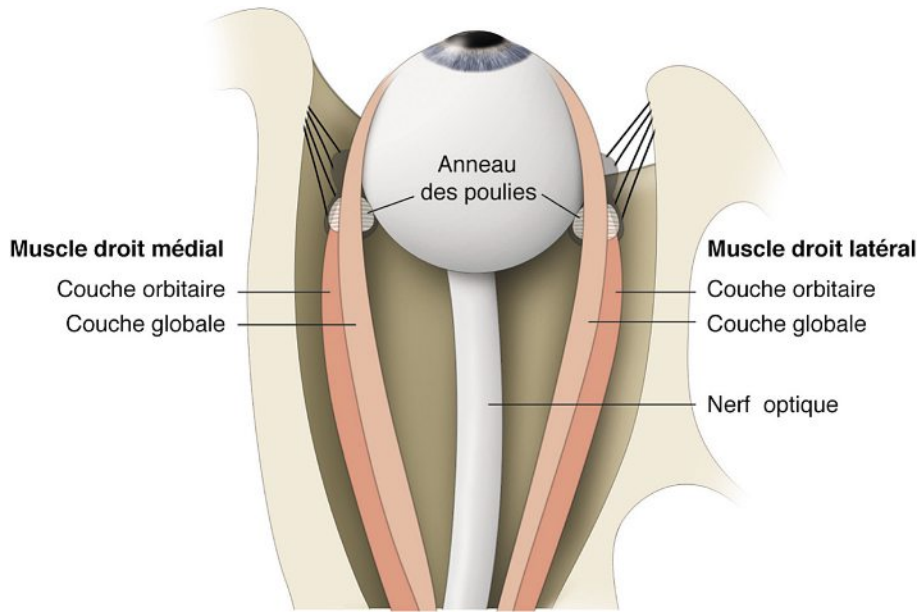


Fig. 21-103 Schématisation des muscles extraoculaires et de leurs rapports dans l'orbite. (D'après Büttner-Enever J.A., 2007 [2].)

50 % de fibres mono-innervées, 10 % à 30 % de fibres multi-innervées, le reste étant composé de fibres intermédiaires. Tous les types d'innervation sont identifiables dans chacune des couches musculaires, les fibres multi-innervées étant plus abondantes dans la couche orbitaire.

■ JONCTION NEUROMUSCULAIRE

La jonction neuromusculaire des muscles extraoculaires présente certaines spécificités par rapport aux autres muscles squelettiques (fig. 21-104). La terminaison « en plaque » qui innerve chaque

myofibrille est plus petite et rudimentaire. Les terminaisons « en grappe » qui innervent la myofibrille en plusieurs endroits ne s'observent pas dans les autres types de muscles. Le neuromédiateur utilisé est l'acétylcholine. L'arrivée du potentiel d'action au niveau de la partie terminale synaptique provoque l'ouverture de canaux calciques présynaptiques. La variation intracellulaire de la concentration calcique provoque l'exocytose des vésicules qui libèrent l'acétylcholine dans la fente synaptique. L'acétylcholine, en se fixant au récepteur postsynaptique, provoque une augmentation du potentiel de plaque et la contraction de la myofibrille.

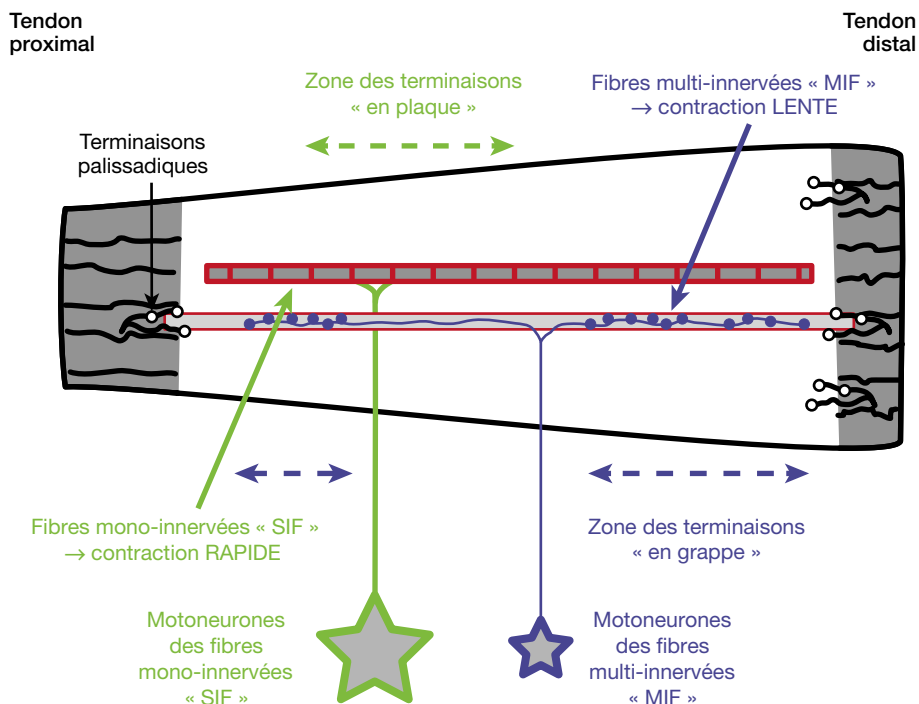


Fig. 21-104 Schéma d'innervation des muscles extraoculaires. (D'après Büttner-Enever J.A., 2007 [2].)

■ INNERVATION SENSORIELLE

La proprioception des muscles extraoculaires est encore un sujet de débat (cf. *supra*, « Physiologie des muscles extraoculaires : proprioception ou décharge corollaire ? »). Chaque couche musculaire possède ses propres récepteurs sensoriels : les fuseaux musculaires au niveau de la couche orbitaire et les terminaisons palissadiques au niveau de la couche globale. Les fuseaux musculaires n'ont été identifiés dans les muscles extraoculaires que chez l'homme et le singe. Ils se composent de deux types de myofibrilles entourés d'un manchon de tissu connectif, recevant à la fois une innervation sensorielle et motrice. Ils présentent une concentration très élevée dans la couche orbitaire (particulièrement à ses extrémités), mais sont totalement absents de la couche globale. Leur ultrastructure pourrait ne pas être fonctionnelle, mais certains leur prêtent un rôle de contrôle de la tension statique du muscle. Les terminaisons palissadiques ne sont présentes que dans la couche globale et sont spécifiques des muscles extraoculaires. Elles correspondent à une excroissance nerveuse pénétrant le tendon pour entrer en contact avec les fibres multi-innervées de la couche globale. Certains les identifient à des organes de Golgi immatures ; d'autres leur prêtent plus un rôle moteur que sensoriel.

Implication des muscles dans les mouvements rapides et les mouvements lents

P. Lebranchu

Les muscles extraoculaires sont des muscles striés spécialisés, comportant certaines caractéristiques histologiques, anatomiques et fonctionnelles qui leur sont propres ^[13, 26]. Les muscles extraoculaires sont schématiquement organisés en deux couches distinctes tant sur le plan anatomique que fonctionnel : la couche orbitaire et la couche globale. Par rapport aux muscles squelettiques, le diamètre de leurs fibres musculaires est beaucoup plus fin, variant de 3 μm à 17 μm . Ils sont beaucoup plus innervés que la plupart des muscles squelettiques, présentant un ratio d'une fibre nerveuse pour deux à vingt fibres musculaires. Contrairement aux autres muscles squelettiques, certaines de leurs myofibrilles sont multi-innervées. Leurs récepteurs proprioceptifs sont extrêmement différents — leur rôle fonctionnel est encore débattu. Certaines de leurs fibres musculaires présentent une vitesse de contraction excessivement rapide (8 ms) par rapport aux autres muscles (40 ms à 100 ms). Leurs réponses électromyographiques sont de plus petite amplitude (20 μV à 150 μV contre 100 μV à 3 000 μV), de durée plus brève (1 ms à 2 ms contre 5 ms à 10 ms) et de fréquence beaucoup plus élevée (jusqu'à 150 cps contre 50 cps) ^[2]. Contrairement aux autres muscles squelettiques, les muscles extraoculaires présentent des vitesses de contraction extrêmement rapides et sont très résistants à la fatigue.

Les muscles oculomoteurs doivent répondre à deux fonctions :

- une fonction phasique permettant de mobiliser rapidement le globe d'une position à une autre ;
- une fonction tonique permettant de maintenir le globe dans cette position excentrée.

Nous avons vu qu'il existe différents types de motoneurons en fonction de leur fréquence de décharge. Certains possèdent une

activité tonique pure, d'autres une activité phasique pure, d'autres une activité mixte. Les motoneurons phasiques sont silencieux avant le mouvement et deviennent actifs par un train d'unités motrices sur l'étendue complète du déplacement. Les motoneurons toniques sont actifs pendant les périodes de fixation et augmentent leur activité pendant le mouvement.

Nous avons également vu que chacune des couches des muscles extraoculaires possède des myofibrilles à contraction rapide (mono-innervée) ou lente (multi-innervée). Y a-t-il un support anatomique aux mouvements oculaires ^[14] : les fibres à contraction lente sont-elles dévolues aux mouvements de poursuite et de vergence, celles à contraction rapide aux saccades ? Cette hypothèse n'est pas validée par l'enregistrement cellulaire des motoneurons de la voie finale commune, qui sont impliqués de manière systématique dans les mouvements de poursuite, saccades et vergences. Les enregistrements des fibres rapides et lentes lors des mouvements oculaires ne confirment pas non plus cette dissociation. Les fibres rapides sont inactives durant la fixation en dehors du champ d'action du muscle. Leur activité augmente à mesure que le globe s'oriente dans le champ d'action maximal du muscle. Les fibres lentes sont actives même lorsque le globe n'est pas dans le champ d'action du muscle. Leur activation augmente de façon non linéaire à mesure que le sujet fixe dans le champ d'action du muscle. Les enregistrements sont superposables lors des mouvements oculaires lents. Lors des mouvements rapides, les deux types de fibres présentent d'emblée une activité maximale, qui va décroître de manière logarithmique dès que sera atteint le point d'équilibre. Ainsi, les deux types de fibres musculaires participent à tous les types de mouvements, les fibres mono-innervées principalement au mouvement du globe, les fibres multi-innervées principalement dans le maintien tonique de la contraction musculaire.

■ Poulies

P. Lebranchu

La capsule de Tenon correspond à un ensemble de tissus conjonctifs et musculaires enveloppant le globe oculaire. Sa partie la plus antérieure débute sous la conjonctive au niveau du limbe et s'étend jusqu'à l'insertion sclérale des muscles extraoculaires. Elle forme alors un manchon engainant le muscle sur une longueur variable (de 8 mm pour le droit inférieur à 20 mm pour le droit latéral), jusqu'au foramen. Le foramen correspond à une densification fibroélastique annulaire, séparant le muscle entre sa partie orbitaire et sa portion sclérale. Tous les muscles droits, le muscle oblique inférieur et le tendon réfléchi du muscle oblique supérieur sont enserrés d'un manchon conjonctival entre leur insertion sclérale et leur foramen. La capsule de Tenon forme également un anneau péribulbaire enserrant le globe, en reliant entre eux par un feuillet conjonctif chaque couple « foramen-manchon ». Cet anneau est lié fermement aux parois orbitaires, principalement par des expansions issues des foramens, assurant la suspension du globe au centre de l'orbite ^[5].

L'étude de la position d'un muscle droit lors du mouvement du globe révèle une immobilité de sa portion postérieure par rapport aux parois de l'orbite. Seule la partie antérieure, liée à la sclère, apparaît mobile. Pour expliquer la relative stabilité des corps musculaires malgré le mouvement du globe, Demer a formalisé le concept de poulie oculaire, structure fixe dans l'orbite qui permet de contraindre le trajet du muscle lors des rotations du globe.

Les muscles droits s'étendent de leur origine anatomique orbitaire jusqu'au foramen, pénètrent cette structure de tissu conjonctivo-ténonien pour s'insérer sur le globe oculaire. Ce foramen anatomique correspond fonctionnellement à la poulie oculaire [9] (fig. 21-105 et 21-106). Il prend la forme d'un anneau, se localisant quelques millimètres en arrière de l'équateur du globe dans les fascias de la capsule de Tenon. Il est principalement composé de collagène, d'élastine et de muscle lisse [19]; il apparaît richement

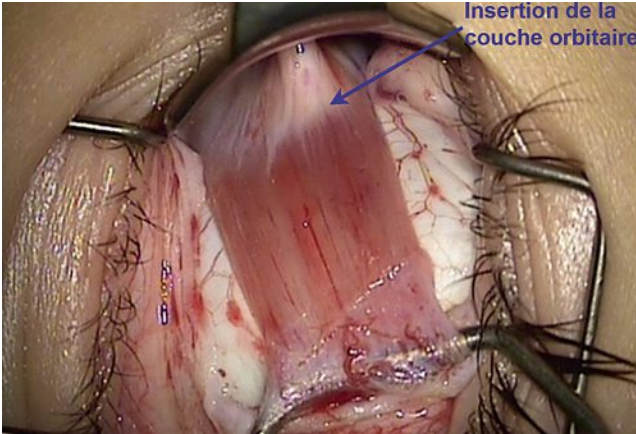


Fig. 21-105 Exposition chirurgicale de l'insertion du droit médial et de sa poulie.

Le globe oculaire a été placé en abduction grâce à un crochet passé sous le droit médial. Le tissu blanc brillant dans la partie nasale du droit médial sous l'écarteur forme la partie antérieure de la poulie et est rattaché à la surface orbitaire du muscle droit médial par des bandes fibreuses situées à environ 12 mm de l'insertion du droit médial quand l'œil est en abduction maximum. (D'après Demer J.L. et al., 2000 [7].)

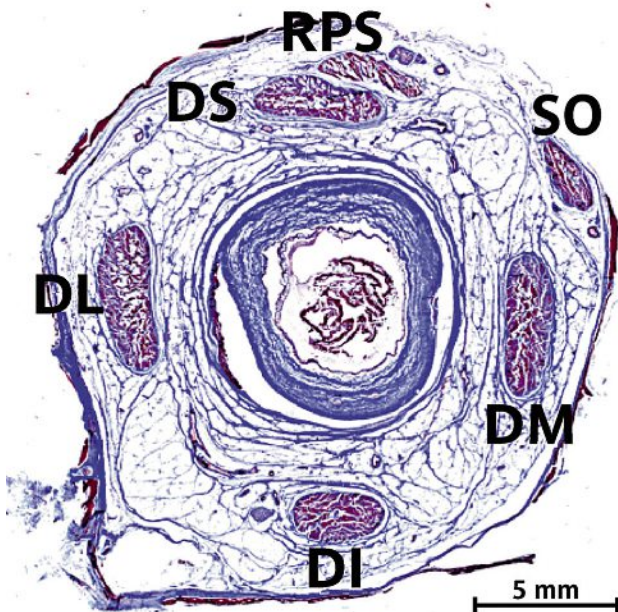


Fig. 21-106 Chez un enfant de 17 mois, microphotographie d'une coupe (basse définition) coronale (orbite moyenne à postérieure) en coloration trichrome de Masson où on distingue les couches de fibres orbitaire (plus violettes en surface) et globale (plus rouges au centre et sur la surface globale). Le releveur de la paupière n'a pas de couche globale.

RPS, releveur de la paupière supérieur; DS, droit supérieur; SO, oblique supérieur; DM, droit médial; DL, droit latéral; DI, droit inférieur. (D'après Demer J.L. et al., 2000 [7].)

innervé [6]. Cette poulie est suspendue à la paroi orbitaire par une bande formée de tissu conjonctif et musculaire lisse. Grâce à ces structures, le trajet musculaire reliant l'anneau de Zinn à la poulie est stable et constant quelle que soit la direction de l'œil, et seule la partie s'étendant de la poulie au globe est mobile. La localisation anatomique des poulies ténoniennes apparaît uniforme et reproductible entre les individus [3]. Le muscle oblique inférieur possède également une poulie ténonienne, solidaire de la poulie du droit inférieur. Leur position est ainsi interdépendante [8].

Chaque muscle extraoculaire est formé de deux couches musculaires (cf. supra) : la couche globale traverse la poulie pour s'insérer sur le globe, la couche orbitaire s'insère sur la poulie. La modélisation des forces musculaires sur le globe oculaire a montré que l'origine de la traction est déplacée de l'insertion anatomique au fond de l'orbite vers la poulie oculaire. Par opposition aux origines anatomiques, les poulies ténoniennes (comme la trochlée pour le muscle oblique supérieur) correspondent alors aux origines fonctionnelles des muscles extraoculaires. Ces poulies ne sont pas parfaitement fixes pendant la réalisation des mouvements oculaires. Une partie du muscle s'insère sur la poulie (couche orbitaire) et sa contraction provoque un léger recul de sa position. Cette modification de la position des poulies oculaires en fonction des mouvements du globe est à l'origine de l'hypothèse des poulies actives (fig. 21-107) [7, 8]. Alors que la couche globale du muscle provoque la rotation du globe, la couche orbitaire déplace l'insertion fonctionnelle du muscle. Le déplacement de la poulie est équivalent à celui réalisé par l'insertion sclérale. Ces modifications pourraient rendre la loi de Listing purement « mécanique », simplifiant ainsi le codage central des mouvements oculaires [10].

Centre de rotation, axes et plans

A. Pêchereau

Pour étudier les mouvements de l'œil, un cadre de référence définissant les axes de rotation est nécessaire.

■ CENTRE DE ROTATION

Le centre de rotation du globe n'est pas fixe. Il est dépendant de la position du globe dans l'orbite. Les mouvements non rotatoires (translationnels) liés à la rotation du globe forment un ensemble semi-circulaire de points appelé « centroïde » (fig. 21-108). Pour établir les coordonnées de référence, le globe peut être considéré comme tournant autour d'un point fixe situé à 13,5 mm en arrière de l'apex cornéen et à 1,6 mm du côté nasal par rapport au centre géométrique du globe [1, 17, 18]. Ces valeurs sont très faibles pour un système dynamique et on peut considérer que le centre de rotation du globe est fixe, ce que nous faisons en clinique.

■ AXES DE ROTATION

Les mouvements du globe sont décrits par un système de coordonnées avec trois axes perpendiculaires les uns aux autres et se croisant au centre de rotation (fig. 21-109). Ils ont été nommés par Fick les axes X, Y, et Z [1, 16-18] :

- l'axe horizontal est l'axe des X; la rotation autour de cet axe produit les mouvements verticaux :
 - « élévation » (supraduction) si le pôle antérieur s'élève ;
 - « abaissement » (infraduction) si le pôle antérieur s'abaisse ;

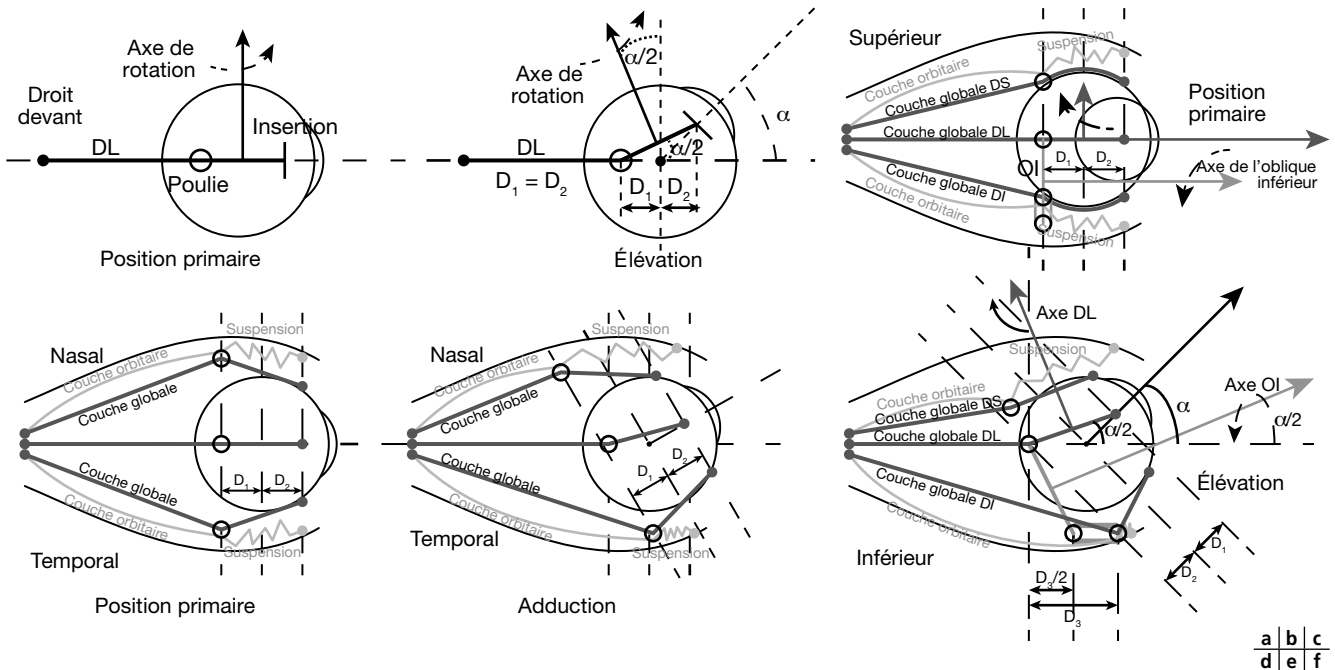


Fig. 21-107 Schéma du fonctionnement des muscles droits et de la poulie de l'oblique inférieur pendant un déplacement d'un demi-angle α en conformité avec la loi de Listing.

a. Vue latérale. Pour chaque muscle droit, l'axe de rotation est perpendiculaire au segment allant de la poulie à l'insertion sclérale. L'axe pour le droit latéral est vertical en position primaire. b. Vue latérale. En élévation d'un angle α , l'axe de rotation du droit latéral s'incline vers l'arrière d'un angle $\alpha/2$ si la distance D_1 (poulie-centre du globe) est égale à la distance D_2 (centre du globe-insertion). c. Vue latérale. En position primaire, l'extrémité de l'oblique inférieur se situe dans le plan des poulies du droit latéral et du droit inférieur dans lesquelles s'insère la couche orbitaire de l'oblique inférieur OI. L'axe de rotation de l'oblique inférieur est parallèle à l'axe visuel en position primaire. d. Vue supérieure des muscles droits et des poulies en position primaire, correspondant à (a). e. vue supérieure. En adduction pour maintenir $D_1 = D_2$ dans un référentiel oculocentré, la poulie du droit médial doit se déplacer vers l'arrière et la poulie du droit latéral vers l'avant. Ceci est mis en œuvre par des changements contractiles dans les couches orbitaires de ces muscles, en opposition aux suspensions élastiques des poulies. f. Vue latérale identique à (c). En élévation d'un angle α , la poulie du droit inférieur se déplace d'une distance D_3 , comme le demande la relation représentée en (e). La poulie de l'oblique inférieur se déplace vers l'avant de $D_3/2$, en déplaçant l'axe de rotation de l'oblique inférieur vers le haut d'un angle $\alpha/2$. (D'après Demer J.L., 2004 [9].)

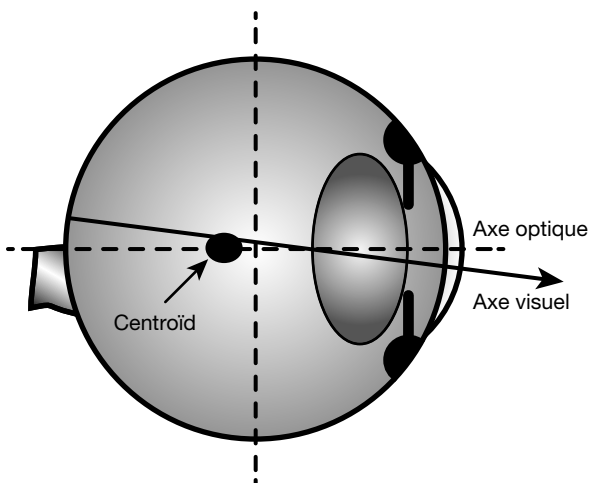


Fig. 21-108 Position du « centroïde ».

- l'axe vertical est l'axe des Z ; la rotation autour de cet axe produit les mouvements horizontaux :
 - « adduction » si le pôle antérieur de l'œil tourne vers le nez (en dedans) ;
 - « abduction » si le pôle antérieur de l'œil tourne vers la tempe (en dehors) ;

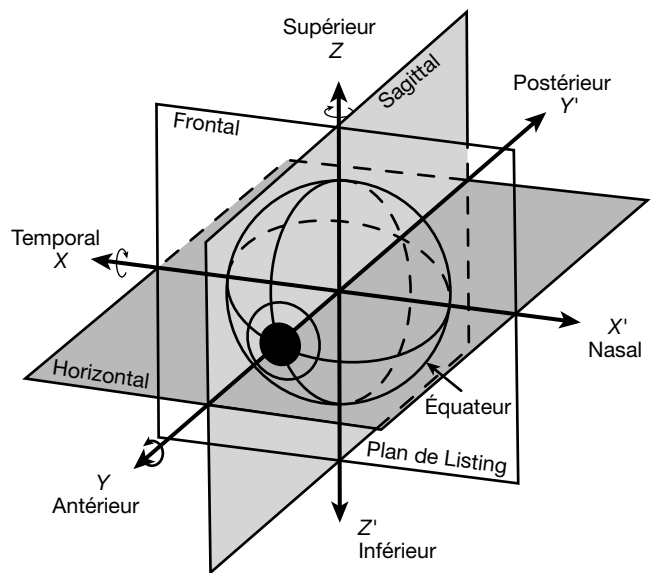


Fig. 21-109 Les trois axes de Fick et les trois plans, dont le plan de Listing.

- l'axe antéropostérieur est l'axe des Y ; la rotation autour de cet axe produit les mouvements torsionnels :
 - « intorsion » si l'extrémité supérieure du méridien vertical de l'œil s'incline vers le nez ;
 - « extorsion » si l'extrémité supérieure du méridien vertical de l'œil s'incline vers la tempe.

■ PLANS

Ces trois axes perpendiculaires définissent trois plans (fig. 21-109) : les plans horizontal, vertical (sagittal) et frontal [1, 16-18]. Parmi ceux-ci, le plan de Listing (frontal), c'est-à-dire le plan défini par les axes horizontal et vertical, est tout particulièrement remarquable. Ce plan frontal correspond grossièrement au plan équatorial de l'œil en position primaire. Il était admis que ce plan était fixe dans l'orbite. Ce fait est remis en question par la théorie des poulies.

Positions primaire, secondaire et tertiaire

A. Péchereau

■ POSITION PRIMAIRE

DÉFINITIONS

La position primaire des yeux est la position à partir de laquelle tous les autres mouvements oculaires sont initiés, ou la position du globe oculaire dans l'orbite à partir de laquelle tous mouvements de torsion, de rotation et de translation sont mesurés (fig. 21-110) [1, 18].

Cette position est essentielle car elle est le point zéro du système oculomoteur⁷. On peut proposer deux définitions classiques (parmi d'autres) :

– « C'est la position quand les axes visuels (lignes du regard) des yeux sont parallèles, lorsque le sujet regarde un objet situé très loin, et perpendiculaire au plan frontal de la tête tenue droite. »

– « C'est la position des yeux où les plans sagittal, frontal et horizontal des yeux sont parallèles aux mêmes trois plans de la tête quand ils passent par le centre de rotation des yeux. »

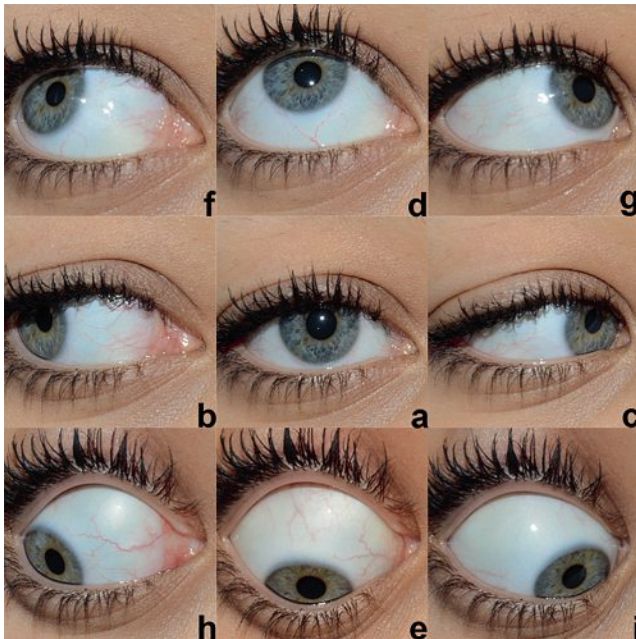


Fig. 21-110 Positions primaire, secondaire et tertiaire. a. Position primaire. b, c, d, e. Positions secondaires. f, g, h, i. Positions tertiaires.

7. http://www.wikistrabisme.net/index.php5?title=Position_primaire

Cette position correspond à la position du sujet au garde-à-vous. Il est par ailleurs intéressant de noter que dans ces deux définitions la position primaire n'est pas définie en elle-même mais qu'elle est définie par rapport à un autre référentiel, le référentiel orbitaire.

PHYSIOLOGIE DE LA POSITION PRIMAIRE

Elle présente plusieurs caractéristiques :

– la position primaire correspond très probablement à la position où la somme des innervations de tous les muscles extraoculaires est la moindre ;

– il ne s'agit pas d'une position résultant des forces passives mécaniques mais bien d'une position active dont la base est neurologique (fig. 21-111) ;

– cette position, quand elle est normale, permet une position équilibrée du centre de gravité du crâne par rapport aux articulations atlanto-occipitale et atlanto-axoïdienne.

PATHOLOGIE DE LA POSITION PRIMAIRE

Nous ne soulignerons que deux aspects :

– cette position peut être l'objet d'un processus pathologique qui la modifie et dont l'expression clinique est le torticolis ;

– ce point d'équilibre peut varier au cours du temps et sous différentes influences (neurologique, mécaniques, etc.).

■ POSITION SECONDAIRE

C'est une rotation uniquement autour de l'axe vertical ou de l'axe horizontal. Il n'y a aucune rotation du globe autour de l'axe Y. En conséquence, les positions secondaires n'entraînent pas de torsion.

■ POSITION TERTIAIRE

Les positions obliques de regard sont dénommées positions tertiaires. Les positions tertiaires sont réalisées par une rotation simultanée autour des axes vertical et horizontal. C'est un mouvement qui peut être considéré comme étant effectué autour d'un axe oblique se situant dans le plan de Listing.

Forces musculaires

A. Péchereau

■ FORCE MUSCULAIRE

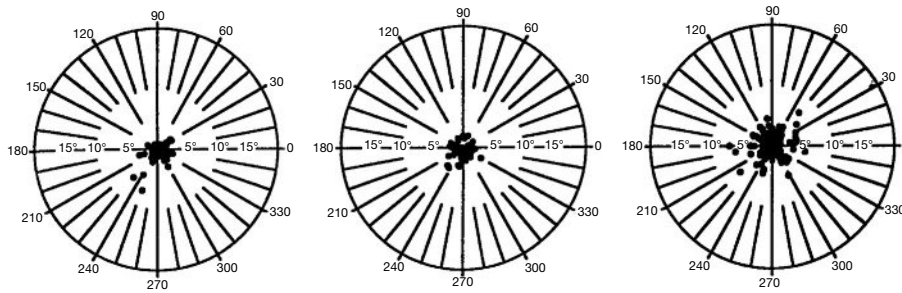
La force exercée par un muscle varie suivant la direction du regard. Elle est maximum dans le champ d'action et augmente au fur et à mesure du déplacement dans ce champ d'action. Elle diminue lorsque le mouvement l'éloigne de son champ d'action, passe par un minimum à environ un tiers dans le champ opposé à son champ d'action (fig. 21-112) [16]. À aucun moment elle est nulle.

■ TYPES DE FORCE

La force musculaire est formée de deux composantes [1, 16-18] :

– la force active liée à l'innervation : elle est quasi exclusive dans le champ d'action ;

– la force passive liée à l'étirement : elle augmente lorsque le muscle s'éloigne de son champ d'action ; elle est exclusive dans le champ d'action opposée au champ d'action du muscle (fig. 21-113).



a | b | c

Fig. 21-111 Diagramme des points de retour à zéro d'un œil après un mouvement latéral. Il n'y a pas de différence significative entre les deux conditions éclairées, mais il y a une différence significative entre les conditions éclairées et l'obscurité. a. Mur blanc avec un point de fixation. b. Mur blanc. c. Obscurité. (D'après Jampel R.S. et Shi D.X., 1992 ^[11].)

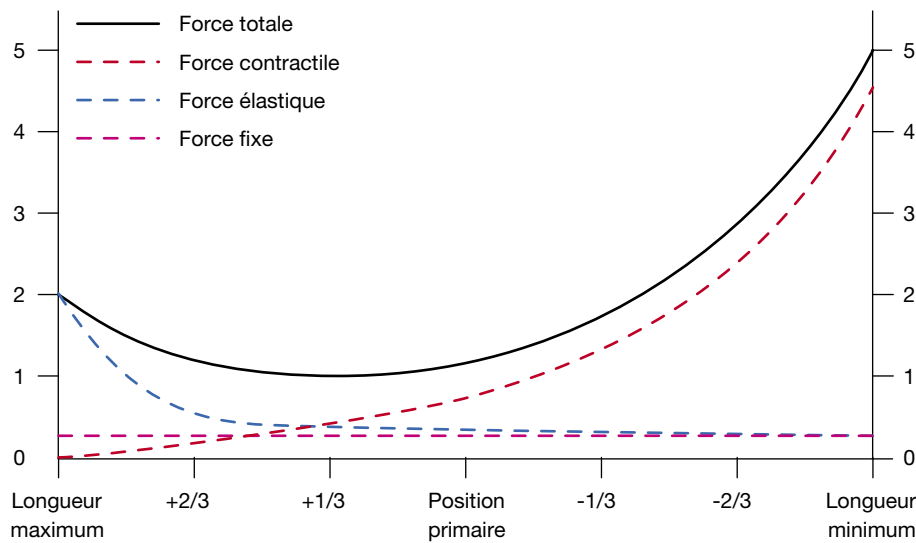


Fig. 21-112 Force d'un muscle oculomoteur en fonction de la position dans le champ d'action. (D'après Oyster C.W., 1999 ^[16] et Pêchereau A., 2009 ^[18].)

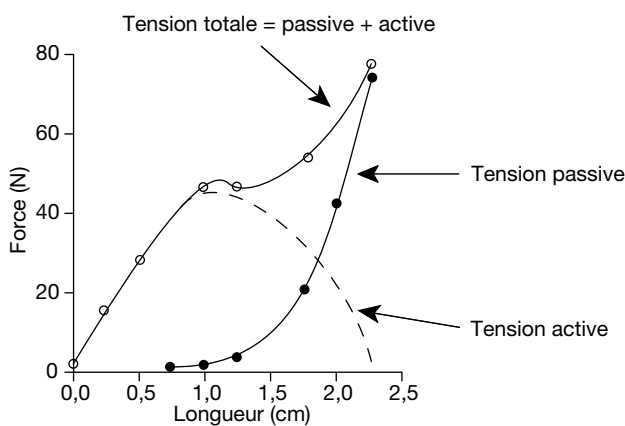


Fig. 21-113 Part des composantes passive et active dans la force d'un muscle en fonction de l'étirement. (D'après Kayser Ch., 1969 ^[12].)

■ ÉQUATION DE ROBINSON

C'est l'équation générale des forces exercées par l'ensemble des structures extraoculaires sur le globe oculaire ^[22] :

$$F_{D.méd.} + F_{D.lat.} + F_{D.sup.} + F_{D.inf.} + F_{O.sup.} + F_{O.inf.} + F_{Orbite} = 0$$

F_{Total} est toujours égale à zéro quelle que soit la direction du regard, sauf dans le mouvement.

■ GÉOMÉTRIE ET FORCE MUSCULAIRE

La force exercée par un muscle sur le globe oculaire est déterminée par le vecteur allant du point d'origine fonctionnelle (en règle générale, la poulie) au point d'insertion fonctionnelle (la limite postérieure de l'arc de contact de ce muscle dans cette position). Différentes conséquences peuvent en être tirées :

- la projection de chaque force musculaire sur les trois axes de Fick montre que chaque muscle exerce une force dont les caractéristiques sont uniques. Il est donc extrêmement difficile (voire impossible dans l'état actuel de nos moyens) d'apporter une force dont les qualités sont les mêmes en cas de déficit important (paralysie). Ce fait est bien démontré par le logiciel de simulation Orbit 1.8 ^[15] ;

- le franchissement de l'un des plans (acte chirurgical) par l'insertion fonctionnelle va entraîner un changement de l'effet de ce muscle par rapport à l'un ou les deux axes de projection, ce qui modifie la force exercée suivant un ou deux axes de Fick. Cette situation peut se rencontrer dans toutes les chirurgies de l'oblique inférieur qui antéposent l'insertion ou qui ne suturent pas le point postérieur ;

- la projection de chaque force musculaire sur les trois axes de Fick n'est pas liée à la position et à la direction de l'insertion du muscle sur le globe.

De ce bref survol, nous pouvons retenir que la force d'un muscle n'est jamais nulle, que la somme des forces sur un globe oculaire est nulle sauf dans le mouvement et que les caractéristiques de la force d'un muscle sont uniques.

De l'arc de contact aux poulies : conséquences mécaniques

A. Péchereau

Certains effets mécaniques des poulies ont déjà été abordés (cf. *supra*, « Poulies », et [24]). Nous allons aborder ici d'autres aspects sur le plan théorique. L'application de ces données à la clinique, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, reste à faire.

■ ARC DE CONTACT D'UN MUSCLE

Tous les muscles oculomoteurs ont une partie en contact avec le globe oculaire, ou arc de contact (fig. 21-114). Cette partie est plus ou moins importante suivant que l'œil se situe plus ou moins dans le champ d'action du muscle [17, 18]. Plus le muscle se situe dans son champ d'action, plus l'arc de contact est court (il disparaît même pour le droit médial dans l'adduction extrême), et inversement. Cet arc de contact a une origine et une terminaison :

- l'origine de l'arc de contact pour un muscle oculomoteur est :
 - pour les muscles droits, la limite postérieure de l'arc de contact ;
 - pour les muscles obliques, la limite antérieure de l'arc de contact ;
- la terminaison de l'arc de contact pour un muscle oculomoteur est l'insertion du muscle dans la sclère.

Sur le plan mécanique, les conséquences sont les suivantes :

- l'origine de l'arc de contact pour les six muscles oculomoteurs est l'insertion physiologique (fig. 21-115) ;
- le point d'application de la force de chaque muscle est la limite postérieure de l'arc de contact ;
- la présence d'un arc de contact assure que la totalité de la force musculaire est utilisée pour la rotation du globe ;

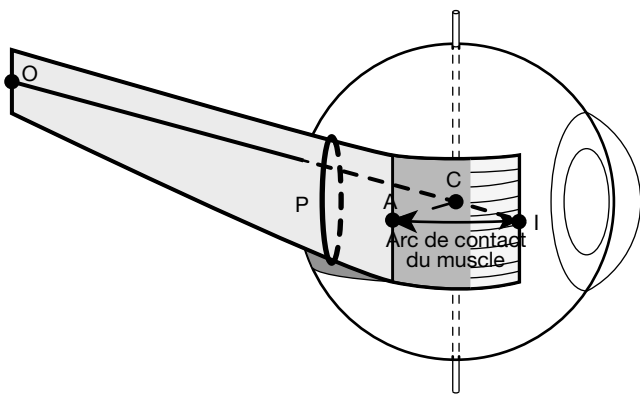


Fig. 21-114

Arc de contact d'un muscle.

O. Origine du muscle. C. Centre de rotation du globe. P. Poulie ténonienne. A. Origine (limite postérieure pour les droits, limite antérieure pour les obliques) de l'arc de contact. I. Terminaison (insertion du tendon musculaire dans la sclère) de l'arc de contact. L'arc de contact va de A à I.

– le point d'application et la direction de la force rotatoire de chaque muscle restent stables quel que soit le mouvement de l'œil puisque ce point est toujours sensiblement au même endroit (dans les coordonnées de l'orbite) : l'extrémité postérieure de l'arc de contact (c'est la longueur de cet arc de contact qui varie). En tout cas, ce point d'application est fixe pour tout mouvement dans le plan d'action du muscle.

■ ARC DE CONTACT D'UNE PAIRE MUSCULAIRE

Chaque muscle participe à une paire musculaire (agoniste-antagoniste). L'arc de contact d'une paire musculaire est la zone du globe allant de l'origine de l'arc de contact de l'agoniste à l'origine de l'arc de contact de l'antagoniste de la paire (limite postérieure de deux arcs de contact pour une paire de muscle droit). Cette zone comprend trois parties (fig. 21-115) :

- deux zones réelles qui vont de l'origine à la terminaison de l'arc de contact de chaque muscle de la paire ;
- une zone virtuelle qui relie les deux terminaisons des arcs de contact de la paire musculaire ;
- pour tout mouvement dans le plan de la paire musculaire, la longueur et la position spatiale de l'arc de contact (l'arc de contact de la paire) sont des invariants dans le référentiel orbitaire. La position de l'insertion de chaque muscle de la paire (donc la longueur de l'arc de contact de chaque muscle) varie mais de façon inverse. Cela a pour conséquence une stabilité générale.

Ce concept est identique pour la paire des obliques. On peut considérer que chaque paire musculaire constitue une fronde dans laquelle le globe oculaire vient s'enchâsser.

■ NOTION DE POULIE

La notion de poulie⁸ suppose un élément mobile tournant autour d'un axe (roue) et un lien. Cet ensemble va permettre de transmettre une force (un mouvement) ou de lui changer sa direction. On distingue les poulies fixes et les poulies mobiles. Nous ne parlerons que des premières.

Nous allons voir que certains éléments anatomiques correspondent bien à cette définition mais que d'autres (la trochlée et les poulies ténoniennes) correspondent plus au concept d'anneau que de poulies, du moins sous l'aspect que nous verrons.

TYPES DE POULIES

À l'aune de cette définition et en dehors de la trochlée, on peut considérer qu'il existe trois types anatomiques de poulies regroupés en deux groupes : les poulies ténoniennes et les poulies oculaires.

LA TROCHLÉE, OU POULIE DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

C'est la poulie type que nous connaissons. Elle est formée par un anneau cartilagineux situé très en avant de l'orbite. Par son intermédiaire, la force du corps musculaire de l'oblique supérieur qui se dirige de l'avant vers l'arrière, change de direction. Lorsqu'elle

8. Poulie : <http://ressources.univ-lemans.fr/AccessLibre/UIM/Pedago/physique/02/meca/poulies.html> Poulie : Roue montée sur un axe sur laquelle passe un lien flexible transmettant un mouvement ou servant à changer sa direction (<http://dictionnaire.reverso.net/francais-definition/poulie>). Poulie : Rouet de bois dur ou de métal, creusé d'une gorge à sa circonférence pour recevoir une corde, et tournant sur un axe. *Dictionnaire Littré*, tome III, p. 1246 (<http://gallica.bnf.fr/Search?ArianeWireInd ex=index&p=1&lang=FR&q=littré>). Poulie : Une poulie est une machine simple, c'est-à-dire un dispositif mécanique élémentaire. Elle est constituée d'une pièce en forme de roue servant à la transmission du mouvement. La poulie est utilisée avec une courroie, une corde, une chaîne ou un câble, la forme de la jante étant adaptée aux cas d'utilisation (<http://fr.wikipedia.org/wiki/Poulie>).

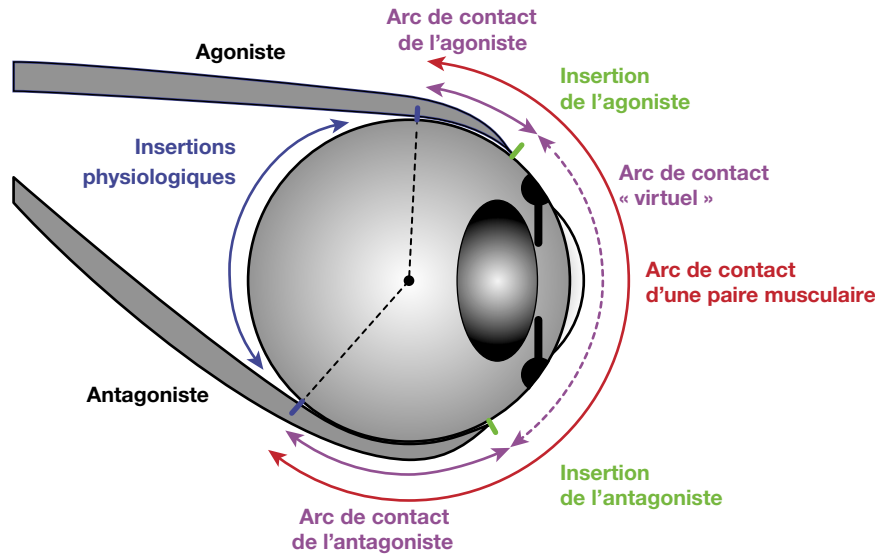


Fig. 21-115 Insertions anatomiques et physiologiques (fonctionnelles), arcs de contact des muscles et d'une paire musculaire.

s'applique au globe oculaire (fig. 21-116), elle tire de l'arrière vers l'avant (verticalité), du dehors en dedans (torsion).

Sur le plan sémantique et mécanique, comparer la trochlée à une poulie pose un problème de définition car une poulie suppose une partie mobile qui n'existe pas dans ce cas. Le terme d'anneau aurait été plus approprié.

POULIES TÉNONIENNES

On devrait plutôt les appeler des anneaux ténoniens. Elles ont pour conséquence de fixer l'origine de la force, quels que soient les mouvements du globe oculaire. Elles reprennent le modèle de la trochlée. Elles sont faites d'un renforcement de la capsule de Tenon, d'éléments musculaires, de fascias et d'éléments suspenseurs (cf. *supra*, « Poulies », et [24]). Ces poulies (anneaux) sont l'origine fonctionnelle de la force musculaire. Elles sont relativement fixes dans l'orbite. Dans les mouvements oculaires et pour permettre le respect de la loi de Listing, elles se déplacent d'avant

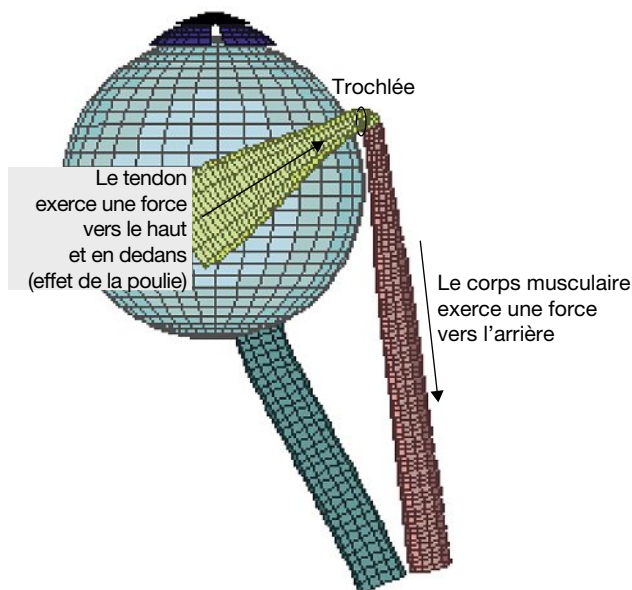


Fig. 21-116 Modification de la direction de la force de l'oblique supérieur sous l'effet de la poulie.

en arrière et inversement d'un angle égal au demi-angle de rotation, ce qui entraîne une relative stabilité.

Ces poulies (anneaux à l'origine des forces musculaires) sont à peu près fixes quels que soient les mouvements du globe. De ce fait, l'origine des forces musculaires est à peu près stable quelles que soient les rotations.

POULIES OCULAIRES

Chaque muscle participe à une poulie par l'intermédiaire d'une paire musculaire (trois poulies physiques). Comme cela existe de façon évidente pour la paire des obliques (« fronde des obliques ») (fig. 21-117), chaque paire musculaire forme avec le globe oculaire une poulie (fig. 21-118) :

- le corps de la poulie est le globe oculaire ;
- les parties libres des deux muscles d'une paire, la « corde » ;
- la « corde » en contact avec la poulie est formée par l'arc de contact de la paire (deux parties réelles et une partie virtuelle, cf. *supra*).

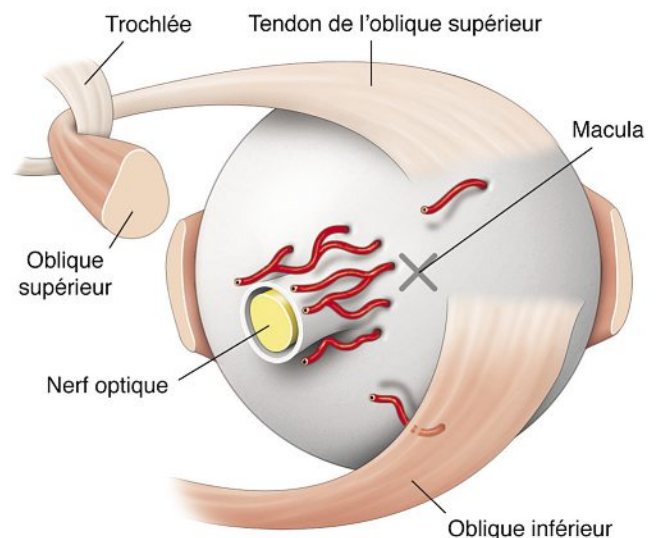


Fig. 21-117 Paire des obliques (« fronde »).

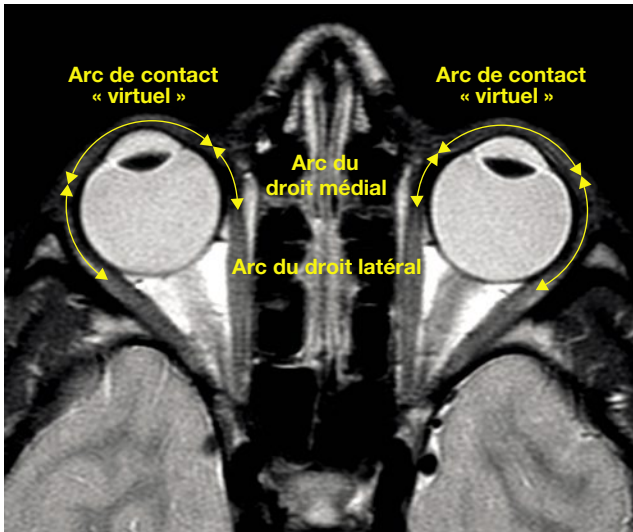


Fig. 21-118 Arcs de contact des muscles droits horizontaux sur un cliché IRM.

Sur le plan mécanique, cela donne une très grande efficacité à l'ensemble, assure une grande stabilité et donne une grande résistance de l'ensemble aux variations anatomiques.

Cet ensemble de « poulies » — la trochlée, cinq anneaux ténoniens (ou poulies ténoniennes) et trois poulies oculaires — a pour conséquence de stabiliser à la fois le point d'origine et le point d'application de la force de chaque muscle extraoculaire et ceci même pour des rotations importantes. Cela donne une très grande simplicité au fonctionnement du système oculomoteur et renforce l'hypothèse de Robinson sur l'oculomotricité [22].

Action et champ d'action des muscles oculomoteurs

A. Pêchereau

■ ACTION D'UN MUSCLE

Un muscle exerce un vecteur Force sur le globe oculaire. La géométrie de ce vecteur Force est déterminée par l'origine fonction-

nelle et l'insertion fonctionnelle (cf. *supra*, « De l'arc de contact aux poulies : conséquences mécaniques ») :

- l'origine fonctionnelle n'est pas l'origine anatomique mais la poulie ténonienne du muscle ;

- l'insertion fonctionnelle n'est pas l'insertion anatomique mais l'origine de l'arc de contact de ce muscle (cf. fig. 21-115).

C'est la projection de ce vecteur Force sur les trois axes de Fick qui va donner les actions primaire, secondaire et tertiaire d'un muscle. De ce fait, tous les muscles exercent trois actions : primaire, secondaire et tertiaire — par le fait que les vecteurs Force des muscles droit médial et droit latéral sont parfaitement situés dans le plan horizontal, leurs actions ne peuvent être qu'une rotation autour de l'axe vertical d'où les caractéristiques de leur action. Les différentes actions des muscles sont précisées dans le tableau 21-II. Cependant, celles-ci ont été déterminées par une méthode géométrique sans tenir compte de la force réellement exercée par le muscle et de la part de cette force dans le mouvement pris en référence. Par exemple, le tableau dit que l'oblique inférieur est élévateur, mais il ne nous dit pas qu'elle est la part de l'oblique inférieur dans l'élévation : s'il s'agit de 10 %, cela est anecdotique ; s'il s'agit de 70 %, cette information est essentielle. Nous y reviendrons (cf. *infra*, « Part de la force de chaque muscle dans les neuf positions du regard ») [1, 17, 18].

Enfin, il est important de noter que raisonner en termes de muscle isolé est un concept qui n'est pas exact en physiologie car tout muscle fait partie d'une paire et le concept de référence devrait être la paire. Le raisonnement par muscle n'a de valeur que sur le plan didactique.

■ CHAMP D'ACTION

C'est la situation oculomotrice où un muscle est sollicité pour une de ses fonctions à son maximum [1, 17, 18]. Ceci ne veut pas dire que cela est une situation oculomotrice où ce muscle agit de façon exclusive ou est le principal responsable du mouvement étudié.

Le schéma classique (cf. fig. 21-63) est donc toujours d'actualité. Cependant, ce schéma présente deux défauts majeurs mais qui correspondent bien à la clinique actuelle : il n'intègre ni la notion de paires musculaires ni la torsion, que nous avons beaucoup de mal à apprécier en clinique journalière.

La force développée par un muscle est complexe et nous nous sommes limités à la position primaire et à son voisinage. Il n'y a pas d'action musculaire isolée. Toute action d'un muscle doit être mise en perspective non seulement avec son antagoniste mais avec tous les autres muscles oculomoteurs.

Tableau 21-II – Action des muscles oculomoteurs [1, 17, 18].

Les muscles supérieurs sont incyclotorseurs ; les muscles inférieurs excyclotorseurs. Les muscles verticaux sont adducteurs ; les muscles obliques abducteurs.

	Action primaire	Action secondaire	Action tertiaire	Action orbitaire
Droit médial	Adduction	–	–	Rétracteur
Droit latéral	Abduction	–	–	Rétracteur
Droit inférieur	Abaissement	Excycloduction	Adduction	Rétracteur
Droit supérieur	Élévation	Incycloduction	Adduction	Rétracteur
Oblique inférieur	Excycloduction	Élévation	Abduction	Protracteur
Oblique supérieur	Incycloduction	Abaissement	Abduction	Protracteur

Forces des paires musculaires

A. Péchereau

■ FORCE D'UN MUSCLE

Nous avons vu qu'elle était l'évolution spatiale d'un muscle extraoculaire en fonction de sa position dans son champ d'action (cf. *supra*, « Forces musculaires ») [1, 16, 18].

■ FORCE D'UNE PAIRE MUSCULAIRE

Nous avons déjà vu que chaque muscle a un antagoniste unilatéral, c'est-à-dire un muscle dont l'action est le contraire à son action (cf. « VI – Le contrôle du mouvement »).

L'évolution spatiale des forces d'une paire musculaire est synthétisée sur la figure 21-119. On peut voir sur ce graphique que la force exercée par chaque muscle suit une courbe parabolique,

tandis que la résultante des forces est une droite [16, 18]. Là aussi, le résultat simplifie le contrôle oculomoteur.

Ceci nous indique bien que, dans une paire musculaire, l'autre muscle est un antagoniste parfait de l'agoniste et que les deux muscles d'une paire fonctionnent comme les rênes attachées à un mors (le globe oculaire).

■ CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Trois paires de muscles peuvent être décrites (tableau 21-III). Elles constituent avec le globe oculaire une poulie. Elles représentent les trois unités fonctionnelles des forces exercées sur le globe oculaire.

■ CONSÉQUENCES PRATIQUES

Cette linéarité de la force développée par une paire musculaire est une excellente raison pour que la chirurgie unilatérale (recul d'un agoniste et résection de l'antagoniste) soit le protocole de base de tout acte chirurgical. Le geste doit être équilibré sur les deux muscles : résection égale au recul à moduler suivant les données cliniques et per-opératoires.

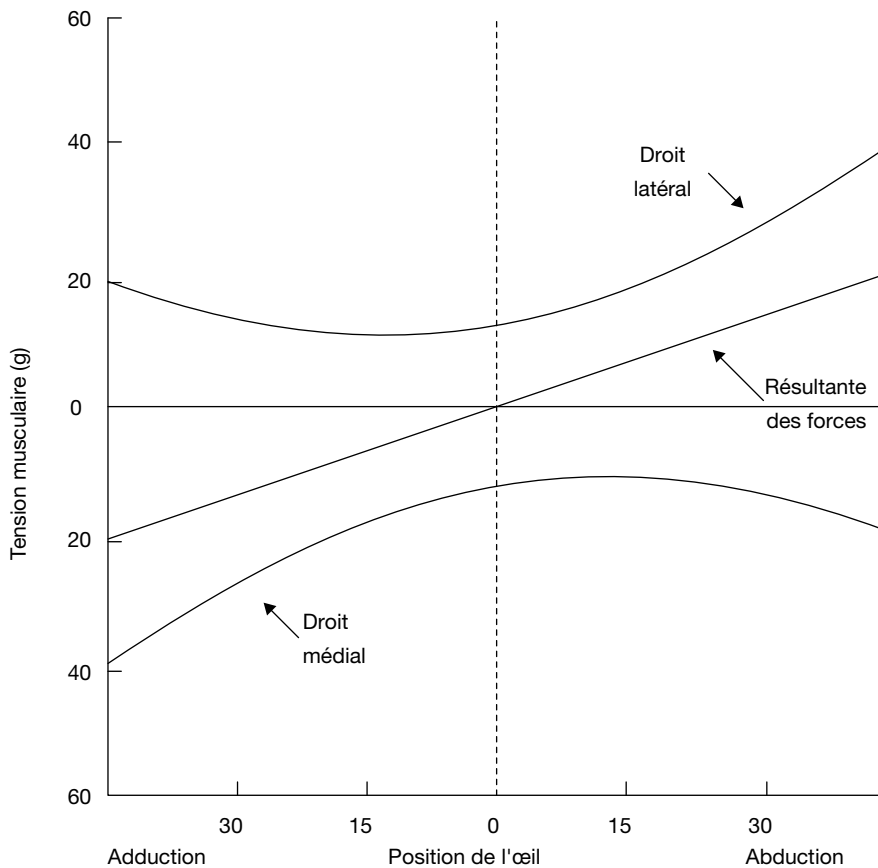


Fig. 21-119 Courbe représentant la force d'un droit médial (agoniste), d'un droit latéral (antagoniste) et la force résultante en fonction de la position de l'œil.

Tableau 21-III – Les paires musculaires et leur action.

	Muscles	Axe principal de rotation	Mouvement principal	Axe secondaire de rotation	Mouvement secondaire
Paire horizontale	Droit médial et droit latéral	Rotation autour de l'axe des Z	Mouvements horizontaux		
Paire verticale	Droit supérieur et droit inférieur	Rotation autour de l'axe des X	Mouvements verticaux	Rotation autour de l'axe des Y	Mouvements torsionnels
Paire oblique	Oblique supérieur et oblique inférieur	Rotation autour de l'axe des Y	Mouvements torsionnels	Rotation autour de l'axe des X	Mouvements verticaux

Part de la force de chaque muscle dans les neuf positions du regard

A. Péchereau

Grâce à la modélisation théorique de Robinson [22], aux travaux expérimentaux de Collins [4] sur le sujet normal et à la création par Miller [15] de Orbit 1.8, logiciel de modélisation des mouvements oculaire, les forces développées par chaque muscle dans toutes les directions du regard peuvent être calculées. De ce fait, les parts de chaque muscle dans toutes les directions du regard peuvent être précisées [17, 18].

■ POSITION PRIMAIRE

En position primaire, la force exercée par chaque muscle suivant les trois axes de Fick est précisée sur le tableau 21-IV. On constate que :

- les muscles horizontaux sont les principaux contributeurs à l'adduction et l'abduction ; la part des autres muscles peut être considérée comme négligeable ;
- les muscles verticaux sont les principaux contributeurs à l'élévation et l'abaissement ; la part des obliques est faible mais non négligeable.

■ PROPORTION DE LA FORCE SUIVANT UN DES AXES DE FICK, POUR CHAQUE MUSCLE

Pour cette section, nous avons repris mot pour mot un texte que nous avons déjà publié [17, 18]. À ces références, le lecteur y trouvera une analyse plus détaillée.

Tableau 21-IV – Part de chaque muscle dans les forces développées en position primaire.

Par convention, l'abduction, l'élévation et l'extorsion sont positives ; l'adduction, l'abaissement et l'intorsion sont négatifs. Les pourcentages indiquent la part du muscle dans le mouvement de référence.

Force musculaire (g)	D. lat.	D. méd.	D. sup.	D. inf.	O. sup.	O. inf.	Total positif	Total négatif
Longitudinale	8,4	8,1	6,4	6,7	2,3	2,5		
Horizontale	8 (95 %)	- 8,3 (83 %)	- 0,8 (8 %)	- 0,9 (9 %)	0,3 (4 %)	0,1 (1 %)	8,4	- 10
Verticale	0,1 (1 %)	0 (0 %)	5,6 (79 %)	- 6 (83 %)	- 1,2 (17 %)	1,4 (20 %)	7,1	- 7,2
Torsionnelle	- 0,1 (2 %)	0,1 (2 %)	- 2,6 (58 %)	2,6 (57 %)	- 1,8 (40 %)	1,9 (41 %)	4,6	- 4,5

Tableau 21-V – Composantes rotatoires de la force musculaire (CRFM) en pourcentage : horizontalité (rotation autour de l'axe des Z).

Pourcentage de la force développée par un muscle suivant un des axes de Fick par rapport à la force totale suivant cet axe [17, 18]. D'après le logiciel Orbit 1.8 [15]. L'abduction, l'élévation et l'extorsion sont exprimées en valeurs positives.

Verticalité	Horizontalité	D. lat.	D. méd.	D. sup.	D. inf.	O. sup.	O. inf.
Élévation (20°)	Abduction (20°)	83 %	- 83 %	- 8 %	- 8 %	1 %	16 %
	0°	82 %	- 74 %	- 20 %	- 6 %	2 %	16 %
	Adduction (20°)	92 %	- 76 %	- 21 %	- 3 %	7 %	1 %
0°	Abduction (20°)	96 %	- 89 %	- 5 %	- 6 %	1 %	3 %
	0°	95 %	- 83 %	- 8 %	- 9 %	4 %	1 %
	Adduction (20°)	96 %	- 87 %	- 5 %	- 6 %	4 %	- 1 %
Abaissement (20°)	Abduction (20°)	92 %	- 79 %	- 8 %	- 12 %	8 %	1 %
	0°	89 %	- 71 %	- 5 %	- 24 %	11 %	0 %
	Adduction (20°)	93 %	- 76 %	- 2 %	- 21 %	7 %	- 1 %

DONNÉES GLOBALES

Exprimer la force en force totale est peu lisible. Nous préférons l'expression en pourcentage de la force développée par un muscle suivant un des axes de Fick par rapport à la force totale suivant cet axe (pour une position donnée du regard) (tableaux 21-V à 21-VII).

HORIZONTALITÉ

Dans le champ d'excursion utilisé habituellement et pour les neuf positions, les deux droits horizontaux sont l'adducteur et l'abducteur principaux. Les autres muscles n'ont une action horizontale que très accessoire (tableau 21-V).

VERTICALITÉ

L'évolution de la composante verticale a été étudiée pour les neuf positions (tableau 21-VI).

Élévation

Le principal élévateur dans le domaine clinique habituel de fonctionnement d'un sujet (élévation de 20°) est le droit supérieur. Pour une même position verticale, les variations de la composante verticale en fonction de l'horizontalité sont faibles.

Abaissement

L'évolution de la composante d'abaissement est légèrement différente de l'évolution de la composante d'élévation, mais elle est grossièrement en miroir : le droit supérieur devenant le droit inférieur et l'oblique inférieur devenant l'oblique supérieur.

TORSION

L'évolution de la composante d'élévation a été étudiée pour neuf positions (tableau 21-VII). Le tableau montre bien l'équilibre entre les torseurs. Pour une même position verticale, les variations de la composante torsionnelle en fonction de l'horizontalité sont faibles.

Tableau 21-VI – Composantes rotatoires de la force musculaire (CRFM) en pourcentage : verticalité (rotation autour de l'axe des X).

Verticalité	Horizontalité	D. lat.	D. méd.	D. sup.	D. inf.	O. sup.	O. inf.
Élévation (20°)	Abduction (20°)	2 %	8 %	74 %	- 93 %	- 7 %	15 %
	0°	4 %	3 %	68 %	- 86 %	- 14 %	25 %
	Adduction (20°)	7 %	0 %	57 %	- 75 %	- 25 %	37 %
0°	Abduction (20°)	3 %	0 %	85 %	- 93 %	- 7 %	12 %
	0°	1 %	0 %	79 %	- 83 %	- 17 %	20 %
	Adduction (20°)	2 %	2 %	69 %	- 71 %	- 29 %	27 %
Abaissement (20°)	Abduction (20°)	1 %	- 8 %	90 %	- 88 %	- 5 %	9 %
	0°	- 2 %	- 2 %	86 %	- 76 %	- 19 %	14 %
	Adduction (20°)	- 6 %	4 %	80 %	- 59 %	- 34 %	16 %

Tableau 21-VII – Composantes rotatoires de la force musculaire (CRFM) en pourcentage : torsion (rotation autour de l'axe des Y).

Verticalité	Horizontalité	D. lat.	D. méd.	D. sup.	D. inf.	O. sup.	O. inf.
Élévation (20°)	Abduction (20°)	23 %	- 21 %	- 65 %	6 %	- 14 %	70 %
	0°	13 %	- 17 %	- 71 %	19 %	- 12 %	68 %
	Adduction (20°)	10 %	- 23 %	- 70 %	25 %	- 7 %	65 %
0°	Abduction (20°)	- 9 %	3 %	- 43 %	46 %	- 49 %	51 %
	0°	- 2 %	2 %	- 58 %	57 %	- 40 %	41 %
	Adduction (20°)	- 2 %	2 %	- 68 %	64 %	- 30 %	34 %
Abaissement (20°)	Abduction (20°)	- 32 %	20 %	- 5 %	69 %	- 63 %	11 %
	0°	- 18 %	18 %	- 20 %	73 %	- 63 %	10 %
	Adduction (20°)	- 14 %	27 %	- 29 %	68 %	- 57 %	6 %

L'équilibre entre les différents muscles est stable de l'adduction à l'abduction pour une verticalité donnée. On peut noter également la relative indépendance de la torsion et de la verticalité.

■ CHAMPS D'ACTION

Pour les mouvements verticaux, le tableau 21-VI montre que, de façon très nette, le principal élévateur est le droit supérieur de l'abduction à l'adduction (de 85 % à 69 %); dans l'abaissement, il en va de même pour le droit inférieur (de 93 % à 71 %). Dans les deux cas, les obliques sont soit un élévateur soit un abaisseur accessoires. Leurs actions ne sont négligeables ni dans l'abduction (oblique inférieur : 7 %; oblique supérieur : 12 %), ni en position primaire (oblique inférieur : 20 %; oblique supérieur : 17 %). Ces deux obliques ont bien pour champ d'action l'adduction mais, dans cette position, il reste des verticaux accessoires (oblique inférieur : 27 %; oblique supérieur : 29 %) (fig. 21-120). Le clinicien doit s'en souvenir.

L'interprétation des signes cliniques suppose une connaissance fine de la physiologie. Nous venons d'en voir un exemple. Les progrès dans ce domaine sont rapides. Le clinicien doit être attentif à ces évolutions qui peuvent modifier radicalement son analyse clinique.

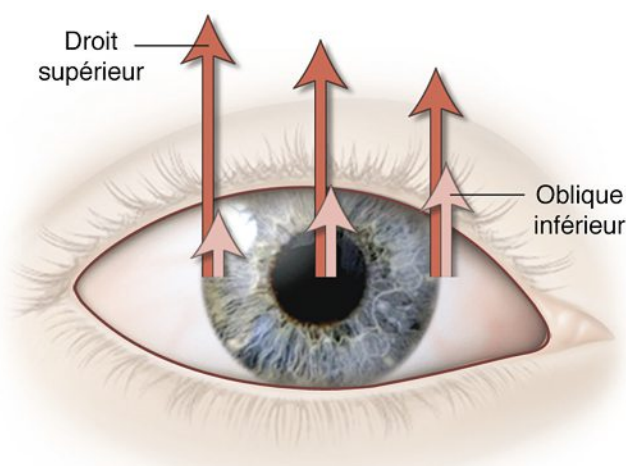


Fig. 21-120 Champs d'action des verticaux de l'abduction à l'adduction. Chaque flèche est proportionnelle à la part que chaque muscle prend dans l'élévation à partir d'un mouvement débutant sur l'horizontal (adduction et abduction de 20°).

I Lois de l'oculomotricité

A. Pêchereau

Le système oculomoteur du sujet normal est régi par un certain nombre de lois. Cinq nous paraissent essentiels. Elles sont globale-

ment respectées chez le sujet normal. Ces cinq lois sont les piliers de l'oculomotricité et elles sont un remarquable outil de compréhension.

En pathologie, une ou plusieurs de ces lois peuvent ne pas être respectées.

Loi de Donders

« Pour chaque position de la ligne de visée, il existe une orientation définie des méridiens horizontaux et verticaux rétiens par rapport aux coordonnées dans l'espace [1, 16-18, 25]. »

Cette loi indique simplement l'invariant du système oculomoteur périphérique, c'est-à-dire que l'œil est toujours orienté de la même façon pour une même position.

Loi de Listing

« Pour chaque mouvement de l'œil de la position primaire à une autre position, la rotation est effectuée autour d'un seul axe situé dans le plan équatorial [1, 16-18, 25] [plan de Listing : cf. supra, « Centre de rotation, axes et plans »]. »

Ceci veut dire que tous les mouvements des yeux, à partir de la position primaire, sont des mouvements « vrais », c'est-à-dire sans torsion. Ce fait a été démontré pour les rotations secondaires (axes horizontal et vertical), mais également pour les mouvements tertiaires (combinaison des deux) par la technique des post-images [1, 16, 25]. Une autre conséquence de cette loi est que les mouvements oculaires n'ont que deux degrés de liberté et non trois : ceux-ci peuvent être décrits par les seules directions et distance du mouvement [25]. Les mouvements oculaires (sauf exception : convergence et inclinaison de la tête) n'induisent pas de rotation suivant l'axe antéropostérieur [1, 16, 25]. L'inclinaison notée dans les positions tertiaires ne correspond pas à une rotation réelle autour de l'axe antéropostérieur, il s'agit de la « fausse torsion » (fig. 21-121) [1, 16, 25]. Les mécanismes qui expliquent cette loi sont l'objet d'une forte activité spéculative.

Loi de Sherrington

C'est la loi d'innervation réciproque [1, 16-18, 21, 25] : « Quand les agonistes se contractent, les antagonistes se relâchent. » ou : « Quand un agoniste reçoit un influx pour se contracter, un influx inhibiteur équivalent est envoyé à son antagoniste, qui se relâche et s'allonge. »

Loi de Hering

C'est la loi d'égalité d'innervation [1, 16-18, 21, 25] : « Une quantité d'énergie nerveuse adaptée est transmise aux couples musculaires synergiques, ce qui permet aux deux yeux de tourner de façon égale. » ou : « Pour tous les mouvements volontaires conjugués des yeux, une innervation égale et simultanée provient des centres oculomoteurs aux muscles concernés par l'élaboration de la nouvelle direction du regard. Autrement dit, la quantité d'énergie nerveuse, envoyée aux muscles des deux yeux, entraîne par les yeux un mouvement égal dans une direction particulière. »

Ce concept a été étendu à l'ensemble des mouvements oculaires. La loi de Hering est une loi unique et spécifique de l'oculomotricité. Elle est la réponse motrice au chiasma : on peut dire qu'elle est le « chiasma moteur » (fig. 21-122).

Loi d'équivalence optomotrice conjuguée

« Toute version induite par un stimulus optomoteur donné est identique quelle que soit la modalité de la fixation : binoculaire, monoculaire droite ou monoculaire gauche [18]. »

Cette loi montre la remarquable robustesse du système des versions, tandis qu'au contraire les vergences ne respectent que très rarement cette loi. Ceci souligne le caractère phylogénétiquement récent du système des vergences.

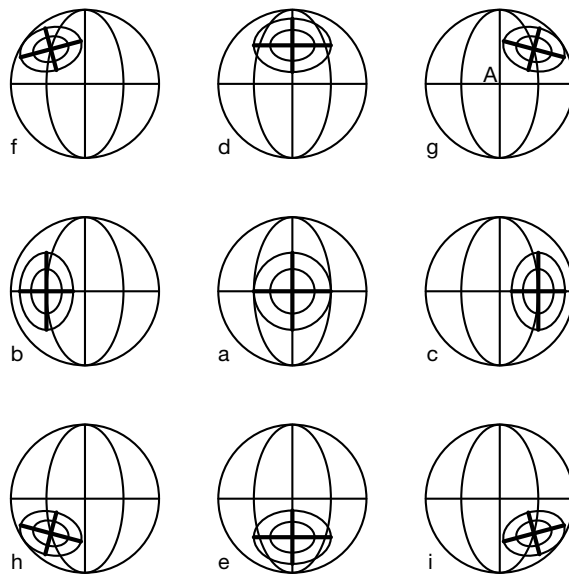


Fig. 21-121 Servant de référence, une croix est placée sur la cornée. Dans les positions primaires et secondaires (a, b, c, d et e), la croix coïncide avec le référentiel vertical et horizontal. Dans toutes les autres positions (positions tertiaires), la croix est inclinée (fausse torsion) par rapport au référentiel vertical et horizontal de la position primaire (référentiel orbitaire).

Cette fausse torsion est liée à la différence entre des rotations équivalentes autour d'axes ayant pour référentiel l'œil dans un cas, l'orbite dans l'autre (l'observateur utilisant comme référentiel l'orbite, d'où l'apparition de la « fausse torsion »). Cette quantité de fausse torsion peut être calculée [20, 25].

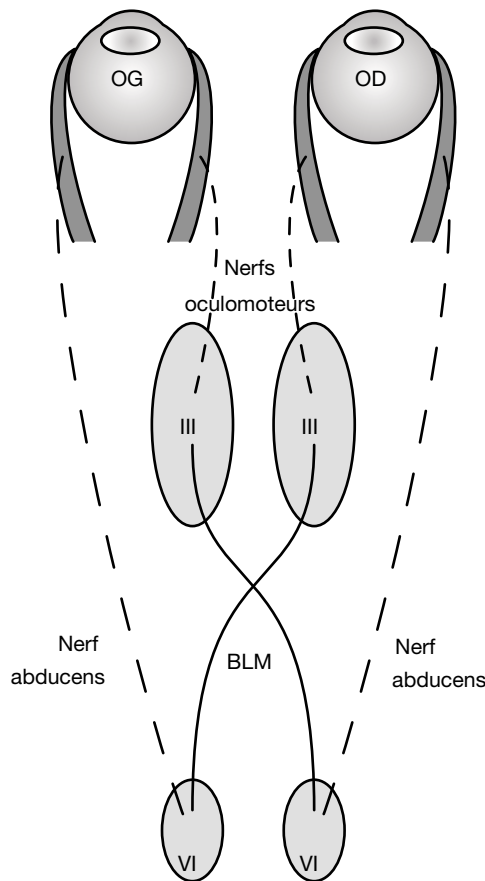


Fig. 21-122 Support et organisation anatomique de la loi de Hering.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Burde RE, Feldon SE. The extraocular muscles. In : Adler's Physiology of the eye. 9th edition. Elsevier Saunders, 1992 : 101-134.
- [2] Büttner-Enever JA. Anatomy of the oculomotor system. In : Straube A, Büttner U (eds). Neuro-Ophthalmology. Dev Ophthalmol. Vol. 40. Basel, Karger, 2007 : 1-14.
- [3] Clark RA, Miller JM, Demer JL. Location and stability of rectus muscle pulleys. Muscle paths as a function of gaze. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1997 ; 38 : 227-240.
- [4] Collins CC, Carlson MR, Scott AB, Jampolsky A. Extraocular muscle forces in normal human subjects. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1981 ; 20 : 652-664.
- [5] Demer JL, Miller JM, Poukens V, Vinters HV, Glasgow BJ. Evidence for fibromuscular pulleys of the recti extraocular muscles. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1995 ; 36 : 1125-1136.
- [6] Demer JL, Poukens V, Miller JM, Micevych P. Innervation of extraocular pulley smooth muscle in monkeys and humans. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1997 ; 38 : 1774-1785.
- [7] Demer JL, Oh SY, Poukens V. Evidence for active control of rectus extraocular muscle pulleys. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2000 ; 41 : 1280-1290.
- [8] Demer JL, Oh SY, Clark RA, Poukens V. Evidence for a pulley of the inferior oblique muscle. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2003 ; 44 : 3856-3865.
- [9] Demer JL. Pivotal role of orbital connective tissues in binocular alignment and strabismus: the Friedenwald lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2004 ; 45 : 729-738.
- [10] Demer JL. Mechanics of the orbita. Dev Ophthalmol, 2007 ; 40 : 132-157.
- [11] Jampel RS, Shi DX. The primary position of the eyes, the resetting saccade, and the transverse visual head plane. Head movements around the cervical joints. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1992 ; 33 : 2501-2510.
- [12] Kayser Ch. Traité de physiologie. Tome II. Système nerveux. Muscle. 2^e édition. Paris, Flammarion, 1969.
- [13] McLoon L. The extraocular muscles. In : Adler's Physiology of the eye. 11th edition. Elsevier Saunders, 2011 : 182-207.
- [14] Miller JE. Cellular organization of rhesus extraocular muscle. Invest Ophthalmol, 1967 ; 6 : 18-39.
- [15] Miller JM. Orbit 1.8, gaze mechanics simulations. Eidactics, 1999.
- [16] Oyster CW. The human eye. Ed. Sinauer Associates, 1999.
- [17] Pêchereau A. Physiologie de l'oculomotricité. In : Espinasse-Berrod M-A et al. Strabologie, approches diagnostique et thérapeutique. 2^e édition. Paris, Elsevier, 2008 : 13-26.
- [18] Pêchereau A. Polycopié du DU de Strabologie. Tome 1. FNRO éditions, 2009.
- [19] Porter JD, Poukens V, Baker RS, Demer JL. Structure-function correlations in the human medial rectus extraocular muscle pulleys. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1996 ; 37 : 468-472.
- [20] Quaia C, Optican LM. Three-dimensional rotations of the eye. In : Adler's physiology of the eye. Kaufman P.L., Alm A (eds). 10th edition. St Louis, Mosby, 2003 : p 818-829.
- [21] Quéré M-A. Physiopathologie de l'équilibre oculomoteur. Paris, Masson, 1983.
- [22] Robinson DA. A quantitative analysis of extraocular muscle cooperation and squint. Invest Ophthalmol, 1975 ; 14 : 801-825.
- [23] Roth A. Anatomie des muscles oculomoteurs et des fascias orbitaires. In : Espinasse-Berrod M-A et al. Strabologie. Approches diagnostique et thérapeutique. 2^e édition. Paris, Elsevier, 2008 : 7-11.
- [24] Roth A. Chirurgie oculomotrice. Paris, Elsevier, 2012.
- [25] Scott AB. Ocular motility. In : Physiology of the human eye and visual system. Records R.E. (ed.). Hagerstown, Harper & Row, 1979 : 577-642.
- [26] Von Noorden GK, Campos EC. Histology and physiology of the extraocular muscles. In : Binocular vision and ocular motility. 6th edition. St Louis, Mosby, 2002 : 101-113.

VIII – LA SENSORIALITÉ

A. PÉCHEREAU

Directions visuelles principale et secondaires

Chaque point de l'espace est localisé par rapport à l'observateur. Ceci tient au fait que chaque zone de la rétine (au sens du complexe rétinocortical) a une valeur localisatrice précise et intangible [8, 9, 15] sauf fixation excentrée et/ou excentrique.

■ DIRECTION VISUELLE PRINCIPALE

Dans cet ensemble, la fovéola a une valeur toute particulière :
– elle est une des extrémités de la direction visuelle principale, l'autre étant l'objet d'attention (fig. 21-123) ;

– c'est le point zéro du système oculomoteur (centre et chef d'orchestre) ;

– cette qualité est liée à une structure anatomique précise et importante, qu'on peut considérer comme non malléable (aucune autre zone de la rétine n'ayant une telle structure) [7].

■ DIRECTIONS VISUELLES SECONDAIRES

Toutes les autres zones de la rétine ont :

– une valeur fonctionnelle (fig. 21-124) : elle dépend de son anatomie ;

– une valeur motrice (valeur rétinomotrice) : c'est la distance entre la fovéola et le point rétinien stimulé qui donne la valeur localisatrice de ce dernier (en haut, en bas, à droite, à gauche, etc.) ; toute stimulation d'un point correspondant à une direction visuelle secondaire peut déclencher un mouvement.

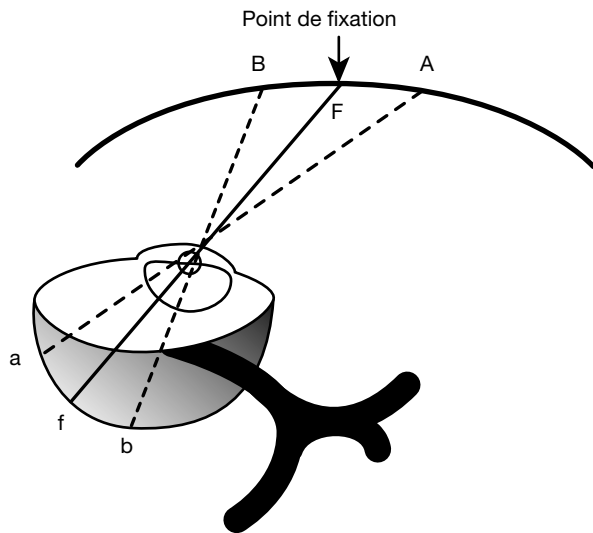


Fig. 21-123 Direction visuelle principale (Ff) et directions visuelles secondaires (Aa et Bb).

■ CONSÉQUENCES

Nous en retiendrons deux :

- la correspondance rétinienne est :
 - normale quand, au niveau cortical, les images provenant des deux directions visuelles principales, c'est-à-dire de l'information visuelle provenant des deux fovéolas, se superposent (cf. *supra*, « Correspondance rétinienne normale ») ;
 - anormale quand, au niveau cortical, les images provenant de la direction visuelle principale d'un œil et d'une direction

visuelle secondaire de l'autre œil se superposent (cf. *supra*, « Correspondance rétinienne anormale ») ;

- cette valeur rétinomotrice permet de transformer le champ visuel en champ de fixation grâce aux mouvements oculaires qui ont tous (sauf le nystagmus vestibulaire) pour objet d'amener ou de maintenir l'objet d'attention sur la fovéola.

■ Disparités

On distingue principalement deux types de disparité qu'il ne faut pas confondre.

■ DISPARITÉ HORIZONTALE

Elle est le fait que chaque œil voit une image différente d'un même objet [9, 10, 15].

HISTORIQUE

C'est Wheatstone en 1838 qui a décrit pour la première fois ce phénomène fondamental (fig. 21-125).

OBSERVATION

Bien comprendre cette observation est essentiel (fig. 21-125) [9, 10, 15].

ANALYSE

Chaque œil voit le monde de façon différente comme le montre la position relative de chaque index non fixé. C'est le phénomène de disparité. Il est fondé sur les lois de la géométrie qui permettent de calculer son angle et de réaliser les tests qui l'utilisent. L'effet est variable suivant :

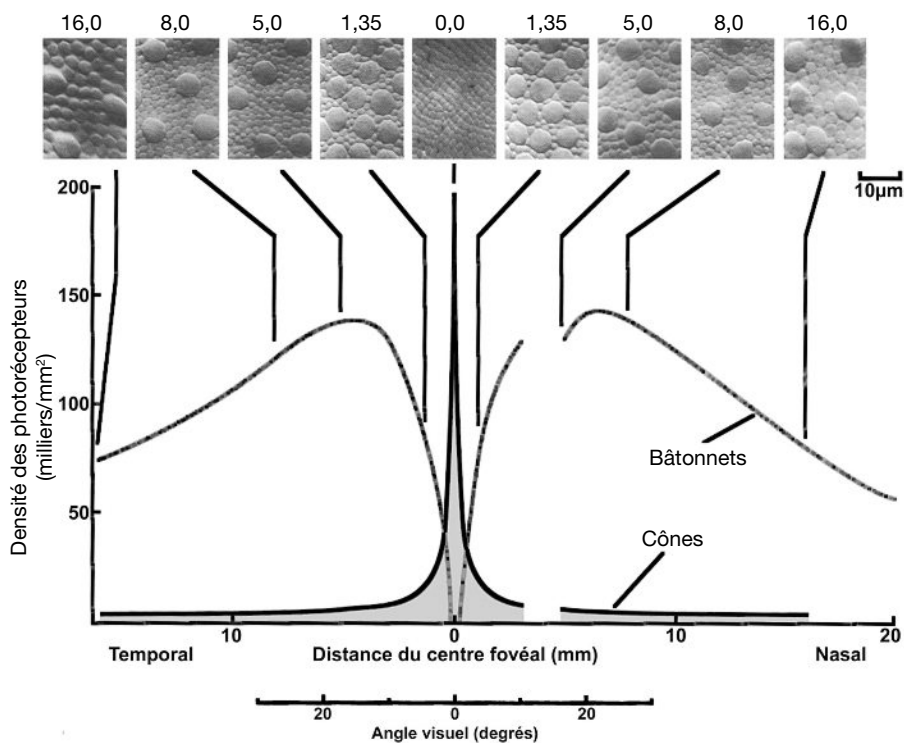


Fig. 21-124 Valeur fonctionnelle de la rétine en fonction de sa structure anatomique. (D'après Oyster C.W., 1999 [7].)

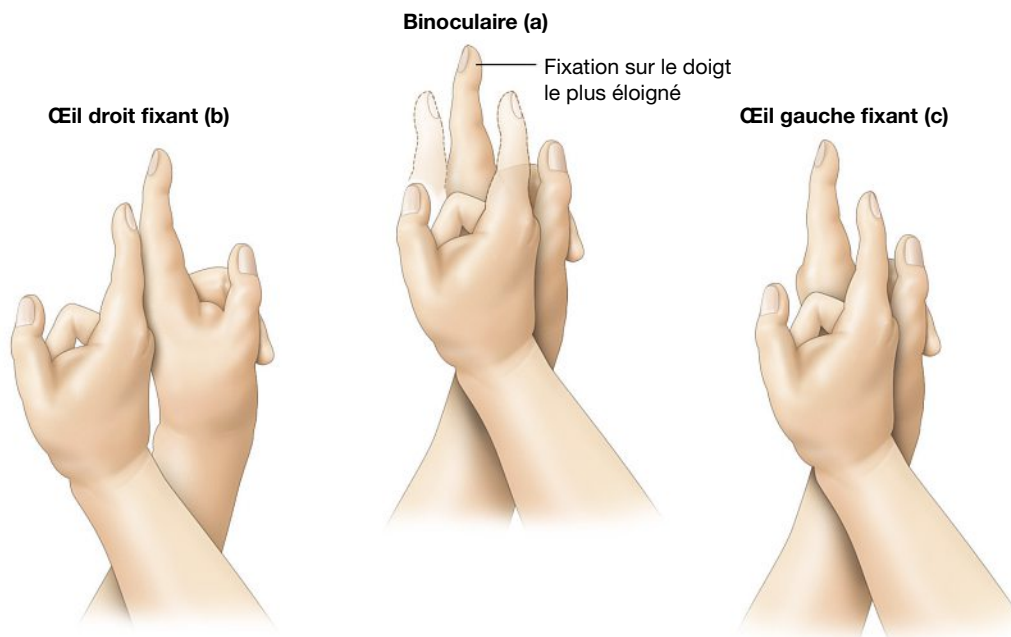


Fig. 21-125 Phénomène de disparité horizontale.

En binoculaire (dessin du milieu) : mettons les deux index l'un derrière l'autre de façon suffisamment écartés et dans l'axe du nez. Fixation de l'index le plus éloigné : par l'œil droit (OG fermé, dessin de gauche), l'index le plus près est à gauche de l'index le plus loin ; par l'œil gauche (OD fermé, dessin de droite), l'index le plus près est à droite de l'index le plus loin. Fixation de l'index le plus près : c'est l'inverse. Dans la première situation (en avant du point de fixation), la disparité est croisée. Dans la seconde situation (en arrière du point de fixation), la disparité est décroisée.
(D'après Tychsens L., 1992 ^[15].)

- l'écart interpupillaire : plus l'écart interpupillaire est grand, plus l'effet est important ;
- la distance : plus la distance est grande, plus la différence est faible pour disparaître à l'infini (géométrie).

La disparité est à la base de la vision stéréoscopique et du contrôle vergentielle (neurones sensibles à la disparité).

■ DISPARITÉ DE FIXATION

C'est le constat que, dans la réalité, les deux axes visuels ne sont pas orientés strictement vers le point de fixation (fig. 21-126). Chez les humains, il existe souvent une erreur de la vergence statique. Quand le sujet croit qu'il fixe exactement une cible avec les deux yeux, un seul œil est réellement sur la cible. L'autre est dévié en convergence ou en divergence de 1 à 5 minutes d'arc. Cette erreur normale de la vergence a été appelée disparité de fixation par Ogle ^[9, 10, 15]. La différence est en moyenne de 1 à 5 minutes d'arc (la valeur d'un optotype de 10/10).

Si la disparité de fixation est toujours actuellement une « curiosité », la disparité est essentielle à comprendre car c'est à partir d'elle que l'alignement visuel sur une cible s'organise. Par ailleurs, elle est l'origine physique de la vision stéréoscopique.

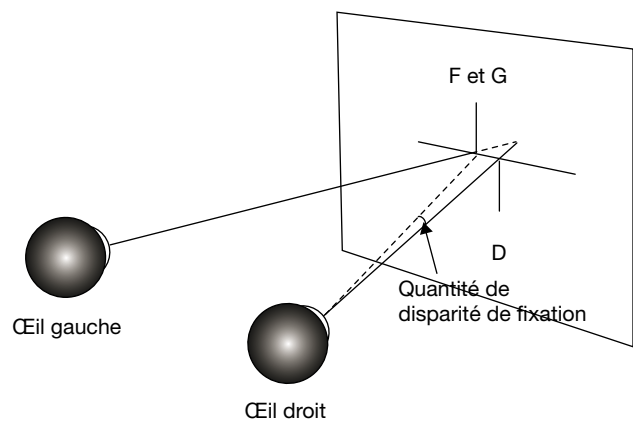


Fig. 21-126 Disparité de fixation.

L'alignement visuel des deux directions visuelles principales n'est pas parfait sur l'objet d'attention. La direction visuelle principale de l'œil gauche est parfaitement alignée sur l'objet d'attention (F). La direction visuelle principale de l'œil droit n'est parfaitement alignée sur l'objet d'attention. La quantité de disparité de fixation pour l'œil droit est l'angle entre la direction visuelle principale théorique et la direction visuelle principale réelle.

■ L'horoptère

■ DÉFINITIONS

On trouve essentiellement deux définitions pour l'horoptère ^[9, 10, 15] :

- une définition géométrique : l'horoptère est l'ensemble des points correspondants binoculaires. C'est un cercle (cercle de Vieth-

Müller) situé dans le plan horizontal de la tête, passant par les centres optiques et par le point de fixation momentanée (fig. 21-127) ;

- une définition physiologique : l'horoptère est la zone de l'espace sans disparité.

L'horoptère est donc un plan centré sur le croisement des directions visuelles principales (l'objet d'attention) et comprenant l'ensemble des points correspondants binoculaires. La totalité de l'espace visuel d'un sujet est organisée autour de ce plan. Ce plan n'a aucune épaisseur et ne génère aucune stéréoscopie du fait de l'absence de disparité.

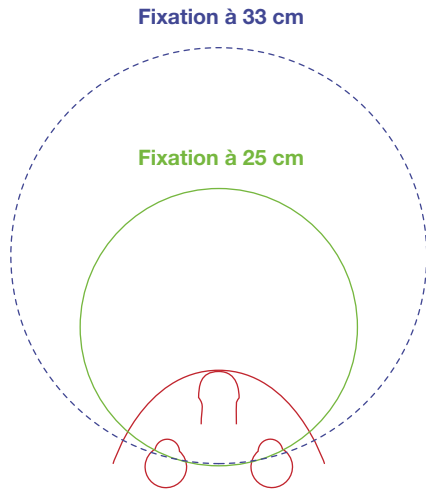


Fig. 21-127 Variations de l'horoptère en fonction de la distance de fixation.

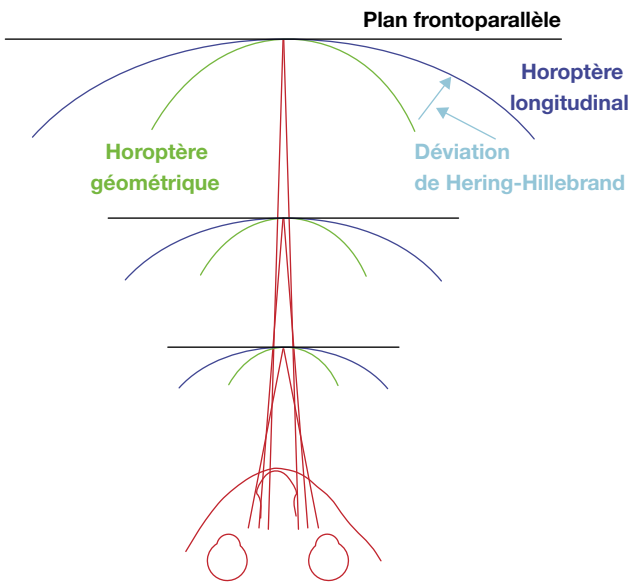


Fig. 21-128 Plan frontoparallèle, horoptère longitudinal (l'horoptère mesuré chez le sujet normal) et horoptère géométrique.

L'horoptère longitudinal (Hering-Hillebrand) est légèrement plus plat (plus grand rayon de courbure) que l'horoptère géométrique (Vieth-Müller) (fig. 21-128). Les raisons en sont complexes [9, 15].

■ RÉGULATION DE LA POSITION DE L'HOROPTÈRE

Chez le singe, il a été trouvé dans l'aire V1 quatre types de neurones binoculaires sensibles à de petites disparités à l'intérieur ou au voisinage de l'horoptère [9, 10, 15] :

- les neurones accordés au point zéro (T0) : ils répondent de façon maximale aux cibles situées sur l'horoptère (à l'absence de disparité) ;
- les neurones accordés au près (TN) : ils répondent de façon maximale à la disparité en avant de l'horoptère (disparité croisée, tailles d'image plus grandes en temporal) ;
- les neurones accordés au loin (TF) : ils répondent de façon maximale à la disparité en arrière de l'horoptère (disparité décroisée, tailles d'image plus grandes en nasal) ;
- les neurones accordés inhibiteurs (TI) : ils (image en miroir des neurones T0) ne répondent pas quand l'objet d'attention est

situé sur l'horoptère (absence de disparité) mais répondent au maximum quand celui-ci est au voisinage de l'horoptère (présence d'une disparité).

■ CONSÉQUENCES PRATIQUES

C'est à partir de ce mécanisme que le mécanisme de la régulation vergentielle s'établit. Il n'est pas nécessaire de signaler l'importance de la qualité du signal monoculaire pour que ce contrôle soit efficace. Par ailleurs, une hypothèse non validée [16] impliquerait une modification dans la répartition de ces populations neuronales (deux tiers pour la convergence, un tiers pour la divergence) dans l'origine de certains strabismes tant convergents que divergents.

De l'aire de Panum à l'organisation spatiale de la vision

■ AIRE DE PANUM

En 1858, le physiologiste danois Peter Ludvig Panum (fig. 21-129) constate que légèrement ou en arrière ou en avant de l'horoptère, un objet est vu simple mais en relief [9, 10, 15]. Cette « aire de Panum » présente les propriétés suivantes :

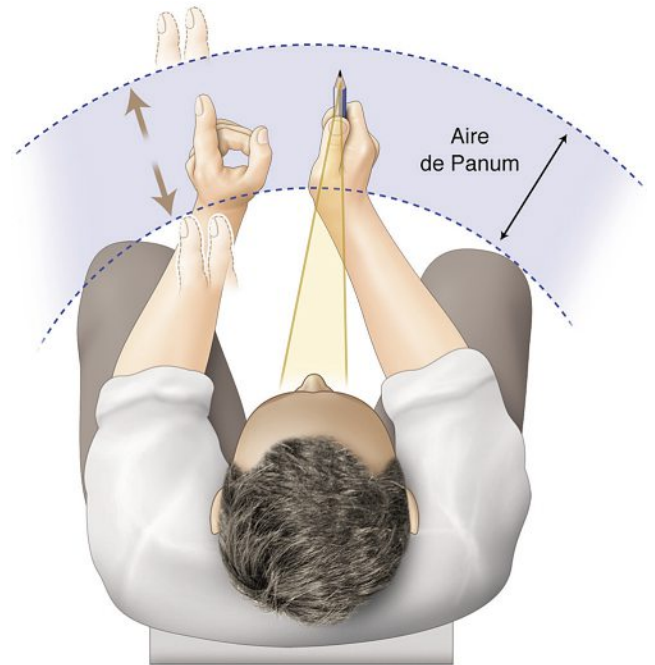


Fig. 21-129 Aire de Panum.

Le sujet tient et regarde un crayon situé à environ 30 cm en avant de son nez. Il place l'index de son autre main entre 5 cm et 10 cm à gauche de son crayon (attention à ne pas aller trop sur la gauche, l'aire de Panum s'élargissant, la diplopie n'est pas perceptible). Le crayon et le doigt sont parallèles. Tout en regardant le crayon, le sujet déplace son index d'arrière en avant et inversement. L'index gauche sera vu double par la vision périphérique à plusieurs centimètres devant ou derrière le crayon, lors du passage du doigt devant l'aire de Panum, et derrière l'aire de Panum. (D'après Tychsen L., 1992 [15].)

- plus étroite dans l'axe, elle s'évase en périphérie du champ visuel, dessinant une sorte de « nœud papillon » ;
- plus étroite pendant la fixation stable et plus large quand les yeux et ou la tête se déplacent librement.

Elle est la zone de la vision stéréoscopique, c'est-à-dire la zone de l'espace où la disparité n'est ni trop petite (la disparité est nulle sur l'horoptère) ni trop grande (elle est alors diplopiante).

■ ORGANISATION SPATIALE DE LA VISION

L'espace visuel d'un sujet normal pour un point de fixation donné va se diviser en plusieurs zones (fig. 21-130) :

- une zone de vision simple : c'est un plan, l'horoptère, le lieu de coïncidence des points rétiniens correspondants ;
- l'aire de Panum : elle a une certaine épaisseur avec une limite antérieure et une limite postérieure (l'horoptère est à peu près, pas tout à fait, au centre de l'aire de Panum) ; c'est l'aire de la stéréoscopie ;
- deux zones de diplopie : ce sont les zones de la diplopie dite « physiologique » ; elles sont situées en avant et en arrière de l'horoptère ; la diplopie est physiologiquement non perçue (neutralisée dans la vie courante) mais suffisante pour stimuler la fixation.

Cette organisation est très structurée chez le sujet normal et centrée sur l'horoptère.

I Confusion et rivalité

La confusion et la diplopie sont les conséquences de la diplopie extra-horoptériques. Elles entraînent une désorganisation profonde de l'espace visuelle perçue.

■ CONFUSION

C'est la stimulation d'une même zone de l'horoptère (non fovéolaire) par deux images extra-horoptériques (fig. 21-131) [9, 10, 15]. Cette confusion est extrêmement invalidante. Elle est tellement invalidante que le cerveau préfère supprimer la confusion et voir double que l'inverse.

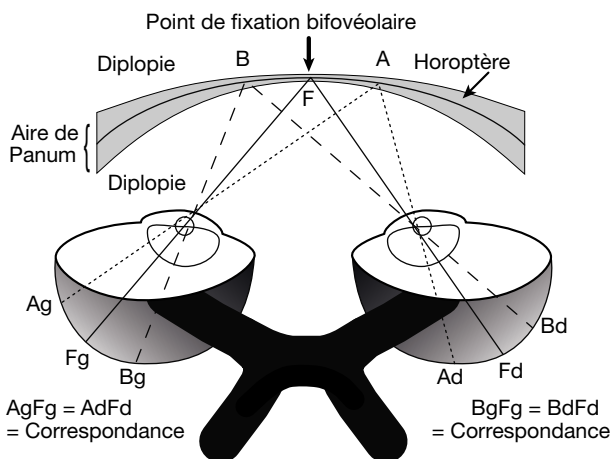


Fig. 21-130 Organisation spatiale de la vision.

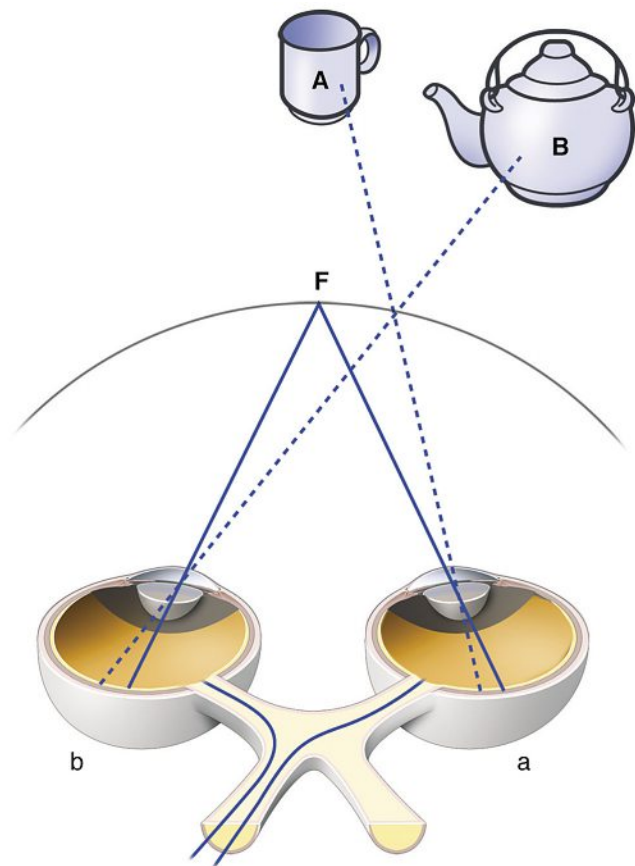


Fig. 21-131 Les deux images extra-horoptériques appartiennent à deux directions visuelles secondaires correspondantes, c'est-à-dire à des directions visuelles qui se croisent sur l'horoptère. Cette situation a pour conséquence la confusion. (D'après Tychsen L., 1992 [15].)

■ RIVALITÉ

La rivalité décrit la confusion visuelle provoquée par des images non corrélées stimulant en même temps les deux fovéolas (fig. 21-132). Durant la rivalité, des zones du domaine visuel sont dominées par une image puis par une autre. Ces zones fluctuent d'un moment à l'autre. La rivalité est inconfortable et confuse [9, 10, 15].

■ CONSÉQUENCES CLINIQUES

La confusion et la rivalité entraînent rarement une plainte par les patients qui perdent de façon soudaine l'alignement normal des yeux (paralysie oculomotrice). Une des deux images fovéales est rapidement neutralisée. Le système perceptif utilise alors l'image fovéale d'un œil et la même image d'une région non correspondante de la rétine de l'autre œil, donnant naissance à la diplopie (la perception d'un même objet situé à deux endroits de l'espace). La diplopie est gênante mais beaucoup moins invalidante que la rivalité (la perception de deux objets différents au même endroit de l'espace).

En d'autres termes, devant le choix entre diplopie ou confusion et rivalité qui sont particulièrement invalidantes, le sujet préfère la diplopie. Cependant, il existe une situation clinique qui ne laisse aucun choix au patient, c'est l'anisiconie. Cette dernière est une source majeure de confusion et de rivalité. Quand la déneutralisation a lieu pour une raison ou une autre, la situation est extrêmement invalidante pour le patient qui ne peut se réfugier que dans la diplopie.

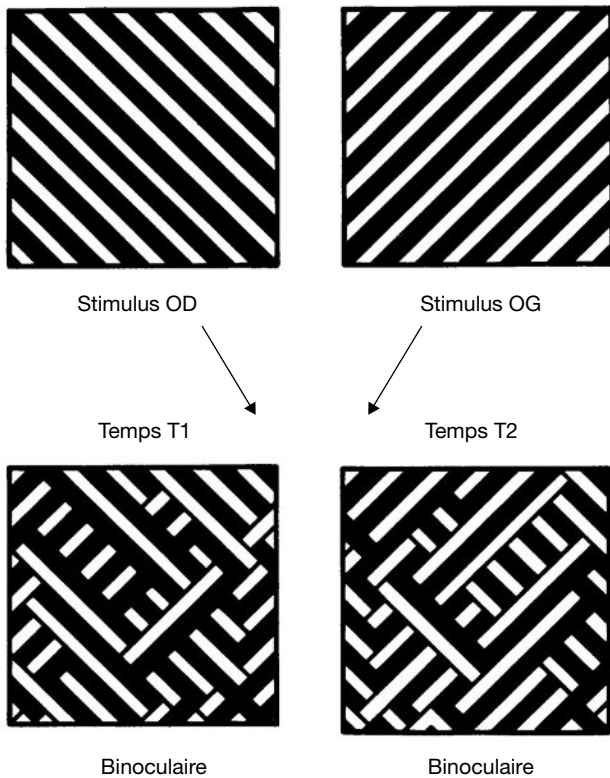


Fig. 21-132 La perception par les deux fovéolas d'une image non corrélée entraîne une rivalité provoquant une fluctuation d'un instant à l'autre de la perception. La sensation est très pénible pour le patient. (D'après Tychsens L., 1992 [15].)

Fusion et neutralisation

Les bases d'une partie importante de l'activité du cortex visuel sont donc en place. Les deux yeux envoient une image plane du même objet d'attention au cerveau. Cette image est vue simple sur l'horoptère, faiblement double (la disparité) dans l'aire de Panum et double en dehors de l'aire de Panum. L'activité cérébrale va avoir trois objectifs :

- voir simple au moyen de la fusion motrice et sensorielle ;
 - voir en relief grâce à l'analyse de la disparité ;
 - ne pas voir double dans l'espace en dehors de l'aire de Panum.
- Les outils que le cerveau utilise sont la fusion et la neutralisation.

FUSION

LES DIFFÉRENTS TYPES DE FUSION

On distingue fusion sensorielle et fusion motrice :

– « La fusion sensorielle est l'unification des informations visuelles provenant de zones rétiniennes correspondantes en une simple perception visuelle, une simple image visuelle [17] » : la fusion sensorielle fait appel aux informations de l'aire fovéolaire et de la rétine périphérique⁹ ;

– « La fusion motrice est la capacité d'aligner les yeux de telle façon que la fusion sensorielle puisse se maintenir. La fusion motrice est une fonction exclusive de la rétine périphérique extrafovéolaire [17] » : les

9. Dans ce cas, le terme « périphérique » est celui des physiologistes. Il est synonyme de région maculaire. Il n'est pas la rétine périphérique dans le sens des anatomistes et des rétinologues. Nous avons vu les raisons qui font que la rétine périphérique au sens anatomique ne peut être employée (cf. supra, « De l'image au cerveau »).

stimulus de la fusion motrice sont la disparité rétinienne en dehors de l'aire de Panum (zone de l'espace de vision simple) ; il n'y a pas de stimulus de fusion motrice quand les images sont fixées par les deux fovéolas (absence de disparité).

SUPPORT DE LA FUSION

Ce sont les neurones binoculaires sensibles à la disparité qui servent de support neuronal à la fusion. C'est la réponse des neurones NE (près), FA (loin) et TI (neurones accordés inhibiteurs) (cf. supra, « Horoptère ») pour de petites quantités d'image non corrélées (disparité) qui va entraîner la fusion d'images légèrement différentes dans l'aire de Panum [9, 15]. La qualité du signal monoculaire sera naturellement essentielle.

NEUTRALISATION

La confusion et plus encore la rivalité (conséquence de la diplopie extra-horoptérique en dehors de l'aire de Panum) sont extrêmement invalidantes pour le sujet. Celui-ci va devoir lutter en permanence contre cette perception anormale et permanente de l'espace. Chez le sujet normal et pathologique, c'est la neutralisation (« suppression » en anglais, retraduit en Français par « suppression ») qui est chargée de ce travail (fig. 21-133).

SUPPORT NEURONAL

Chez le sujet normal, cette neutralisation peut prendre différentes formes : neutralisation du flou, suspension de l'information d'un œil, neutralisation alternante de la rivalité binoculaire et neutralisation permanente de l'information visuelle d'un œil [2-4, 14].

Chez le sujet strabique, à ces mécanismes d'autres plus spécifiques à cette pathologie peuvent se rajouter. Nous avons vu antérieurement le résultat de ces mécanismes (cf. « I – La vision du sujet strabique » au chapitre 16).

Dans tous les cas, il y a une diminution de l'activité des neurones binoculaires.

CONSÉQUENCES CLINIQUES

Chez le sujet normal, la neutralisation est une activité normale qui doit être respectée.

En pathologie, deux faits doivent être particulièrement soulignés :

– « Plus la stimulation monoculaire est élaborée, plus la suppression binoculaire est efficace [5, 10]. » Ceci nous indique que la meilleure protection contre la diplopie chez l'amblyope est la guérison complète de l'amblyopie. Une petite amblyopie volontairement laissée par le thérapeute ne protège de rien ; au contraire, elle augmente les risques de diplopie ;

– chez le sujet strabique, la confusion comme la diplopie envahit la totalité de l'espace visuel. Grâce à la neutralisation, les sujets ne prennent pas conscience de leur confusion (et de leur diplopie). C'est une raison supplémentaire de respecter en toutes circonstances la neutralisation. De plus, il n'a jamais été démontré que la neutralisation est le phénomène premier dans l'apparition d'un strabisme.

Nous venons de voir les outils qui permettent au sujet de voir simple et en relief. Ils lui permettent d'éliminer la diplopie et la rivalité. Pour le thérapeute, différents aspects semblent particulièrement importants (ceux sur lesquels il peut agir) :

- la qualité du signal monoculaire ;
- l'alignement des axes visuels ;
- le respect de la neutralisation.

Cette dernière est un bienfait : elle est une réponse normale soit à une situation intolérable soit à un processus pathologique. Elle n'est pas une cause, elle est une conséquence. Déneutraliser est un risque que le thérapeute n'a pas le droit de prendre, la conséquence pouvant être la diplopie permanente.

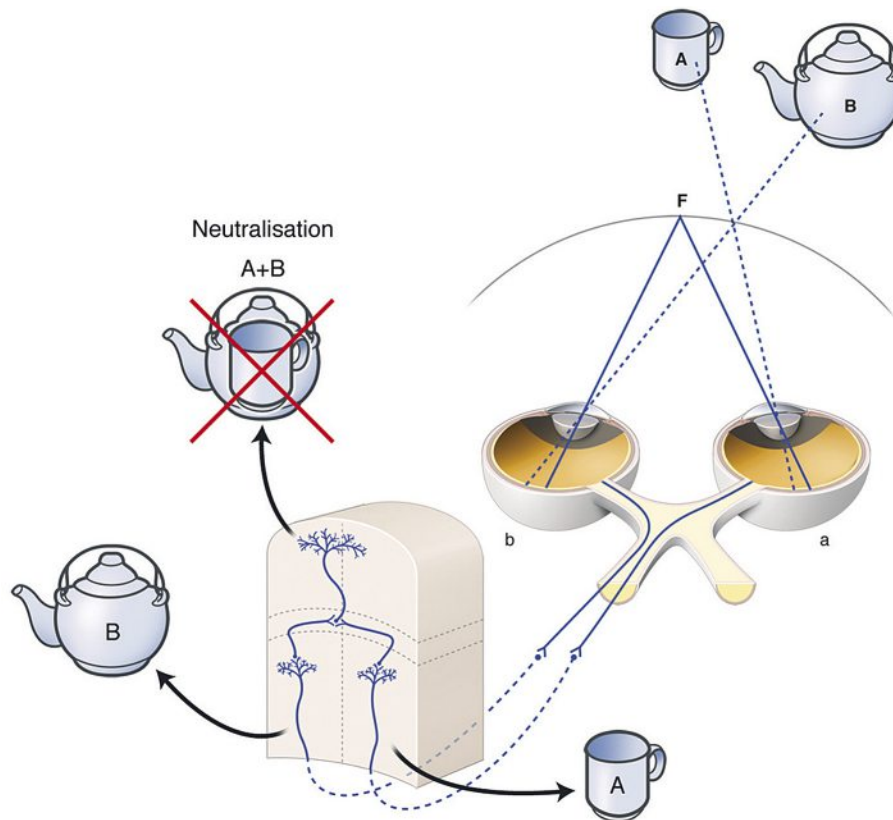


Fig. 21-133 Nécessaire neutralisation de l'activité de certains neurones binoculaires pour éviter la confusion visuelle ou la rivalité. Supposons un neurone de la couche IV3 du cortex visuel gauche avec un champ binoculaire réceptif accordé à la disparité zéro (c'est-à-dire sur l'horoptère). Aucun stimulus n'est présent à sa disparité binoculaire préférée. Les champs récepteurs monoculaires (A et B) sont occupés par des stimulus non corrélés qui sont situés au-delà de l'horoptère mais dont les directions visuelles se croisent sur l'horoptère. (D'après Tychsen L., 1992 ^[15].)

Stéréoscopie

La mesure de l'acuité visuelle est l'analyse de la capacité de discrimination du système visuel dans le plan frontal. En clinique, l'unité anatomique de cette capacité d'analyse est le cône fovéolaire. Son diamètre (3 μm) fait que l'angle maximum de discrimination est de 30 secondes d'arc, soit 20/10 soit - 0,3 logMAR.

La mesure de la stéréoscopie est l'analyse de la capacité de discrimination du système visuel dans le plan sagittal ^[12]. En clinique, l'unité anatomique de cette capacité d'analyse est le cône fovéolaire. Son diamètre (3 μm) fait que l'angle maximum de discrimination est de 30 secondes d'arc.

SUPPORT ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

Comme nous venons de le voir, la stéréoscopie et l'acuité visuelle ne sont que les deux faces d'une même pièce. Leur support anatomique est donc le même jusqu'au cortex visuel. Cependant, il existe une différence importante :

- l'acuité visuelle est le résultat de l'analyse de l'image perçue par les cellules monoculaires ;
- la stéréoscopie est le résultat de l'analyse de la disparité par les cellules binoculaires.

Naturellement, la seconde est dépendante de la première.

PHYSIOLOGIE

Comme nous l'avons dit (cf. *supra*, « Horoptère »), la vision stéréoscopique est l'analyse de la disparité par les cellules binoculaires du cortex visuel, sensibles à la disparité. Suivant le type de disparité, ce ne sont pas les mêmes types de population neuronale qui répondent.

On distingue différents types de stéréoscopie ^[15] :

- la stéréoscopie statique, ou fine :
 - sensible à une disparité de 2 à 1 200 secondes d'arc ;
 - fondée sur des signaux fovéolaires ;
 - utilisant la voie parvocellulaire ;
- la stéréoscopie dynamique, ou grossière :
 - sensible à une disparité de 40 à 3 600 secondes d'arc ;
 - fondée sur des signaux parafovéolaires ;
 - utilisant la voie magnocellulaire.

En plus de ces termes, Julez ^[5] a utilisé les termes de « global » et « local ». On peut rapprocher « global » de statique (au sens où le processus stéréoscopique nécessite plus de moyens, donc des moyens globaux ; ce processus est donc lent) et « local » de dynamique (au sens où le processus stéréoscopique nécessite peu de moyens, donc des moyens locaux ; ce processus est donc rapide.). Cependant, certains auteurs ^[15] ont interprété la pensée de Julez en rapprochant « global » de binoculaire et « local » de monoculaire (cf. « Perception du relief » au chapitre 3).

■ GÉOMÉTRIE

La stéréoscopie est fondée sur l'analyse d'une disparité. Cette disparité d'un même objet est liée à la différence d'angle géométrique sous lequel un même objet d'attention est vu par chacun des deux yeux. Le calcul de cet angle donne l'angle de disparité (fig. 21-134), c'est-à-dire la valeur de la stéréoscopie.

■ DÉVELOPPEMENT DE LA STÉRÉOSCOPIE

La stéréoscopie apparaît de façon brutale et presque totalement mature vers le quatrième mois de vie (fig. 21-135). La période où elle est encore susceptible d'apparaître n'est pas bien connue.

■ TESTS DE VISION STÉRÉOSCOPIQUE

Ils ont été traités antérieurement. Nous nous limiterons aux principes de ces tests, dont on distingue trois types.

TESTS DE STÉRÉOSCOPIE RÉELLE

Ce sont le test des deux crayons et le test de Frisby. Ils reproduisent le monde réel. Seul le test de Frisby est calibré. Il nécessite une méthodologie rigoureuse.

TESTS DE DISPARITÉ DE CONTOUR

C'est essentiellement le test de Wirt. Il explore la stéréoscopie grossière. Il ne doit pas ou peu être employé.

TESTS À POINTS ALÉATOIRES

Ce sont les tests de Randot, Lang, TNO et « E » de Reinecke. Ils reposent sur des corrélogrammes (fig. 21-136 et 21-137). Ils présentent un certain nombre de particularités :

- il s'agit de stéréopsie et non de stéréoscopie ^[12] : la stéréopsie est un processus artificiel, la stéréoscopie un processus naturel ; par ailleurs, la stéréopsie varie inversement avec l'écart interpupillaire ;

- l'angle de disparité varie avec la distance : le test doit être présenté à la distance indiquée par le fabricant. Par exemple, un test de Lang tenu par un jeune enfant sera à environ 20 cm, alors qu'il devrait être à 40 cm. Dans ce cas, l'angle de disparité étudié sera le double de celui indiqué par le fabricant (600 secondes d'arc deviendront 1 200 secondes d'arc). Pour toutes les conversions en fonction de la distance et du test, voir : [11].

De tous ces tests de vision stéréoscopique (stéréopsique), le plus robuste est sans aucun doute le TNO (le Randot a aussi beaucoup de qualités). Il est le test de référence pour l'étude de la stéréoscopie.

CRITIQUE DES TESTS

Un point devra toujours être vérifié par l'examineur : lui-même est-il capable de répondre en monoculaire ? Si la réponse est oui, la valeur du test est probablement très faible.

■ DE L'AMBLYOPIE À LA STÉRÉOAMBLYOPIE

Nous avons vu la similitude entre l'acuité visuelle et la stéréoscopie. Cette façon de procéder peut s'étendre au concept de stéréoamblyopie ^[12]. Par esprit de système et comme pour l'amblyopie,

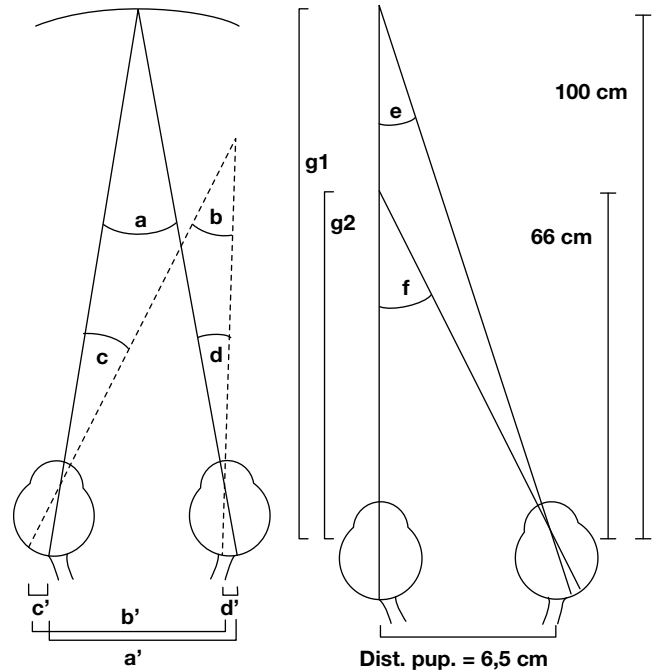


Fig. 21-134

Angle de disparité.

L'angle $(b - a)$ ou $(c - d)$ est l'angle de disparité. Le changement c' sur la rétine correspond à l'angle c et le changement d' correspond à l'angle d . De la même façon, a' correspond à la distance sous-tendue par l'angle a , et b' à celle sous-tendue par l'angle b . On mesure les distances g_1 , g_2 et l'écart interpupillaire de l'observateur (EIP) (cm). Les angles e et f sont les arcs tangents du rapport de l'écart interpupillaire sur chaque distance. La disparité est la différence entre les angles e et f .

Exemple : $e = \arctan (EIP/g_1)$ soit $\arctan (6,5/100) = 3,7^\circ$;
 $f = \arctan (EIP/g_2)$ soit $\arctan (6,5/66) = 5,6^\circ$. La disparité est de $1,9^\circ$ soit de 6 840 secondes d'arc.

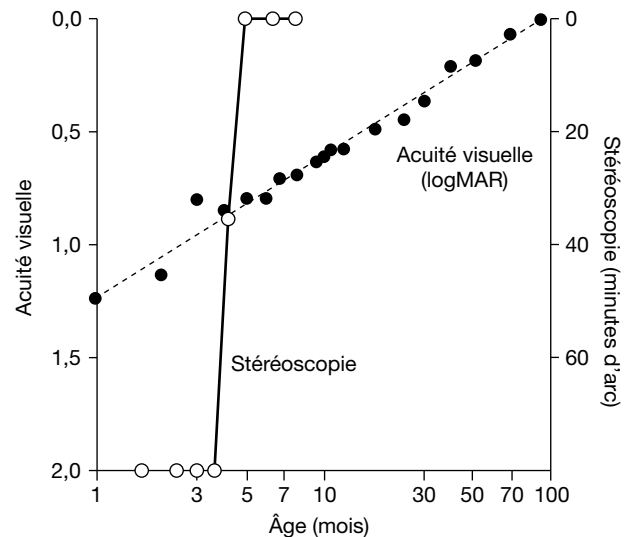


Fig. 21-135

Apparition de la stéréoscopie.

(D'après Tychsen L., 1992 ^[15].)

on peut appliquer la même classification à la stéréoamblyopie ^[11]. On constate alors que les angles de disparité mesurés par le test de Lang sont l'équivalent d'une amblyopie — pour le Lang I de 1 200 à 550 secondes d'arc (0,5 à 1,1/10) et pour le Lang II de 600 à 200 secondes d'arc (1 à 3/10) ; ces valeurs sont pour des tests tenus à 40 cm.

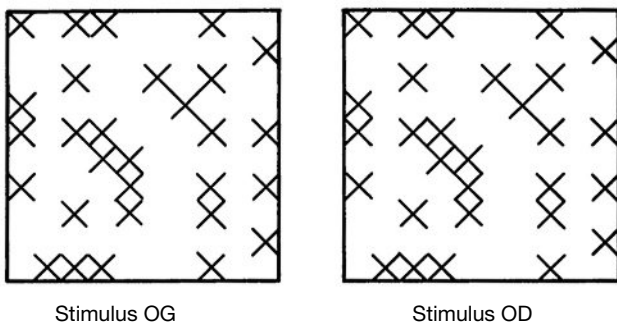


Fig. 21-136 Nappes de points distribués de façon aléatoire identiques pour les deux yeux.

L'identité des deux nappes permet la fusion des deux images. Chaque œil reçoit une image qui lui est propre grâce à un procédé haploscopique (prismes, lunettes duochromes, lunettes polarisées). (D'après Tychsens L., 1992 [15].)

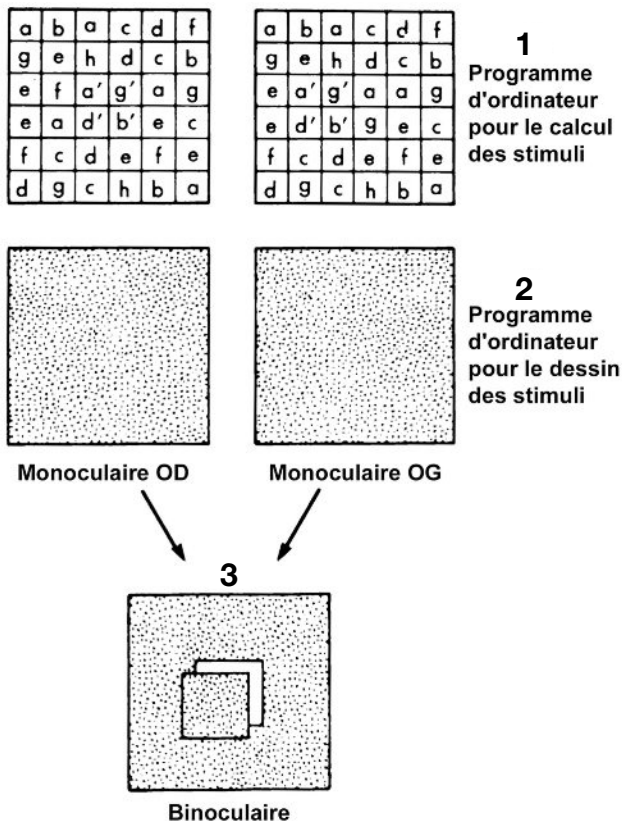


Fig. 21-137 Tests à points aléatoires : corrélogrammes.

1. Calcul des nappes de points. La partie centrale d'un des deux corrélogrammes est déplacée d'une quantité précise : la partie centrale des troisième et quatrième lignes du corrélogramme de droite est déplacée d'une colonne ; la partie droite des deux lignes est remplie de façon aléatoire. 2. Les nappes de points aléatoires sont réalisées. 3. En binoculaire et grâce à un procédé haploscopique, la partie centrale des signaux visuels de l'œil droit et de l'œil gauche est séparée. Chaque œil voit un signal commun (la périphérie du test) qui lui permet de fusionner. La partie centrale est vue légèrement différente par les deux yeux. Cette différence est interprétée comme un signal de disparité. À partir de celui-ci, le cerveau construit une image en relief. (D'après Tychsens L., 1992 [15].)

La vision stéréoscopique est la clé de voûte du système visuel chez l'homme. Malheureusement, nous n'avons pas aujourd'hui de stratégie thérapeutique permettant qu'elle se développe de façon satisfaisante quand elle ne s'est pas mise en place naturellement. Elle échappe au thérapeute. Celui-ci ne peut que se contenter de placer le système visuel du patient dans les meilleures conditions pour qu'elle soit à nouveau utilisée. De plus, dans certaines circonstances, sa normalité ne peut empêcher qu'une déviation se mette en place.

Vision binoculaire

LES QUATRE VISIONS

Pour la vision binoculaire, il existe un véritable problème de définitions. Les concepts de vision bi-oculaire, de vision binoculaire qui doit être précisée par un adjectif semblent bien confus. Pour bien comprendre l'ensemble des « visions », nous allons partir de la vision la plus simple pour terminer par la plus élaborée [1, 9, 10, 15].

VISION MONOCULAIRE

C'est la vision d'un seul œil d'un animal possédant une fovéa (nous ne parlerons pas de la vision sans fovéa). C'est la vision dans un plan de l'espace, plan passant par la normale (perpendiculaire) à l'axe de visée. Ce dernier est défini comme la droite allant de l'objet fixé à la fovéola. Le référentiel oculocentrique est déterminé par la fovéola.

La qualité de la vision va dépendre de la valeur sensorielle de l'œil, en particuliers de la valeur fonctionnelle de la fovéola.

VISION BI-OCULAIRE

Y a-t-il toujours une unicité de la perception chez les animaux présentant deux yeux ? Cette union de la perception visuelle de chaque œil en un percept unique suppose un support anatomique permettant une reconstruction de la perception par juxtaposition des images — reconstruction par un transfert calqueux ?

Or : « Chez les vertébrés inférieurs (fig. 21-138), les deux yeux sont indépendants l'un de l'autre, toutes les fibres de chaque nerf optique vont dans le lobe optique opposé. De plus, il semblerait qu'il n'y ait pas de connexion au niveau des deux lobes optiques [13]. »

Il semble donc exister des animaux qui n'ont pas d'espace visuel unique à partir des sensations visuelles provenant des deux yeux. Les référentiels oculocentriques déterminés par les fovéolas sont indépendants.

VISION BINOCULAIRE

Elle est appelée plus communément « vision binoculaire anormale », dont une des expressions est l'« union binoculaire ». Elle correspond à un stade plus élaboré de la perception visuelle avec construction d'un percept visuel unique. Celui-ci peut être défini de la façon suivante :

- sommation des informations de chaque œil ;
- création d'un espace visuel unique ;



Fig. 21-138 *Vision bi-oculaire chez les vertébrés inférieurs.*
 a. Système visuel et encéphale d'un poisson. b. Système visuel et encéphale du poulet.
 (Source : Salaud C., 2005 ^[13].)

a | b

– construction d'une image plane ou faiblement stéréoscopique. C'est la situation qu'on rencontre chez de très nombreux mammifères.

Chez l'homme, on la trouve chez les sujets strabiques, en particulier chez les sujets atteints de strabisme précoce. Le référentiel oculocentrique est déterminé par la fovéola de l'œil fixateur.

■ VISION CYCLOPÉENNE

Elle est appelée plus communément « vision binoculaire normale ».

Définition

Une image cyclopéenne est une image simple créée par le cerveau en combinant les images provenant des deux yeux, y compris le percept stéréoscopique. L'idée présentée ici est l'idée que développe Bela Julesz dans son livre de 1971 ^[5].

Bases

La vision cyclopéenne comprend :

- une vision monoculaire élaborée ;
- une orientation des deux directions visuelle principales vers l'objet fixé ;
- une association des images des deux fovéas ;
- une unicité de la perception visuelle :
 - sommation des informations de chaque œil ;
 - élimination des rivalités et confusions ;
- la création d'un nouvel espace ordonné autour d'un nouveau référentiel ;
- la création d'un nouveau percept : le relief.

Référentiel et vision cyclopéenne

En monoculaire, le référentiel spatial de chaque œil est la direction visuelle principale. En vision cyclopéenne, il se produit un double phénomène :

- la construction du percept stéréoscopique que nous avons déjà vu ;
- la modification du référentiel spatial de la perception visuelle.

En effet, en binoculaire, le tout droit est situé entre les deux yeux comme chez le cyclope, d'où son nom (fig. 21-139). Ce phé-

nomène disparaît à la fermeture d'un œil. À ce moment-là, le référentiel spatial visuel se déplace vers le seul œil ouvert et la stéréoscopie disparaît. La réouverture de l'œil fermé remodifie instantanément ce référentiel.

Ce phénomène est fascinant. Par ailleurs, cet effet brutal (effet de l'occlusion ou de la désocclusion d'un œil sur le référentiel spatial) qui est une véritable commutation dans la perception de l'espace, n'est pas unique en sensorialité. Nous le rencontrons également en pathologie chez l'amblyope strabique pour la fovéola de l'œil dévié.

Tester la vision cyclopéenne

À la fin de ce parcours, il est évident que la meilleure façon actuellement de tester cette vision cyclopéenne est la mesure de la vision stéréoscopique.



Fig. 21-139 *Un enfant de 2 ans cherchant à voir avec son œil cyclope : son référentiel est son œil cyclope ; il n'a pas encore « conscience » de la vision monoculaire de chacun de ses yeux.*

Les quatre visions nous aident dans notre compréhension du fonctionnement du système visuel. Cela nous montre combien la vision chez l'homme est un phénomène élaboré. C'est le système visuel le plus élaboré parmi toutes les espèces sur notre planète.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bui Quoc E. La vision binoculaire chez l'animal. In : La sensorialité. Nantes, FNRO, 2011 : 3-10.
- [2] Harwerth RS, Schor CM. Binocular vision. In : Adler's physiology of the eye. Clinical application. Kaufman PL, Alm A (eds). 10th edition. St Louis, CV Mosby, 2002.
- [3] Horton JC, Hocking DR, Adams DL. Metabolic mapping of suppression scotomas in striate cortex of macaques with experimental strabismus. *J Neurosci*, 1999 ; 19 : 7111-7129.
- [4] Huang PC, Baker DH, Hess RF. Interocular suppression in normal and amblyopic vision: spatio-temporal properties. *J Vis*, 2012 ; 12 : 29.
- [5] Julesz B. Foundations of cyclopean perception. Chicago, The University of Chicago Press, 1971; The MIT Press, 2006¹⁰.
- [6] Ogle KN, Martens TG, Dyer JA. Oculomotor imbalance in binocular vision and fixation disparity. Philadelphia, Lea & Febiger, 1967.
- [7] Oyster CW. The human eye. Ed. Sinauer Associates, 1999.
- [8] Pêchereau A. Physiologie de l'oculomotricité. In : Espinasse-Berrod M-A et al. Strabologie. Approches diagnostique et thérapeutique. 2^e édition. Paris, Elsevier, 2008 : 13-26.
- [9] Pêchereau A. Polycopié du DU de Strabologie. Tome 1. FNRO éditions, 2009.
- [10] Pêchereau A et al. La sensorialité. XXXV^e Colloque de Nantes (2010). A & J Pêchereau éditeurs, pour FNRO Éditions, Nantes, 2011.
- [11] Pêchereau A. Acuité visuelle. In : Santallier M. Motricité et sensorialité oculaire. Milon-la-Chapelle, S-Éditions, 2012 : 105-119.
- [12] Rémy Ch. La stéréoscopie. In : La sensorialité. Nantes, FNRO, 2011 : 103-108.
- [13] Salaud C. Anatomie comparée du « chiasma optique » chez les vertébrés. Université de Nantes, 2005.
- [14] Sengpiel F, Blakemore C, Kind PC, Harrad R. Interocular suppression in the visual cortex of strabismic cats. *J Neurosci*, 1994 ; 14 (11 Pt 2) : 6855-6871.
- [15] Tychsen L. Binocular vision. In : Adler's Physiology of the eye. 9th edition. Elsevier Saunders, 1992 : 773-853.
- [16] Tychsen L. Strabismus: the scientific basis. In : Pediatric ophthalmology and strabismus. Taylor D, Hoyt CS (eds). Philadelphia, Elsevier-Saunders, 2005 : 836-845.
- [17] Von Noorden GK, Campos EC. Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus. St Louis, Mosby, 2002.

10. Ce livre a été classé parmi les cent livres fondamentaux des sciences cognitives pour le xx^e siècle

CAS CLINIQUES DE SENSORIO-MOTRICITÉ

A. PÉCHEREAU, C. TURPIN

Août 2005

Longueur axiale :

OD		OG	
AL	SNR	AL	SNR
> 23,03 mm	< 11,5	22,44 mm	3,3
23,04 mm	8,0	> 22,47 mm	< 4,2
23,04 mm	11,3	22,45 mm	2,0

Juillet 2011

Longueur axiale :

OD		OG	
AL	SNR	AL	SNR
24,55 mm	3,0	23,01 mm	8,4
24,56 mm	4,1	23,03 mm	7,0
> 24,54 mm	< 12,1	23,00 mm	5,6
24,59 mm	3,2	22,97 mm	5,1
24,50 mm	8,9	> 23,02 mm	< 9,6



Cas 1 *Amblyopie par anisométrie hypermétropique.*

a. Août 2005 : Enfant de 5 ans et 9 mois, traité de multiples fois pour une amblyopie par correction optique, occlusion, filtre Ryser, etc. AV : OD : 0,8 ; OG : 0,4. COT : OD : + 2,25 (+ 0,5) 85° ; OG : + 4 (+ 0,25) 0°. Traitement : COT, occlusion totale puis alternante, surcorrection optique unilatérale OD.

b, c. Juillet 2011 : 6 ans après (11 ans et demi) AV : OD : 1,25, OG : 1 ; COT : OD : + 0,75 (+ 0,25) 75°, OG : + 3,75 (+ 1) 10°.

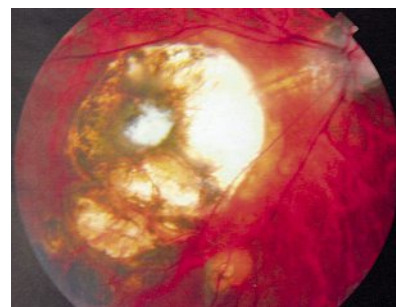
a
b
c

Cas 2 *Amblyopie, ésoptropie et secteurs.*

a. La paire de lunettes du patient. b. Le patient. c. Le patient avec sa paire de lunettes.

Si l'indication des secteurs semble bonne pour cette ésoptropie avec amblyopie probable de l'œil gauche, une occlusion avec injection de toxine botulique est une solution plus simple et plus efficace.

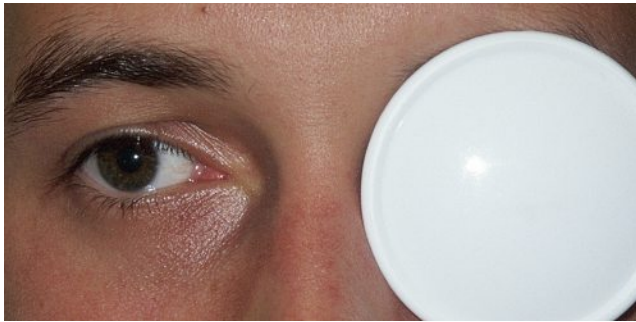
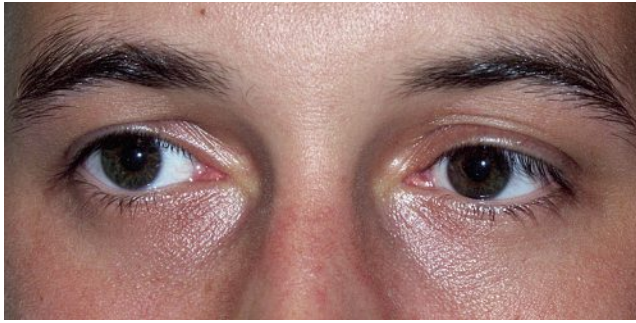
a
b
c



a | b

Cas 3 *Amblyopie organique et strabisme divergent.*

a, b. Strabisme divergent et amblyopie organique liée à une toxoplasmose congénitale. AV : OD : < 1/20, OG : 16/10. Traitement antérieur ayant été effectué pour le strabisme divergent : prismes et rééducation orthoptique (plus de 50 séances !). Il est intéressant de noter le torticolis tête tournée à droite OG fixateur. Il indique un déplacement de la position primaire de l'OG vers la gauche (abduction). Pour traiter ce torticolis, il faut envisager un geste chirurgical sur l'OG (déplacement vers la droite).

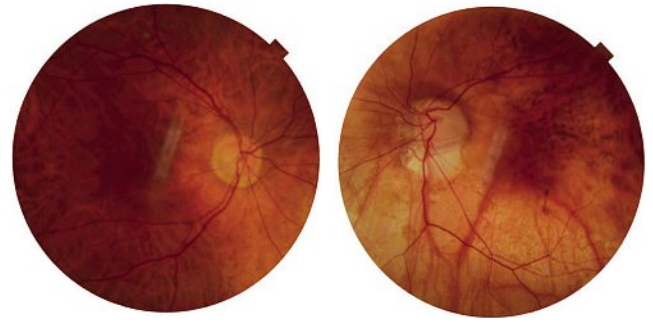


Cas 4 *Angle lambda (kappa).*

a. En binoculaire. b. Œil droit fixateur. c. Œil gauche fixateur.

L'explication se trouve au fond d'œil : cet aspect est dû à un déplacement fovéolaire dans le cadre d'une rétino-pathie du prématuré.

a |
b |
c |



	OD		OG	
	Phaque		Phaque	
AL	24,02 mm	± 0,002	27,03 mm	± 0,008
CCT	533 μm	± 0,7	537 μm	± 0,9
AD	4,32 mm	± 0,004	-	-
ACD	4,86 mm	± 0,004	-	-
LT	-	-	-	-
RT	200 μm	± 0,0	200 μm	± 0,0

Cas 5 *Diplopie par aniséconie.*

a. La patiente. b. Fond d'œil droit. c. Fond d'œil gauche.

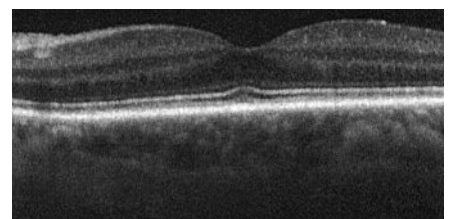
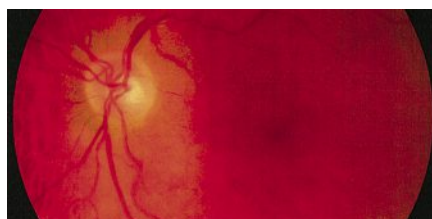
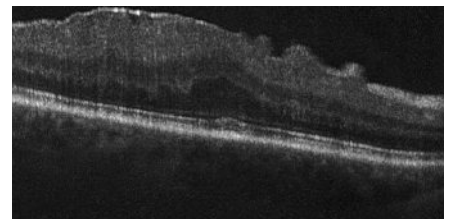
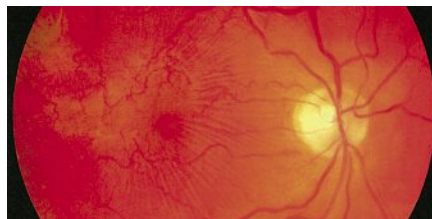
d. Paramètre biométrique.

AV : OD : 8/10 ; OG : 7/10. Réfraction : OD : - 3 (+ 1) 30° ; OG : - 4,75 (+ 2) 180°.

La diplopie est apparue après une chirurgie de la cataracte emmétropisante comme l'atteste la biométrie (anisométrie de 3 mm de long soit 9 δ environ). Elle est due à une aniséconie de 25 %. Il n'y a pas de solution médicale. Les prismes ou la rééducation orthoptique ne peuvent qu'aggraver la situation. La seule solution est d'expliquer à la patiente sa pathologie et de lui demander d'essayer d'oublier sa diplopie. Si cela se révèle insuffisant, des thérapeutiques beaucoup plus agressives pourront lui être proposées. La solution était préventive : elle résidait dans le maintien d'une anisométrie d'au moins 4 δ à 5 δ.

AL, longueur axiale ; CCT, épaisseur de la cornée ; AD, humeur aqueuse ; ACD, profondeur de la chambre antérieure ; LT, épaisseur de la lentille ; RT, épaisseur de la rétine.

a |
b | c |
d |



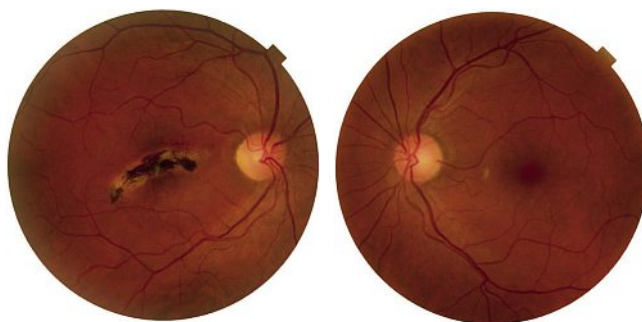
a | b | d |
c | e |

Cas 6 *Diplopie par aniséconie.*

L'aniséconie est d'origine rétinienne par syndrome de l'interface rétinovitréen postchirurgie de la cataracte.

a. La patiente. b. Fond d'œil droit. c. Fond d'œil gauche. d. OCT œil droit. e. OCT œil gauche.

AV : OD : 5/10 ; OG : 10/10. Différence de taille d'image entre les deux yeux de 25 % (1 ligne d'acuité visuelle). Longueur axiale identique aux deux yeux.



Cas 7

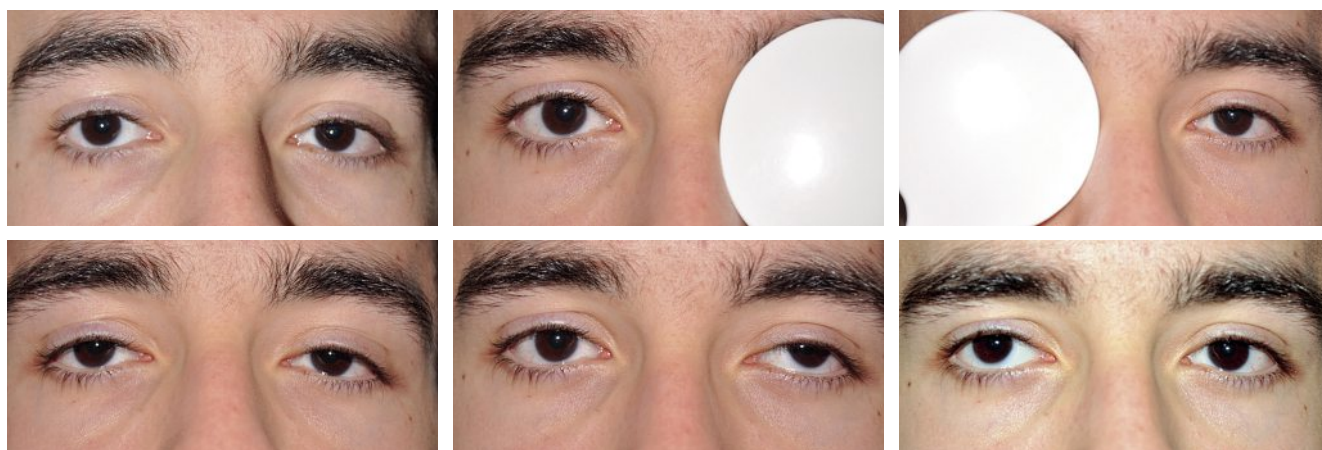
Diplopie par anisécionie.

a. Le patient. b. Fond d'œil droit. c. Fond d'œil gauche.

AV : OD : < 1/10 ; OG : 12/10. Réfraction : OD : - 1,75 (+ 1) 135° ; OG : - 0,5 (+ 0,5) 75°.

Patient victime d'un accident de l'œil droit, il y a 14 ans. La diplopie n'est apparue que 12 ans plus tard. Elle est due à une anisécionie — les formes des images d'un même objet sont suffisamment différentes pour que le cerveau ne puisse pas les fusionner. Il n'y a pas de solution médicale. Les prismes ou la rééducation orthoptique ne peuvent qu'aggraver la situation. La seule solution est d'expliquer au patient sa pathologie et de lui demander d'essayer d'oublier sa diplopie. Si cela se révèle insuffisant, des thérapeutiques beaucoup plus agressives pourront lui être proposées.

a | b | c



Cas 8

Divergence verticale dissociée (DVD).

a. Loin. b. Près. c. Occlusion de l'œil gauche. d. Hypertropie gauche. e. Occlusion de l'œil droit. f. Hypertropie droite.

a | c | e
b | d | f

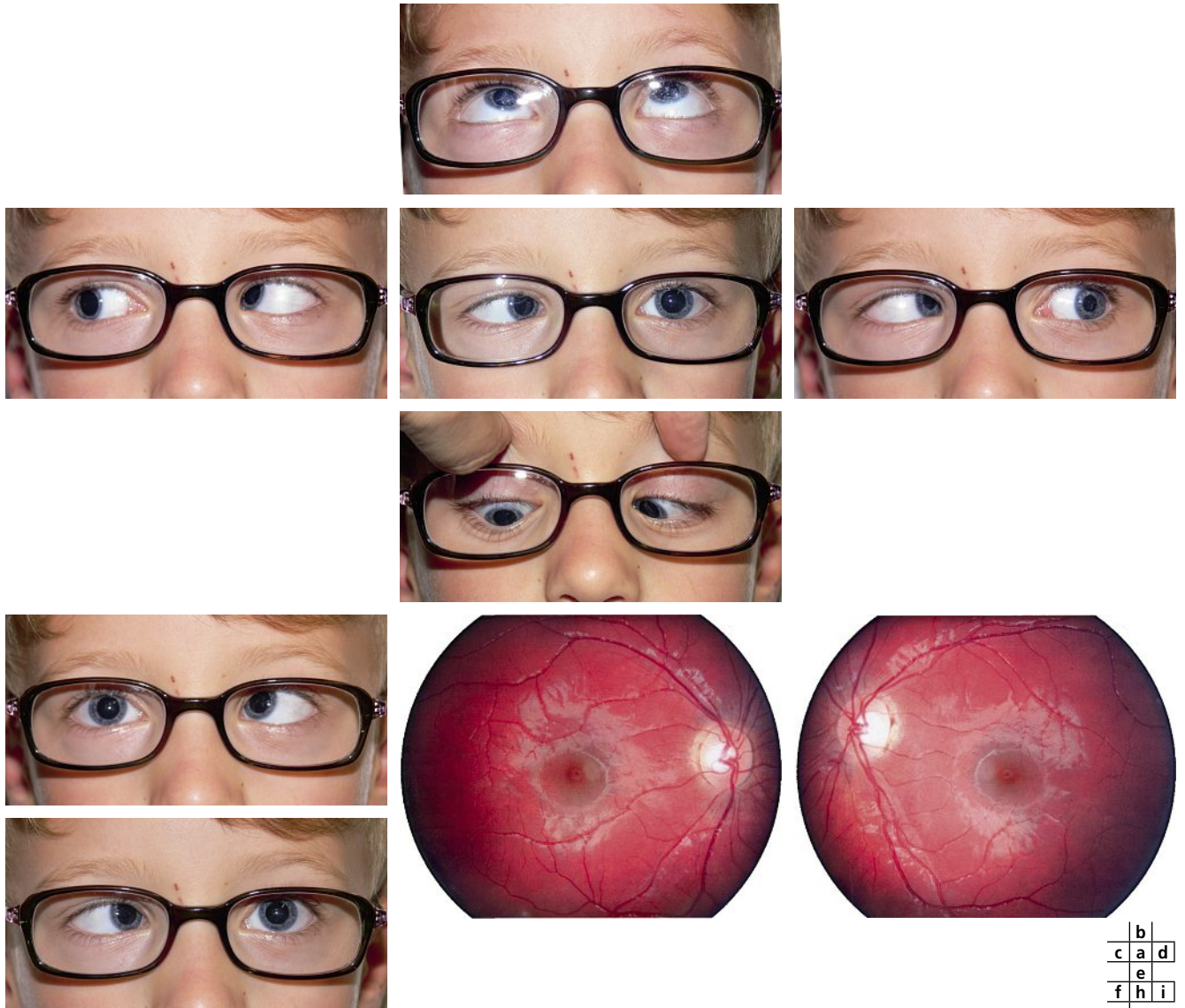


a | b
c | d

Cas 9

Ésotropie réfractive.

a. Vision de près sans correction et fixation œil droit. b. Vision de près sans correction et fixation œil gauche. c. Vision de loin avec correction. d. Vision de près avec correction.

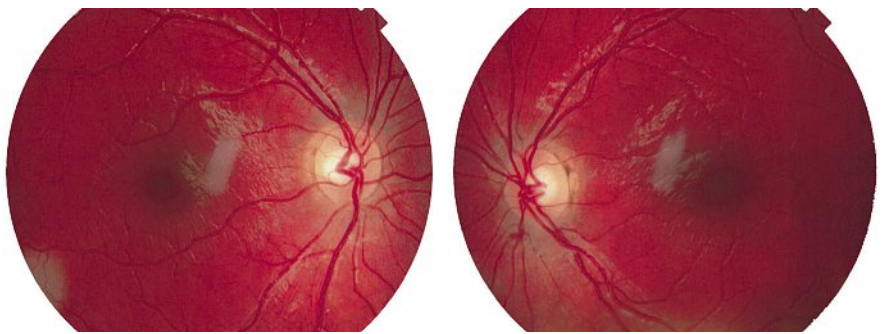


Cas 10 *Ésotropie avec élévation en adduction.*

- a. Vision de loin. b. Regard vers le haut. c. Version droite avec une élévation modérée de l'œil gauche en adduction. d. Version gauche avec une élévation modérée de l'œil droit en adduction. e. Regard vers le bas. f. Vision de près œil droit fixateur. g. Vision de près œil gauche fixateur. h. Absence d'extorsion du fond d'œil droit. i. Extorsion discrète mais nette du fond d'œil gauche.



o	k	p
l	j	m
q	n	r
	s	t



Cas 10 *Ésotropie avec élévation en adduction (suite).*
 j à r. Après la première intervention, les élévations en adduction ont disparu. Il persiste un élément horizontal. s, t. Il n'y a plus de torsion au fond d'œil.

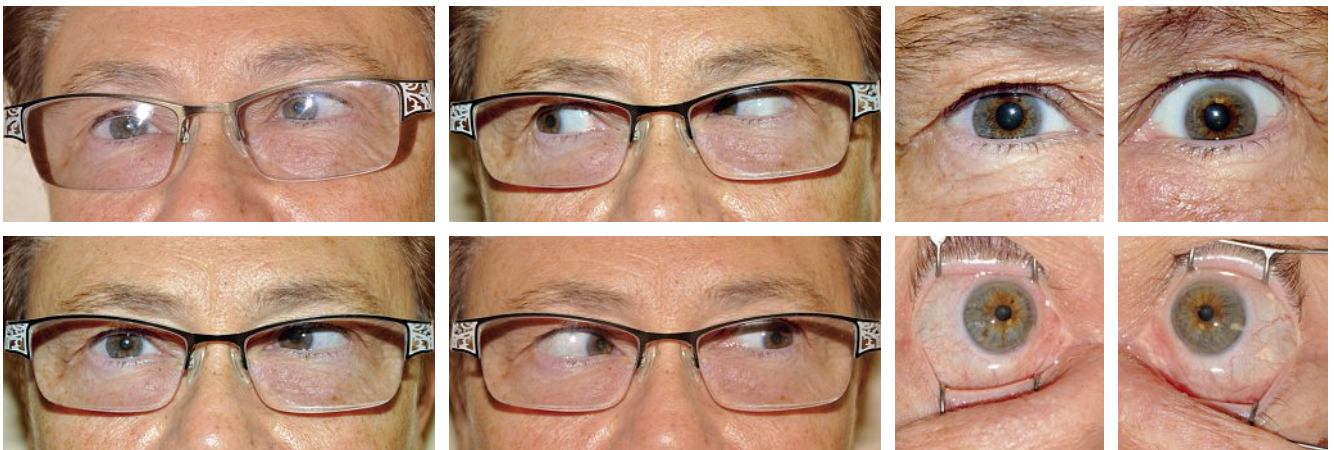


Cas 11

Ésotropie consécutive.

a. Vision de loin ($\approx 13 \Delta$). b. Vision de près ($\approx 15 \Delta$). c. Version droite. d. Version gauche. e. Œil droit fixant. f. Œil gauche fixant. g. Œil droit sous anesthésie générale ($\approx 7 \Delta$). h. Œil gauche sous anesthésie générale ($\approx 5 \Delta$). Exotropie intermittente réduite et opérée antérieurement deux fois. Ésotropie consécutive permanente (diplopie) de 18Δ .

a	c	e	f
b	d	g	h



Cas 12

Ésotropie de l'adulte.

a. Vision de loin ($\approx 84 \Delta$). b. Vision de près ($\approx 59 \Delta$). c. Version droite. d. Version gauche. e. État de veille, œil droit en position primaire. f. État de veille, œil gauche en position primaire. g. Sous anesthésie générale, œil droit en adduction ($\approx 31 \Delta$). h. Sous anesthésie générale, œil gauche en adduction ($\approx 31 \Delta$).

a	c	e	f
b	d	g	h



a	b	d	e
c	f	g	

Cas 13

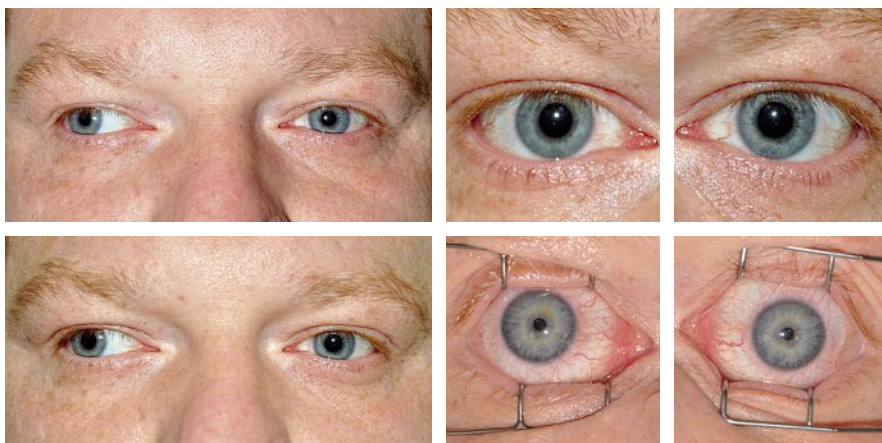
Exotropie.

a. Vision de loin, œil droit fixateur ($\approx -5 \Delta$). b. Vision de près, œil droit fixateur ($\approx -10 \Delta$). c. Vision de près, deux yeux en divergence ($\approx -33 \Delta$). d. Œil droit en position primaire. e. Œil gauche en position primaire. f. Sous anesthésie générale, œil droit ($\approx -4 \Delta$). g. Sous anesthésie générale, œil gauche ($\approx -6 \Delta$).

Cas 14

Exotropie.

a. Vision de loin, œil gauche fixateur ($\approx -60 \Delta$). b. Vision de près, œil gauche fixateur ($\approx -60 \Delta$). c. Œil droit fixateur. d. Œil gauche fixateur. e. Sous anesthésie générale, œil droit ($\approx -13 \Delta$). f. Sous anesthésie générale, œil gauche ($\approx -11 \Delta$).



a	c	d
b	e	f



Cas 15

Exotropie consécutive.

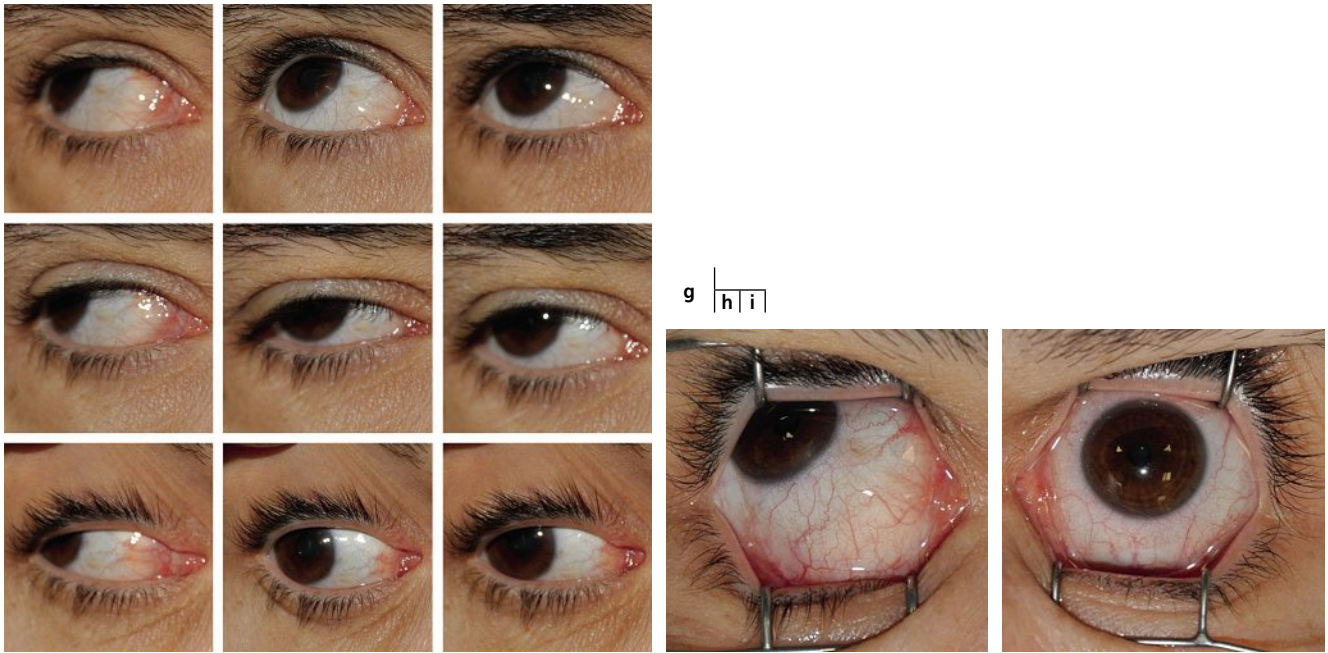
a. Vision de loin, œil droit fixateur ($\approx -100 \Delta$). b. Vision de près, œil droit fixateur ($\approx -100 \Delta$). c. Version droite, impotence majeure d'adduction de l'œil gauche. d. Version gauche. e. Œil droit fixateur. f. Œil gauche fixateur. g. Sous anesthésie générale, œil droit ($\approx -3 \Delta$). h. Sous anesthésie générale, œil gauche ($\approx -41 \Delta$).
 Patiente opérée d'une ésoptropie pendant l'enfance. Décompensation progressive depuis 20 ans. Torticolis tête tournée à droite pour éviter l'effort de ramener l'œil gauche vers la position primaire et recherche d'une direction visuelle où la déviation est le moins visible.

a	c	e	f
b	d	g	h



Cas 16 *Exotropie consécutive.*

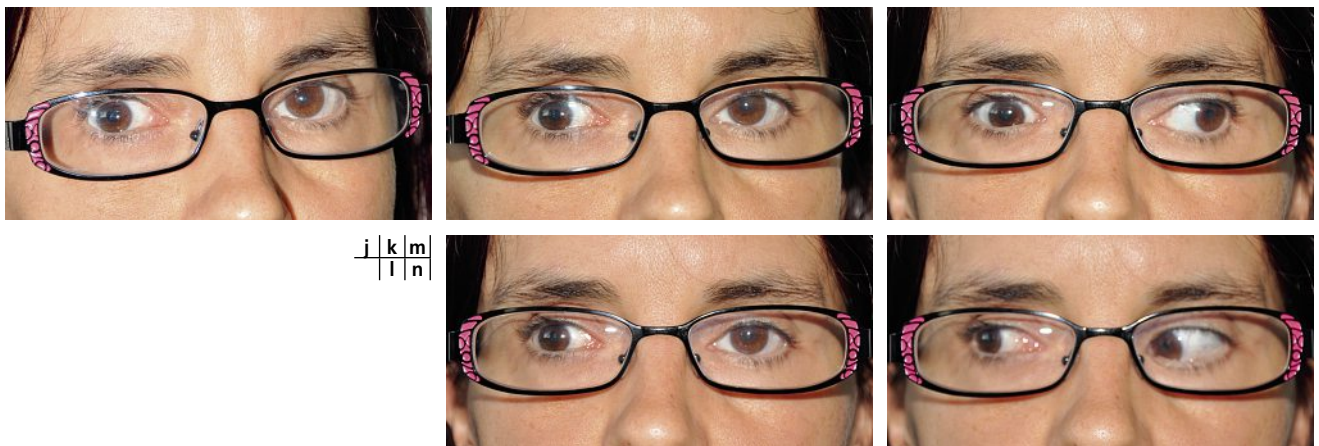
a. Torticolis en vision de loin. b. Déviation en vision de loin. c. Déviation en vision de près. Après avoir « bénéficié » de trois interventions chirurgicales antérieurement : $X > 50 \Delta$ et $HD > 30 \Delta$.
IRM. d. Plan frontal. e. Plan antéropostérieur. Il ne reste du droit médial que son enveloppe.
f. Les neuf directions du regard. L'impotence d'adduction et d'abaissement de l'œil droit est complète.



Cas 16 *Exotropie consécutive (suite).*

g. Les ductions de l'œil droit confirment cette impotence complète d'adduction et d'abaissement.

Sous anesthésie générale. h. L'œil droit est en adduction et élévation extrêmes. i. L'œil gauche peut être considéré comme dans une situation normale.



Cas 16 *Exotropie consécutive (suite).*

Dix-huit mois et deux interventions chirurgicales après. j. Torticolis en vision de loin. k. Déviation en vision de loin. l. Déviation en vision de près. m. Version gauche. n. Version droite.



Cas 17 *Exotropie intermittente.*

a. Vision de loin, œil droit fixateur ($\approx -4 \Delta$). b. Vision de loin, œil gauche fixateur ($\approx -5 \Delta$). c. Vision de près, œil droit fixateur ($\approx -5 \Delta$). d. Vision de près, œil gauche fixateur ($\approx -7 \Delta$); e. Œil droit en position primaire. f. Œil gauche en position primaire. g. Sous anesthésie générale, œil droit ($\approx 0 \Delta$). h. Sous anesthésie générale, œil gauche ($\approx -10 \Delta$).

a	c	e	f
b	d	g	h



Cas 18 *Exotropie intermittente.*

a. Vision de loin ($< -1 \Delta$). b. Vision de près ($\approx -3 \Delta$). c. Vision de près ($\approx -41 \Delta$). d. Œil droit fixateur. e. Œil gauche fixateur. f. Œil droit sous anesthésie générale ($\approx -14 \Delta$). g. Œil gauche sous anesthésie générale ($\approx -19 \Delta$).

a	d	e
b	f	g
c		

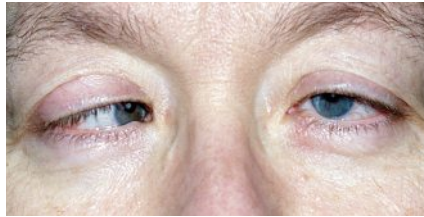
Cas 19 *Fixation excentrique.*

a. Œil gauche fixant. b. L'occlusion de l'œil gauche ne provoque pas le redressement de l'œil droit. c. L'occlusion de l'œil gauche ne provoque pas le redressement de l'œil droit. Le port de la correction optique ne change rien.

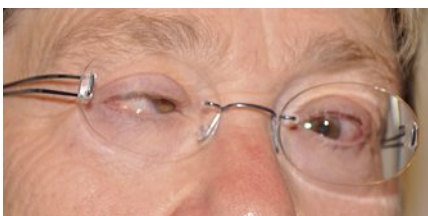
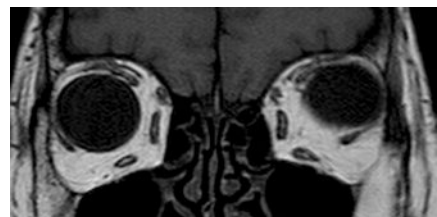
a
b
c

Cas 20 *Myopie forte.*

Patiente de 52 ans. Déjà opérée deux fois de strabisme. Mauvaise acuité visuelle bilatérale depuis l'enfance : 1/10 (kinésithérapeute). a. Position primaire. b. Version droite. c. Version gauche. Dix-huit mois après et deux interventions de strabisme et de cataracte : acuité visuelle de 5 à 6/10 ODG. d. Vision de loin. e. Vision de près.



a	d
b	e
c	

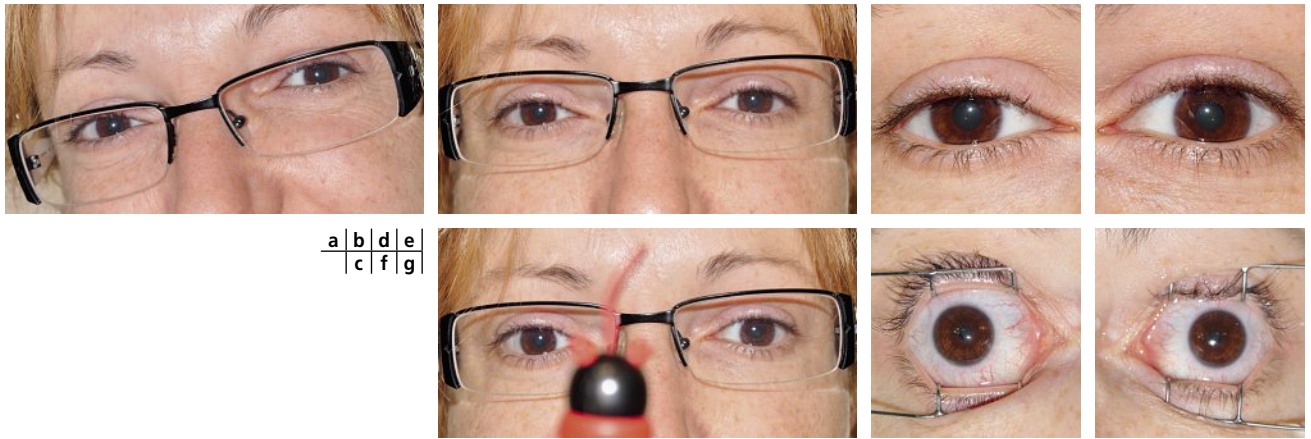


Cas 21 *Myopie forte.*

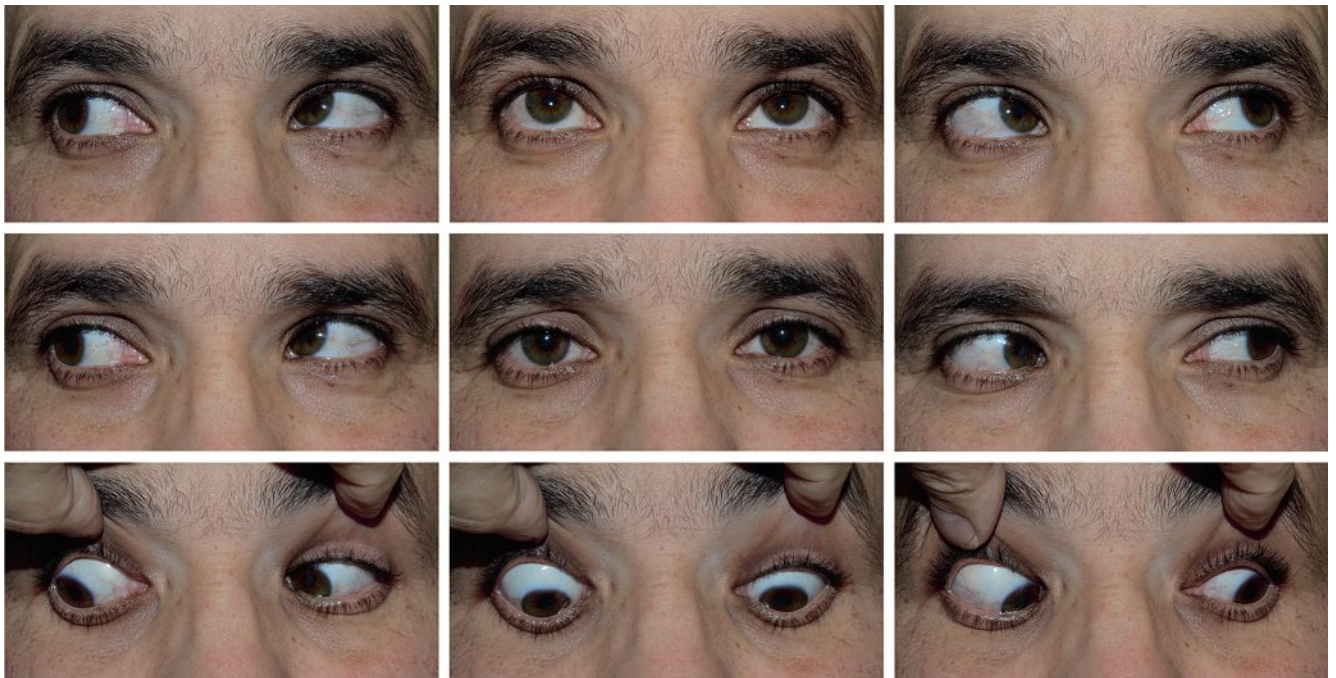
a. Œil droit fixateur. b. Œil gauche fixateur. c. Version droite. d. Version gauche. e, f. IRM. Déplacement nasal du droit supérieur et déplacement inférieur du droit latéral. Ces deux muscles font un angle d'approximativement 180°. Le diagnostic de myopie forte ne fait aucun doute. Quatre mois après une procédure de Yokohama : g. Position primaire. h. Version droite. i. Version gauche.

a	c	e
b	d	f
		g
		h
		i

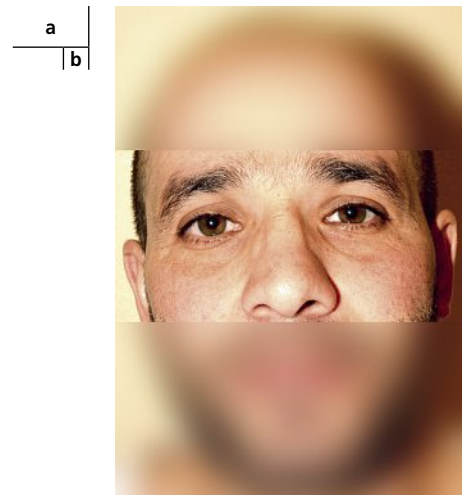


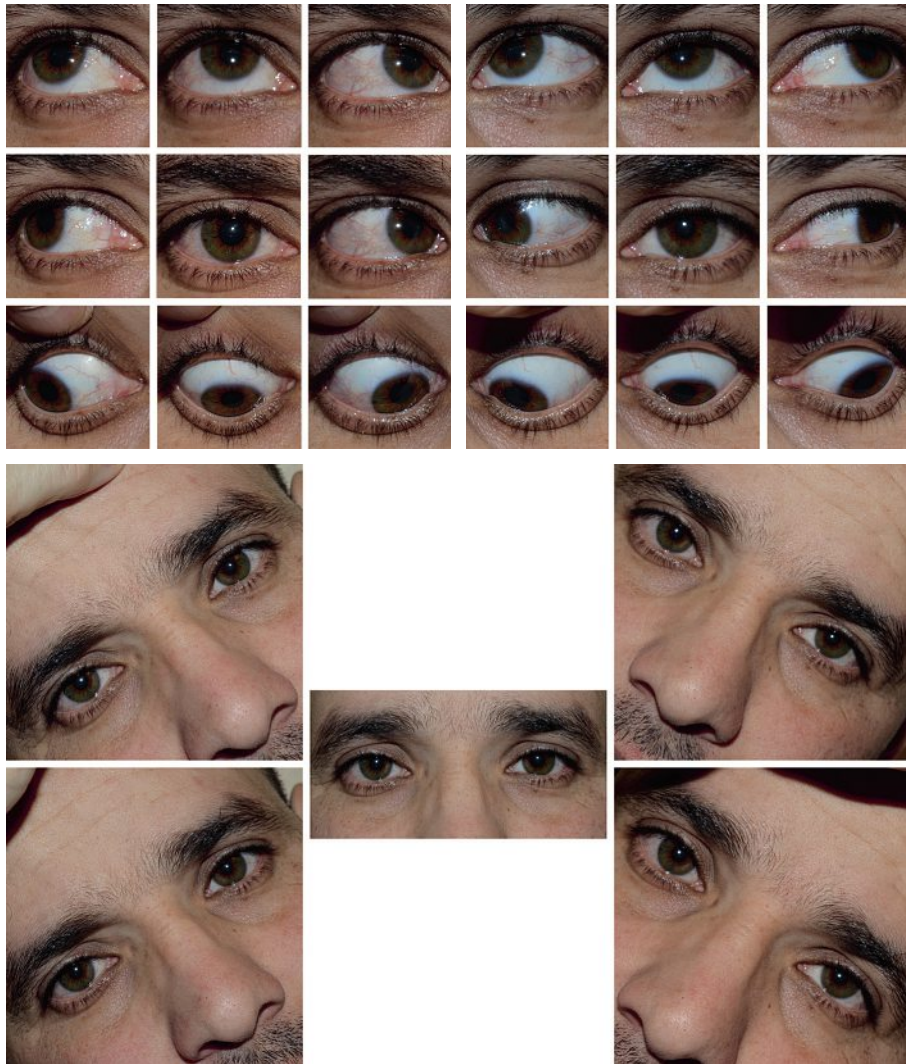


Cas 22 *Insuffisance de convergence.*
 a. Vision de loin ($\approx -4 \Delta$). b. Vision de près ($\approx -2 \Delta$). c. Vision de près, œil droit fixateur ($\approx -10 \Delta$). d. Œil droit fixateur. e. Œil gauche fixateur.
 f. Sous anesthésie générale, œil droit ($\approx -5 \Delta$). g. Sous anesthésie générale, œil gauche ($\approx -3 \Delta$).



Cas 23 *Paralysie congénitale de l'oblique supérieur gauche par agénésie.*
 a. Les neuf positions du regard en version. On note une petite élévation et un discret déficit d'abaissement de l'œil gauche en adduction. b. Torticolis tête légèrement penchée à droite.

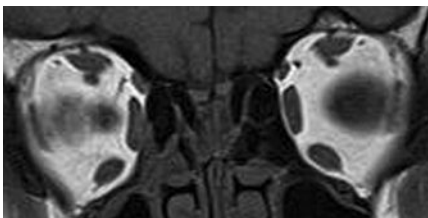
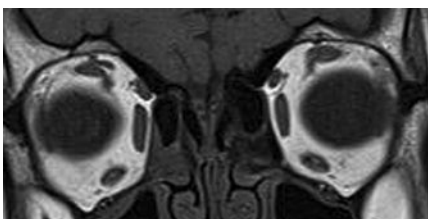




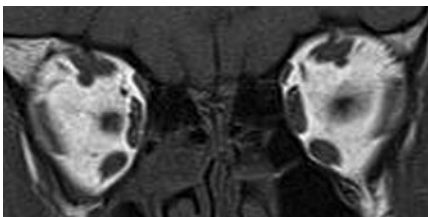
Cas 23 Paralyse congénitale de l'oblique supérieur gauche par agénésie (suite).

c, d. Les ductions de l'œil droit et de l'œil gauche sont strictement normales. Ce fait, inexplicable en physiologie classique, est parfaitement compréhensible en physiologie « contemporaine ».
e. Le signe de Bielschowsky est positif tête penchée à gauche après occlusion.

c | d
e

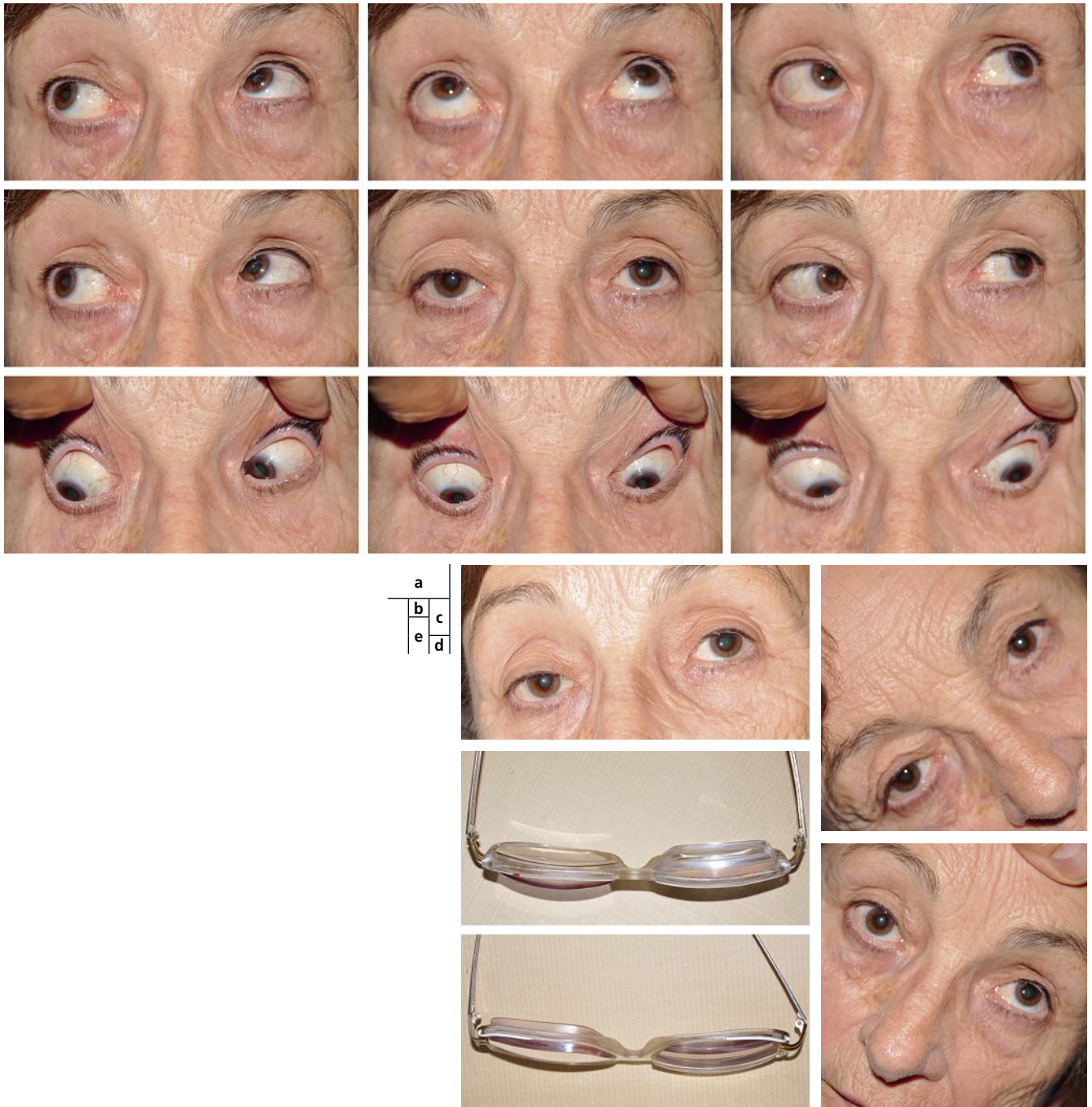


f | i | j
g |
h |



Cas 23 Paralyse congénitale de l'oblique supérieur gauche par agénésie (suite).

f, g, h. L'oblique supérieur gauche est retrouvé à l'IRM. Il présente une atrophie modérée.
i, j. L'insertion de l'oblique supérieur gauche n'est pas retrouvée pendant l'intervention.



Cas 24 *Paralysie de l'oblique supérieur gauche.*

- a. Les neuf directions du regard. Le déficit d'abaissement dû à la paralysie est une évidence.
- b. Torticollis en position primaire. c, d. Signe de Bielschowsky majeur tête penchée sur l'épaule gauche.
- e. Équipement prismatique par $2 \times 15 \Delta$. La patiente avait été opérée trois fois 30 ans auparavant.



Cas 24 *Paralysie de l'oblique supérieur gauche (suite).*
Après une intervention sur les obliques de l'œil gauche, l'équipement prismatique a été supprimé. f. Les neuf directions du regard.

f



Cas 25

Syndrome de Brown.
 a. Vision de loin. b. Vision de près. c. Limitation de l'élévation en adduction.
 L'enfant avait 2 ans. La limitation de l'élévation était connue depuis l'âge de 6 mois.



a
b
c



Cas 25

Syndrome de Brown (suite).
 Neuf ans après les clichés initiaux (11 ans). d. Vision de loin. e. Vision de près. f. Légère limitation de l'élévation en adduction.

d
e
f



g | j
h |
i |

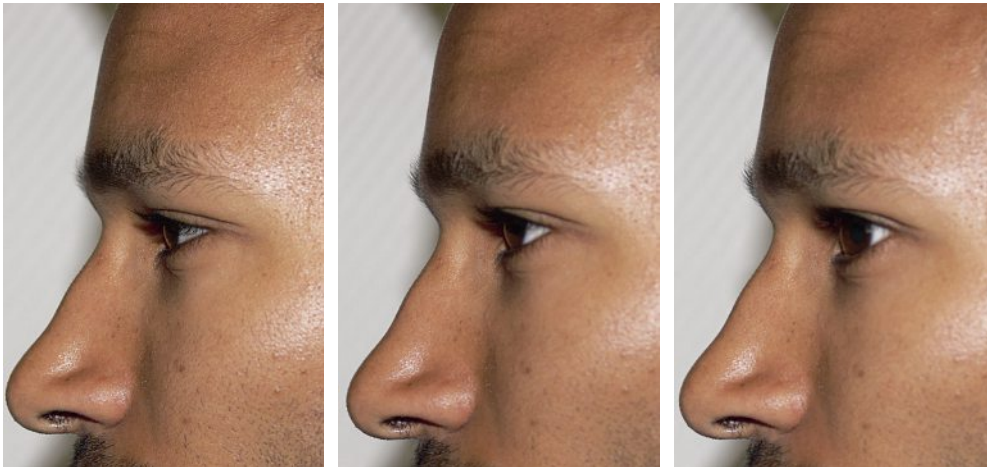
Cas 25

Syndrome de Brown (suite).
 Douze ans après les clichés initiaux (14 ans). g. Vision de loin. h. Vision de près. i. Élévation en adduction normale. j. Les ductions de l'œil gauche sont normales.



Cas 26 *Syndrome de Duane.*
 a. Torticolis en vision de loin. b. En vision de loin, exotropie. c. Version droite, impotence d'adduction de l'œil gauche et énoptalmie gauche. d. Version gauche, discrète impotence d'abduction. Syndrome de type II ?

a	c
b	d



e | f | g

Cas 26 *Syndrome de Duane (suite).*
 e. Adduction et énoptalmie. f. Position primaire. g. Abduction. L'énoptalmie dans l'adduction est évidente.



Cas 26 *Syndrome de Duane (suite).*

h. Torticollis en vision de loin. i. Version droite et énoptalmie gauche. j. Version gauche et impotence d'abduction de l'œil gauche. Il s'agit de photographies du même patient prises à 30 ans d'intervalle. Ce patient avait été opéré dans les mois qui suivirent ces clichés initiaux par une chirurgie conventionnelle pour un syndrome de type I.

h
i
j



a	c	f
b	d	g
e	h	
	i	



Cas 27 *Syndrome de Duane, type IV : divergence synergistique.*

a. Torticollis en vision de loin, œil droit fixateur. b. Torticollis en vision de loin, œil gauche fixateur. c. Position primaire. d. Version droite. e. Version gauche. f. Vision de loin. g. Version droite. h. Version gauche. i. Convergence. On peut noter une augmentation de la déviation dans les efforts de convergence.

Cas 27 *Syndrome de Duane, type IV : divergence synergistique. (suite)*
 Quatre ans après et quatre interventions. j. Vision de loin. k. Vision de près.



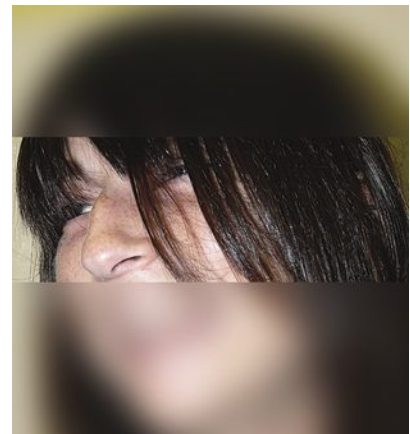
j |
k |



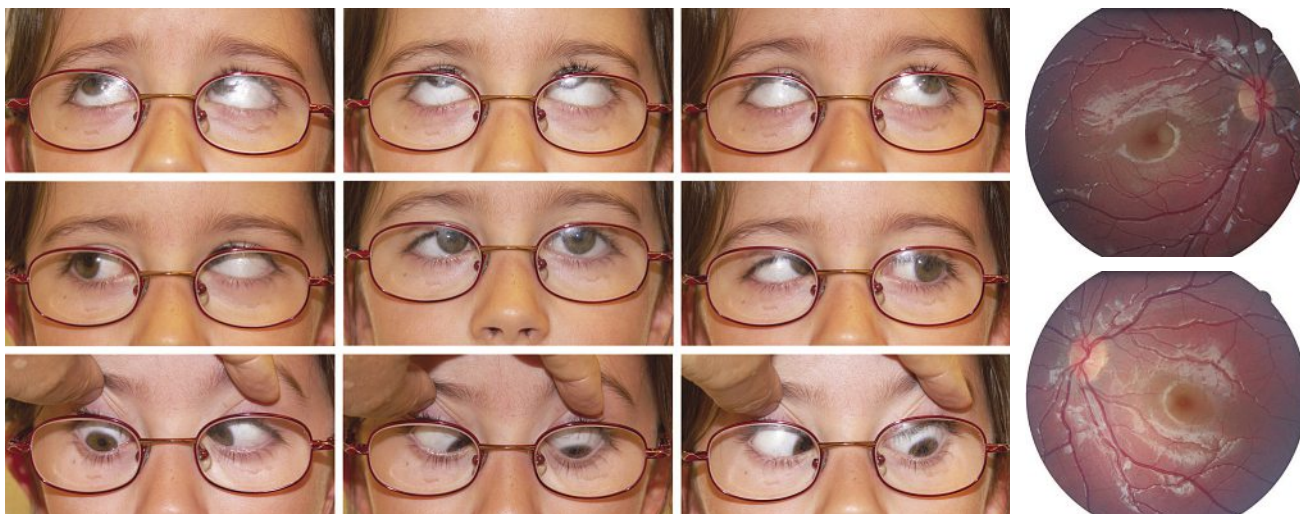
Cas 28 « *Syndrome de la mèche* ». Une mèche de cheveux est utilisée pour cacher la déviation oculomotrice.



Cas 29 « *Syndrome de la mèche* ».



Cas 30 « *Syndrome de la mèche* ».



Cas 31 *Syndrome extorsionnel.*
 Préopératoire. a. Les neuf directions du regard. On peut noter l'ésotropie, le syndrome alphabétique en « V », l'élévation en adduction dans le regard vers le haut et le déficit d'abaissement en adduction. b, c. On peut noter l'exorsion (fovéola en dessous de la ligne horizontale passant par le bord inférieur de la papille). a |

b
c



Cas 31 *Syndrome extorsionnel (suite).*
 Postopératoire. d. Les neuf directions du regard. Après un cycle chirurgical, on peut noter la normalisation de l'oculomotricité. e, f. On peut noter la disparition quasi complète de l'exorsion (fovéola en dessous de la ligne horizontale passant par le bord inférieur de la papille). d |

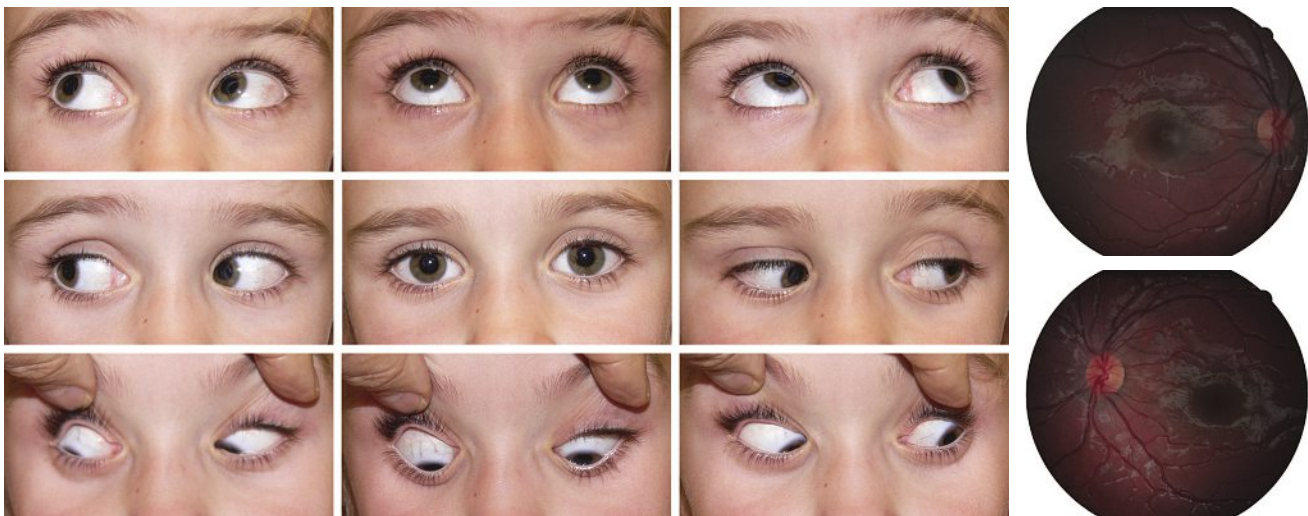
e
f



Cas 32 *Syndrome intorsionnel.*

Préopératoire. a. Les neuf positions du regard. On peut noter l'exotropie, le syndrome alphabétique en « A », une discrète limitation de l'élévation en adduction et l'hyperfonction de l'abaissement en adduction. b, c. On peut noter l'intorsion (fovéola au-dessus de la ligne horizontale passant par le milieu de la papille).

a | b | c



Cas 32 *Syndrome intorsionnel (suite).*

Postopératoire. d. Les neuf directions du regard. Après un cycle chirurgical, on peut noter la normalisation de l'oculomotricité. e, f. On peut noter la disparition complète de l'intorsion (fovéola en dessous de la ligne horizontale passant par le milieu de la papille).

d | e | f



Cas 33 *Tropie nystagmique (ésotropie et torticolis).*

a. Vision de loin, œil droit fixateur et torticolis tête tournée à droite. b. Vision de loin, œil gauche fixateur et torticolis tête tournée à droite. c. Vision de près, œil droit fixateur (tête mise droite par la photographe). d. Vision de près, œil gauche fixateur (tête mise droite par la photographe). e. Version droite. f. Version gauche.

L'opérateur devra intégrer la position du torticolis dans sa stratégie opératoire.

a	c	e
b	d	f

Index

A

- Accommodation, 408, 416
— amblyopie, 54
— amplitude, 199
— asthénopie, 310
— cycloplégie, 44
— excessive, 56, 169
— lentilles de contact, 328
— pénalisation, 79
— rapport AC/A, 199, 468
— rapport CA/C, 469
— résiduelle, 46
— test au verre de + 3 δ , 170
Accommodation-convergence, 7, 53, 141, 199, 246, 346, 468
Achromatopsie, 117
Acuité visuelle, 11, 154, 308, 403
— acuité Vernier, 27, 33
— âge, 30
— amblyopie, 64-65, 72, 74-75, 77, 81, 83, 89, 92, 107, 196
— Bébé-Vision, 31, 166
— dépistage, 20
— développement, 434
— échelle logarithmique, 27, 65
— ETDRS, 31
— exophorie-tropie, 213
— HOTV, 31
— lentilles de contact, 327
— mesure subjective, 12, 27
— morphoscopique, 27
— nystagmus, 115, 120, 193
— PEDIG, 31, 86
— permis de conduire, 72, 384
— près, 30
— réseau, 13, 31
— résolution, 12, 27, 31
— stéréoscopique, 158
— strabisme, 191, 193, 196, 219, 235
— tests préscolaires, 12
— tropie nystagmique, 243
Adaptation innervationnelle, 355
Addition + 3 δ , 155, 170, 199-200, 213, 239, 309
Adolescence
— amblyopie, 53, 72, 86, 107
— réfraction, 46
— strabisme, 219
Adultes
— chirurgie
— — bénéfice psychosocial, 221, 223, 232
— — indications, 230
— — taux de succès, 222, 232
— correction optique, 54
— diplopie, 218, 221, 223, 228, 230, 243, 301
— fusion motrice, 221
— nystagmus, 119-120, 243
— plasticité cérébrale, 439
— strabisme, 217
— — classification, 217
— — datation du strabisme, 192
— — réfraction, 44, 52
— vision binoculaire, 221
— vision flou, 223
Affections neurologiques, 115, 203, 210, 212, 245, 253, 261, 295, 391
Âge
— chirurgie, 197
— nystagmus (installation), 117
— préscolaire, 13, 29
— — dépistage, 10
— — tests d'acuité visuelle, 12
— préverbal, 15, 31, 74, 82, 149
— strabisme (installation), 140, 145, 171, 189, 192, 212
Agénésie
— de l'oblique supérieur, 392, 516-517
— du nerf abducens, 260, 273, 294
— du nerf oculomoteur, 253, 277
— du nerf trochléaire, 257
Agnosies visuelles, 441
Aire de Panum, 494
Albinisme, 59, 65, 68, 120
— IRM, 295
— nystagmus, 116, 117
Alcool, 391
Aléa thérapeutique, 382
Amblyopie, 102, 218, 435
— à bascule, 77-78, 83
— adulte, 218
— — DMLA, 107
— — exotropie consécutive, 225
— — prise en charge, 102
— — retentissement psychosocial, 72, 107
— anisométrie, 56, 63, 67, 82, 96, 190, 205, 414-415, 474, 505
— bilan à long terme, 89
— bilatérale, 10, 65
— binoculaire, 64, 443
— déficience visuelle bilatérale, 22
— définition, 63-65, 67, 72, 74-75, 81, 139, 234
— dépistage, 5, 81, 151, 412
— de privation, 63, 72, 234
— diplopie, 229
— distorsion perceptuelle, 35, 103
— épidémiologie, 72, 81, 102, 390
— étiologie, 7, 63, 67, 96
— exotropie précoce, 209
— facteurs amblyopigènes, 7-8, 10, 53, 56, 74, 96
— facteurs de risque, 48, 55
— fixation, 35-37, 74, 77, 90, 99, 103, 445

Les numéros de pages en italique renvoient aux cas cliniques de sensorio-motricité en fin d'ouvrage.

- fonctionnelle, 63, 72, 74, 81, 234
 - hypotropie, 193, 231
 - lentilles de contact, 328-330
 - méridienne, 29
 - microstrabisme, 190, 201, 207
 - mixte, 67, 72, 81
 - monoculaire, 443
 - motrice, 66, 99, 147
 - mouvements de l'œil amblyope, 474
 - nystagmus, 117, 191, 242
 - OCT, 60
 - œil fixateur après traitement de l'amblyopie, 90
 - organique, 63, 67, 81, 99, 392, 505
 - paralysie congénitale du III, 254
 - prévalence, 7
 - prévention, 74, 81, 196, 412
 - profonde, 65-66, 73-74, 80, 176
 - pronostic, 78, 99
 - pseudo-anisométrie, 414
 - ptosis, 392
 - qualité de vie, 10, 21, 73, 107
 - récurrence, 72-73, 76, 79, 84, 88
 - réfractaire, 98, 239
 - réfractive, 65, 72, 76, 83, 234
 - scotométrie, 304
 - stéréoamblyopie, 498
 - stéréoscopique, 442
 - strabique, 53, 63, 72-73, 82, 99, 103, 146, 172, 177, 190, 200, 225, 232, 238, 307, 414, 443, 474
 - syndrome de strabisme précoce, 190
 - syndrome du monophthalme congénital, 193
 - traitement, 11, 72, 75, 83
 - — adhésion, 11, 76, 84
 - — âge de début, 77
 - — arrêt du traitement d'attaque, 83
 - — arrêt du traitement d'entretien, 84
 - — autres thérapeutiques, 91
 - — avant l'âge d'un an, 78
 - — durée, 69, 73, 75, 81, 84, 89, 435
 - — échec, 75, 78, 81, 83, 98-99
 - — effets indésirables, 78
 - — filtres, 74-75, 321
 - — grand enfant, 78
 - — isoacuité, 75-77, 83, 90, 196
 - — lentilles de contact, 328-330
 - — observance, 78
 - — occlusion, 74-76, 78, 80, 83, 98, 196, 238
 - — parents, 76, 81, 98, 183
 - — pénalisation, 74-75, 78, 239, 411
 - — résultats à long terme, 75, 89
 - — secteurs, 74, 83, 196, 370, 505
 - — stimulation visuelle, 93, 407
 - — surveillance, 77, 81, 83, 196
 - — suture palpébrale, 94
 - — traitement d'attaque, 76-77, 98, 196, 238
 - — traitement d'entretien, 53-54, 78, 99, 196, 412
 - — traitement préventif, 53, 55, 81-82, 196, 412
 - — troubles oculomoteurs, 37
 - — unilatérale, 10
 - — vision, 103
- Amétropie, 412, 414
- amblyopie, 83
 - asthénopie, 310
 - forte, 146
 - lentilles de contact, 328
 - non strabique, 48
 - nystagmus, 120
 - profession, 385
 - strabisme, 51, 188
 - trisomie 21, 393
- Anatomisation de la déviation, 190, 196
- Anesthésie générale, 196, 219-220, 274
- protocole, 350
 - signe de l'anesthésie, 351, 363
- Angle
- correction optique totale, 225
 - d'anomalie, 157, 179, 431-432
 - de base, 177
 - de convergence, 199
 - de disparité, 498
 - de Lancaster, 165, 174
 - dosage de la chirurgie, 362
 - incomitance loïn-près, 141, 169, 199, 201, 203, 213
 - indication chirurgicale, 197
 - kappa, 18-19, 173
 - lambda, 145, 147, 506
 - majoration, 78, 80, 207
 - maximum, 148, 154, 170, 177
 - maximum d'une exophotrie-tropie, 213, 215
 - mesure de l'angle, 148, 154, 157, 176-177, 213, 236
 - minimum, 154, 165, 170, 177
 - objectif, 157, 176, 431-432
 - postopératoire, 194
 - résiduel, 177, 196, 200, 219, 231
 - signe de l'anesthésie, 351, 363
 - strabismes à grand angle, 208-209, 222-223, 225, 232, 236
 - subjectif, 157, 431-432
 - — microstrabisme, 207
 - — verres striés de Bagolini, 179
 - test d'adaptation prismatique, 213
 - toxine botulique, 196, 345, 347
- Aniridie, 68
- Anisiconie, 98, 236, 311, 414-415, 495, 507
- chirurgie de la cataracte, 506
 - chirurgie réfractive, 338, 339
- Anisoastigmatisme, 9
- Anisocorie, 251
- Anisométrie, 9, 83, 414, 435, *Voir aussi* Biométrie
- amblyopie, 63, 67, 96
 - astigmatique, 9
 - dépistage, 14
 - diplopie après chirurgie réfractive, 231, 340, 415
 - évolution, 47-49, 51-52
 - forte, 97
 - génétique, 395
 - hypermétropie, 9, 96, 414, 505
 - implant, 63
 - lentilles de contact, 328, 330
 - microstrabisme, 201
 - myopie, 9, 96, 414
 - prévalence, 8
 - pseudo-anisométrie, 414
 - ptosis, 392
 - secondaire, 8, 49
 - séquellaire, 63
 - sous-corrrection optique totale, 54
 - valeurs critiques, 55-56, 74, 82, 97, 390
 - verres striés de Bagolini, 179

Anneau de Landolt, 27
 Anomalie de Peters, 65, 67
 Antécédents familiaux
 — nystagmus, 120
 — strabisme, 55, 82, 146, 171, 188, 395
 Anticholinestérasiques, 284
 Aphake, 231, 235-236, 331, 415
 Apraxie oculomotrice, 249
 Arc de contact, 355, 359, 484
 Artère communicante postérieure (anévrisme), 250, 252
 Asthénie accommodative, 56
 Asthénopie, 146, 212, 215, 218, 221, 223, 310, 312, 340, 413
 — accommodative, 311, 416
 — aniséiconique, 415
 — fusionnelle, 311
 — motrice, 311
 — paralysie de l'oblique supérieur, 311
 Astigmatisme, 9, 56, 414, *Voir aussi* Biométrie
 — anisoastigmatisme, 9
 — évolution, 47-49, 51-52
 — œil microtropique, 201
 — orbitaire, 132
 — photoréfraction, 15
 — prévalence, 8
 — syndrome de fibrose congénitale, 277
 — torticolis, 125
 — valeurs critiques, 55-56, 390
 Atrophie optique, 59, 99, 120, 202
 Atropine, *Voir* Cycloplégie
 Atteintes organiques, 59, 63, 82, 99, 234, 242, 245, 261, 296
 Attraction vers l'adduction, 190, 196
 Axes de rotation, 480
 Axes visuels, 137, 139-140, 354, 432, 447, 451, 466-467, 470, 493
 — types de convergence, 208

B

Bagolini
 — baguette de filtres rouges, 165
 — verres striés, 157, 179
 Bangerter (filtres de -), *Voir* Filtres
 Barres de prismes (de Behrens), 147, 154, 176, 312
 Bascule
 — amblyopie, 77, 79
 — fixation, 77
 Basedow (maladie de -), 229-230, 279
 Bébé-Vision, 31, 166
 — cartes de Teller, 31, 167, 172
 Biais temporo-nasal, 190, 194
 Bielschowsky, 203
 — manœuvre de -, 161, 192
 — Nagel (test de -), 254
 — post-images de -, 179
 Bilan
 — neuroradiologique, 59, 115, 190, 203, 210, 230, 243, 253, 261, 293
 — nystagmus, 120
 — strabisme, 59-60, 213, 219
 Binocularité, *Voir* Vision binoculaire
 Bi-ocularité, 140
 Biométrie, 96, 414
 — échographie, 59

— kératomètre, 43
 — longueur axiale, 59, 96
 Biprisme de Gracis, 19, 149, 180
 — microstrabisme, 206
 Blépharophimosis, 172
 Botox®, *Voir* Toxine botulique
 Brückner (test de -), 14, 173
 Burian (classification de -), 203
 Burian-Marlow (épreuve de -), 213, 309

C

Cabinet médical (organisation), 375
 Capsule de Tenon, 356, 479
 Carotide interne (anévrisme), 260
 Carte rétinotopique, 404, 420
 Cartes de Teller, *Voir* Bébé-Vision
 Cataracte, 506
 — congénitale, 59, 63-64, 67-68, 71, 99, 116, 188, 235, 392
 C de Landolt, 28
 Cécité
 — binoculaire, 442
 — corticale, 441
 — unilatérale congénitale, 195
 Centre d'anomalie (rétinien), 179
 Centre de rotation, 480
 Céphalées, 121, 146, 203, 212, 223, 263, 268, 310, 312, 315, 340, 415-416
 Cercle de Vieth-Müller, 137, 427, 493
 Cervelet, 466
 Césarienne, 390
 CFEOM, *Voir* Syndrome de fibrose congénitale
 Chambre antérieure, 59
 Champ d'action, *Voir* Muscles oculomoteurs
 Champ récepteur, 137, 404, 436, 496
 Champ visuel, 34, 140, 221, 223, 232, 301, 418, 425, 434, 445
 Chémosis, 263, 279, 358
 Chimère, 269, 270
 Chirurgie
 — adulte, 219
 — bénéfique psychosocial, 221, 223, 232
 — bilan préopératoire, 357
 — bilatérale, 196
 — cataracte, 223, 231
 — complications, 222, 268, 358
 — contre-indications, 201, 229
 — déviation verticale, 196
 — dosage, 362
 — droit latéral, 196, 201, 216, 225, 362
 — droit médial, 201, 216, 220, 225-226, 362
 — droit supérieur, 196
 — échec de la chirurgie initiale, 228
 — fibrose, 369
 — fixation postérieure, 196, 359-360
 — indications, 353, 357
 — — chez l'adulte, 230
 — information aux parents, 185, 354
 — instruments, 350
 — IRM, 297
 — Kestenbaum-Anderson, 129, 249
 — microscope opératoire, 349
 — moment de la chirurgie, 356
 — nystagmus, 118, 355

- objectifs, 353
- oblique inférieur, 362
- oblique supérieur, 362
- orbitopathie dysthyroïdienne, 281
- organisation, 377
- paralysie, 354
 - du III, 253
 - du IV, 258
 - du VI, 261
- protocole anesthésique, 350
- réfractive, 335
- réglable, 196, 220, 230, 363
- strabisme accommodatif, 200, 201
- strabisme acquis, 204
- strabisme consécutif, 225
- strabisme de la myopie forte, 368
- strabisme divergent intermittent, 215
- strabisme négligé, 225, 232
- strabisme normosensoriel, 354
- strabisme précoce, 208, 210
- strabisme récidivant, 220
- strabisme sensoriel, 236
- suites opératoires, 358
- suppléance, 367
- surveillance, 358
- syndrome de Brown, 268, 275
- syndrome de fibrose congénitale, 279
- syndrome du monophthalme congénital, 194
- syndrome du strabisme précoce, 196, 354
- syndromes alphabétiques, 197, 366
- taux de succès chez l'adulte, 222, 232
- techniques chirurgicales, 355
- toxine botulique associée, 348
- traitement des fractures orbitaires, 288
- tropie nystagmique, 242, 243
- Choc psychique, 203
- Citicoline, 92
- Classification
 - de Mourits, 280
 - nystagmus, 115
 - strabismes, 140
 - syndrome de Brown, 262
 - syndrome de fibrose congénitale, 277
 - syndrome de Stilling-Duane, 270
- Click syndrome, 262
- Close-open, 174
- Cogan (apraxie oculomotrice congénitale de –), 249
- Colliculus, 462, 471
- Collyres miotiques, 201
- Colobomes, 392
- Colonnes de dominance, 73, 188, 194, 422, 430, 432, 436
 - microstrabisme, 205, 208
- Commutation, 72-73, 80, 82, 303
- Compensation prismatique totale, 156
- Compétition interoculaire, 67
- Complications de la chirurgie, 222, 232, 268, 340, 358
- Compression anévrysmale du III, 250, 252-253
- Conduite automobile, 11, 66, 72, 221, 223, 310, 383
- Confusion, 162, 177, 495
- Conseil génétique, 117, 279
- Consultation (organisation), 377
- Contour (perception du –), 34, 139
- Contraste, *Voir* Sensibilité aux contrastes
- Convergence
 - accommodative, 199, 211
 - bilan orthoptique, 309, 312
 - excès, 141, 199, 213
 - fusionnelle, 199, 211
 - insuffisance, 139, 208, 214, 311-312, 516
 - lentilles de contact, 328
 - non accommodative, 199
 - paralysie, 249
 - proximale, 199, 211
 - spasme, 249, 277
 - strabismes accommodatifs, 199
 - tonique, 199
 - valeurs normales, 312
 - volontaire, 199
- Coopération binoculaire (selon Worth), 137, 427
- Coordimètres, 162
 - de Hess-Weiss, 163, 254, 266
 - de Lancaster, 176, 254, 266
- Coordination œil-main, 37, 97, 103, 444, 474
- Corps calleux, 296, 425, 427, 433, 436, 443
- Corps géniculé latéral dorsal, 69, 410, 417, 433, 435
- Correction optique, 53
 - bifocale ou progressive, 200
 - chirurgie réfractive, 335, 342
 - partielle, 54, 56, 416
 - strabisme divergent intermittent, 215
 - strabisme précoce, 195
 - surcorrections (strabiques réfractifs normosensoriels), 412
 - surcorrections (traitement d'entretien de l'amblyopie), 79, 99, 412
 - surcorrections (traitement du strabisme), 314
 - totale, 75, 83, 98, 238, 415-416
 - amblyopie, 54, 74, 80, 102
 - angle résiduel, 177
 - avant chirurgie, 225, 236
 - bilan orthoptique, 309
 - diplopie récente, 224, 229, 231
 - enfant, 53
 - ésoptropie accommodative, 200
 - justification neuronale, 73, 82, 412
 - lentilles de contact, 328
 - mesure des angles, 170
 - microstrabisme, 201
 - prévention de l'amblyopie, 56
 - prévention du strabisme, 55
 - spasme accommodatif, 45, 53
 - strabisme accommodatif, 55, 201
 - strabisme acquis, 202
 - strabisme négligé, 224, 231
 - tropie nystagmique, 243
- Correspondance rétinienne, 315, 354
 - anormale, 80, 139, 141, 155, 189, 200, 202, 204, 220, 232, 235, 238, 241, 315, 341, 354, 431, 492
 - bilan orthoptique, 309
 - diplopie, 223, 229
 - dysharmonieuse, 158, 179, 433
 - harmonieuse, 157, 179, 433
 - syndrome du strabisme précoce, 189
 - examen, 155, 179, 309, 431-432
 - normale, 80, 137, 155, 157, 200, 213, 341, 354, 430, 492
 - bilan orthoptique, 309
 - diplopie, 223
 - rééducation orthoptique, 315

Cortex visuel, 60, 64, 69, 73, 81-82, 91, 139, 155, 194, 205, 427, 431, 436, 464, 496
 — anatomie, 421
 — développement, 433
 Craniosténoses, 20, 59-60, 132, 172, 293, 392
 Croix de Maddox, 157, 173, 179
 Cüppers, 179, 201, 207, 228, 359
 — test de la diplopie provoquée, 157
 Cyclo-diplopie, 177
 Cyclopentolate, *Voir* Cycloplégie
 Cycloplégie, 13, 43, 202, 238, 416
 — adulte, 54, 120, 224, 230, 342
 — amblyopie, 80, 83
 — associations, 45
 — atropine, 43, 45, 74, 86, 238
 — — protocole, 44, 172
 — cyclopentolate, 224, 342
 — — adulte, 54, 229-231
 — — avantages, 43, 45, 238
 — — protocole, 44, 172, 377
 — dépistage, 54
 — homatropine, 45
 — mécanisme, 44
 — nouveau-né, 45, 46
 — prescription de la COT, 73, 79, 83, 412, 415-416
 — renouvellement, 45, 98
 — strabisme divergent intermittent, 215
 — tropicamide, 45, 377
 — tropie nystagmique, 243
 Cyclorotation, 175
 Cyclotorsion, 59
 Cyclotropies, 366
 Cyclovergence, 452
 Cylindre
 — évolution, 47-49, 51-52
 — valeurs critiques, 74, 82
 Cytopathies mitochondriales, 282, 393

D

Décharge corollaire, 473
 Décollement de rétine, 99, 220, 229, 231, 236
 Déficience visuelle (OMS), 64
 Dégénérescence maculaire liée à l'âge, 107, 234
 Déneutralisation, 243, 496
 Dépistage
 — âge idéal, 20
 — amblyopie, 5, 81, 412
 — biprisme de Gracis, 19
 — coût-utilité, 21, 22
 — cycloplégie, 54
 — efficacité, 20
 — méthodes, 11
 — microstrabisme, 207
 — PMI, 56, 82
 — Retinomax, 17
 — sensibilité, 5
 — spécificité, 5
 — strabisme, 5, 18
 — SureSight®, 17
 — syndrome du strabisme précoce, 189
 — test à l'écran monoculaire bilatéral, 13, 18
 Dépression perceptive, 302

Désaccommodation, 408
 Déviation
 — âge et déviation, 234
 — anatomisée, 354
 — consécutive, *Voir* Exotropies consécutives et Ésotropies consécutives
 — conséquence, 73, 139, 307
 — contrôle, 214
 — horizontale dissociée, 192
 — inversion par la toxine botulique, 345, 346
 — mesure, 139, 148, 154, 157, 176-177, 213, 236
 — réfraction et déviation, 235
 — signe de l'anesthésie, 351, 363
 — tonique, 354
 — torsionnelle
 — — dissociée, 192
 — — parésie du IV, 256
 — verticale, 155, 162, 196, 218-219
 — — asthénopie, 311
 — — chirurgie, 365, 367
 — — consécutive, 367
 — — paralysie du IV, 256
 — — *skew deviation*, 258
 — — syndrome de Duane, 270
 — verticale dissociée, 155, 170, *Voir* DVD
 Déviométrie, 155, 161, 176
 Diabète, 123, 221, 258, 261
 Diplopie, 11, 67, 73, 82, 121, 177, 202, 212
 — adulte, 218, 221, 223, 228, 230, 243, 301
 — — amblyope, 102
 — à l'angle objectif, 179
 — après chirurgie de la cataracte, 229, 231, 236, 506
 — après chirurgie de la réfraction, 98, 229, 231, 340
 — après chirurgie d'un traumatisme, 285
 — après décollement de rétine, 220, 229, 231, 236
 — après implantation, 231
 — définition, 139
 — déneutralisation, 496
 — ésotropies consécutives, 227
 — intermittente, 200
 — lentilles de contact, 331
 — myopie forte, 229
 — occlusion, 222
 — orbitopathie dysthyroïdienne, 279, 280
 — paralysie du IV, 254
 — paralysie du VI, 259
 — par anisétropie, 506-507
 — par déneutralisation, 189, 196
 — physiologique, 495
 — postopératoire, 179, 213, 216-217, 221, 231-232, 268
 — — chirurgie réglable, 363
 — — risque réel, 224, 229
 — post-traumatique, 284, 285
 — prismes, 229, 236
 — rééducation orthoptique, 314, 315
 — strabisme acquis, 203, 218, 228, 230
 — strabisme supranucléaire, 249
 — syndrome de Brown, 263
 — test au verre rouge, 156, 179, 260
 — test de la diplopie provoquée de Cüppers, 157
 — toxine botulique, 229, 347
 — verticale, 230
 Direction visuelle principale, 137, 431, 445, 491

Disparité, 422, 427, 451, 492
 — angle de disparité, 498
 — de fixation, 451, 470, 493
 — vergence accommodative, 468, 493
 Dissociation, 53
 Distance de lecture, 30
 Divergence
 — valeurs normales, 312
 — verticale dissociée, *Voir* DVD
 Division du temps, 74
 Dominance
 — anisométrie forte, 98
 — anormale (orthoptie), 314
 — chirurgie réfractive, 339-340, 343
 — cortex visuel, 60, 188, 194, 205, 208, 422, 436
 — facteurs de risque d'amblyopie, 81
 — monovision, 332
 — motrice, 66
 — pénalisation légère, 80
 Donders (loi de -), 490
 Donders (théorie de -), 198
 Dopamine, 91
 Dossier médical, 382
 Dualité de correspondance, 433
 Duane (syndrome de -), *Voir* Syndrome de Stilling-Duane
 Ductions (anomalies des -), 174, 209, 225, 236, 243, 309
 DVD, 155-156, 164, 170, 177, 188, 192, 208-209, 219, 234, 235, 243, 313, 433, 507
 — bague de filtres rouges de Bagolini, 166
 — chirurgie, 196
 — écran translucide, 165
 Dystonie, 349
 — par défaut de convergence, 208
 Dystrophie(s)
 — musculaire oculopharyngée, 283
 — myotonique de Steinert, 284
 — rétinienne, 59, 116-117

E

Éblouissement, 196
 Écart interpupillaire, 199, 493, 498
 Échappement (test d'—), 151
 Échec du traitement de l'amblyopie, 75, 78, 81, 83, 98-99
 Échelle logarithmique, 27, 65, 308
 Échographie, 59
 Écran, *Voir* Test à l'écran
 — tangentiel, 161, 177, 256
 — translucide, 164, 173-174
 E de Raskin, 27
 E de Snellen, 27
 Élastopexie, 369
 Électro-oculographie, 181
 Électrophysiologie
 — électromyogramme, 270
 — électro-oculographie, 246
 — électrorétinogramme, 60, 117, 121
 — potentiels évoqués visuels, 27, 60, 91, 117, 121, 188, 434
 Électrorétinogramme, *Voir* Électrophysiologie
 Élévation en adduction, 155, 176, 192, 208-209, 236, 509
 — chirurgie, 197, 268
 — syndrome de Brown, 261
 Emmétropisation, 8, 20, 46, 51, 56, 414

Énophthalmie, 269, 284, 286
 Éphrines, 418
 Épicanthus, 145, 172
 Épreuve de Burian-Marlow, 213, 309
 Équipement optique, 317
 Équivalence optomotrice conjuguée (loi d'), 490
 Ésophorie(s)
 — asthénopie, 311
 — bilan orthoptique, 309
 — décompensée, 203, 218, 229, 231, 236, 243
 — lésions du SNC, 250
 — test à l'écran, 148
 Ésotropie(s)
 — accommodative, 8, 200, 202
 — acquises, 202
 — addition + 3 δ , 155, 170
 — adulte, 218, 510
 — à grand angle, 223, 232
 — avec élévation en adduction, 508-509
 — bilan orthoptique, 309
 — chirurgie, 359, 362-363, 366
 — congénitales, 174, 208
 — consécutives, 213, 231, 510
 — décompensée, 229, 236
 — définition, 140
 — de près, 200
 — épidémiologie, 390
 — facteurs de risque, 389
 — incomitance loin-près, 169
 — lentilles de contact, 329
 — non accommodatives, 202
 — nystagmique, 242
 — paralysie du IV, 256
 — paralysie du VI, 260
 — postopératoire, 216
 — précoces, 8, 51, 200
 — — constantes, 140, 187, 190, 195
 — — intermittentes, 140
 — — IRM, 296
 — — nystagmus manifeste latent, 116, 191, 193
 — — sectorisation binasale, 239, 313, 370, 505
 — récidivantes, 219
 — réfractive, 507
 — résiduelle, 196
 — sensorielles, 190, 234
 — syndrome de strabisme précoce, 187, 190, 195
 — test à l'écran, 148
 — toxine botulique, 346
 Esthétique, 221, 223, 228, 232, 237
 Estime de soi, 10, 224
 Excès de convergence, 141
 — accommodatif, 199, 213
 — hypercinétique, 199, 201
 — hypoaccommodatif, 199, 201
 — non accommodatif, 201
 — strabismes accommodatifs, 200
 Exclusion, 303
 Excyclodéviations, 254
 Excyclorotation, 175, 192
 Excyclotorsion, 161, 362, 365-366
 — paralysie du IV, 256
 Exercices oculaires, 221, 268, 313-314
 Exophorie(s)
 — asthénopie, 311

- bilan orthoptique, 309
- décompensée, 190, 236, 243, 340
- en vision proche, 222
- insuffisance de convergence, 312
- lentilles de contact, 330
- strabisme divergent intermittent, 211, 214
- test à l'écran, 148
- Exophorie-tropie, 211
 - épidémiologie, 390
- Exophtalmie, 230, 279, 281, 284
- Exotropie(s), 511
 - addition + 3 δ , 155, 170
 - adulte, 218
 - à grand angle, 225, 232
 - bilan orthoptique, 309
 - chirurgie, 362, 366-367, 369
 - consécutive, 196, 200, 201, 218, 225, 231, 341, 511-513
 - définition, 140
 - diplopie postopératoire, 221
 - épidémiologie, 390
 - facteurs de risque, 389
 - incomitance loin-près, 169
 - intermittente, 169, 514
 - nystagmique, 242
 - occlusion alternée, 314
 - *ocular splits*, 273
 - par insuffisance de convergence, 214
 - postopératoire, 219
 - précoces, 51
 - — constantes, 140, 190
 - — définition, 208
 - — intermittentes, 140
 - — IRM, 295
 - — traitement, 210
 - secondaires, 53
 - sensorielles, 234
 - strabisme divergent avec élément accommodatif, 201
 - strabisme divergent intermittent, 211, 213
 - test à l'écran, 148
 - toxine botulique, 346

F

- Facteurs de croissance, 91
- Fadenoperation, 268, 276, 349, 359, *Voir aussi* Chirurgie, fixation postérieure
- Faisceau longitudinal médian, 247, 455, 466
- Fatigue visuelle, *Voir* Asthénopie
- Fausse torsion, 490
- Fibres à myéline, 98
- Fibrose
 - chirurgie, 369
 - orbitopathie dysthyroïdienne, 279
 - post-traumatique, 285
 - syndrome de Duane, 270
 - syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs, 277
- Fick (axes de -), 480, 483, 486, 488
- Fils, 350
 - de Cüppers, 169, 201, 276, 359
- Filtres
 - de Bangerter, 75, 80, 82-83, 222, 321
 - principe, 74

- Fistule carotido-caverneuse, 253
- Fixation
 - amblyopie, 35, 79-80
 - — anomalie de la fixation monoculaire, 36, 74, 103
 - — bascule en fin de traitement d'attaque, 77
 - — excentrique, 514
 - — fixation excentrique, 37, 74, 78, 99, 445
 - — fixation instable, 36, 74, 78, 99
 - — œil fixateur après traitement de l'amblyopie, 90
 - — pronostic, 78, 99
 - bases neurales, 469
 - *close-open*, 174
 - croix de Maddox, 157, 173, 179
 - direction visuelle principale, 431, 445
 - disparité de fixation, 451, 470, 493
 - examen oculomoteur, 245
 - incomitance en fonction de l'œil fixateur, 154, 169
 - microstrabisme, 205, 207
 - nystagmus manifeste latent, 116, 191, 193
 - préférentielle, 13, 35, 174
 - strabisme, 103, 139-140, 432
 - — changement d'œil fixateur, 223, 231, 340
 - — fixation croisée, 191
 - — fixation en abduction, 242, 243
 - — fixation en adduction, 190, 235, 242-243
 - — incyclotorsion de fixation, 192, 196
 - syndrome de monofixation, 139, 189
 - test de la diplopie provoquée de Cüppers, 157
 - visuscope, 36
- Fixation postérieure, 359
- Flocculus, 465
- Flutter, 119
- Foramen, 479
- Forces musculaires, 482, 487-488
- Formation réticulée paramédiane pontine, 461
- Fovéation (retard de -), 115
- Fracture
 - du plancher de l'orbite, 218, 284
 - — en trappe, 285
 - — IRM, 297
 - orbitaire, 284
- Frisby test*, 38, 498
- Fronde des obliques, 485
- Frontal Eye Field*, 461, 463-464, 473
- Fusion, 177
 - bifovéolaire, 139, 195
 - bilan orthoptique, 309
 - définition, 137
 - exophorie-tropie, 213
 - fausse, 139, 189, 194
 - motrice, 234, 354, 496
 - — récupération chez l'adulte, 221
 - périphérique, 139, 205
 - perte par tumeur cérébrale, 203
 - rééducation orthoptique, 312, 314
 - sensorielle, 180, 234, 403, 496
 - syndrome de déficience fusionnelle de Parks, 188
 - syndrome du strabisme précoce, 189
 - test à l'écran alterné, 174

G

- GABA (acide gamma-aminobutyrique), 91

Génétique
 — des amétropies, 395
 — des myopathies, 282
 — des strabismes, 395
 — des syndromes de fibrose congénitale, 277
 — du syndrome de Duane, 270
 Glaucome congénital, 82, 99
 Gliome, 117
 Gracis (biprisme de –), 19, 149, 180
 — microstrabisme, 206
 Gracis (torticolimètre de –), 124
 Greffe de cornée, 65, 67
 Grossesse pathologique, 82, 209, 391

H

Handicap visuel, 10, 64-65, 72, 223
 Harms (paroi de –), *Voir* Écran
 Hauteur, 148, 155, 169
 Hémangiome palpébral, 63, 82, 234
 Héméralopie, 117, 120
 Hémianopsie, 418
 Hémichamps visuels, 418, 425-426
 Hémisphères cérébraux, 249
 Hering (loi de –), 205, 260, 355, 452, 490
 Hess-Weiss (coordinimètre), 163, 254, 266
 Hétérophorie(s), 139, 141, 174, 236
 — associée au microstrabisme, 205
 — asthénopie, 311
 — décompensée, 218
 — méthode de l'hétérophorie, 200
 — surajoutée, 201
 — verticale décompensée, 222
 Hirschberg (méthode de –), 13, 18-19, 145, 147, 173, 312
 Homatropine, *Voir* Cycloplégie
 Horoptère, 137, 427, 493
Horror fusionis, 180, 229
 Hydrocéphalie, 188, 203
 Hyperaction
 — compensatrice, 260, 266, 279, 285, 315
 — des obliques, 170
 Hyperhémie, 333
 Hypermétrie de refixation, 155-156, 313
 Hypermétropie, 7, 8, 11, 56, 235, 414, *Voir aussi* Biométrie
 — adulte, 52, 57, 412
 — anisohypermétropie, 9, 414, 505
 — asthénopie, 311
 — chirurgie réfractive, 339, 342
 — décompensation de l'hypermétropie latente, 51, 54
 — évolution, 48, 52-53, 56
 — faible, 203
 — fonctionnelle, 56
 — forte
 — — décompensation d'un microstrabisme, 189, 190
 — — épidémiologie, 390
 — — évolution, 49, 53
 — — implantation, 342
 — — occlusion sur verre, 80
 — — spasme accommodatif, 45
 — génétique, 395
 — latente, 43, 49, 51, 54, 98
 — lentilles de contact, 327, 330
 — manifeste, 43

— néonatale, 46
 — non corrigée et strabisme convergent, 199
 — obligatoire, 43
 — œil microtropique, 201
 — photoréfraction, 15
 — prévalence, 8
 — récurrence après chirurgie réfractive, 341, 342
 — sous-corrrection, 56, 417
 — strabisme accommodatif, 200
 — strabisme divergent intermittent, 215
 — test de Brückner, 14
 — valeurs critiques, 55, 74, 82, 390
 Hypertélorisme, 172
 Hypertension intracrânienne, 261
 Hypertropie, 149, 170, 174, 236
 — baguette de filtres rouges de Bagolini, 166
 — paralysie du IV, 256
 — post-traumatique, 286
 Hypoexcitabilité optocinétique naso-temporale, 192
 Hypoplasie
 — du nerf abducens, 273
 — du nerf oculomoteur, 253, 277
 — du nerf optique, 210
 — fovéolaire, 116, 120
 — papillaire, 99
 Hypotélorisme, 172
 Hypotropie, 149, 166, 170, 174, 192-193, 220, 231
 — myope fort, 220
 — paralysie des deux élévateurs, 247
 — paralysie du III, 250
 — syndrome de Brown, 262, 268
 — syndrome de fibrose congénitale, 277
 — syndrome du noyau du III, 249
 — torticolis, 127

I

Iatrogénie, 201
 Imagerie cérébrale, 293
 Imagerie par résonance magnétique (IRM), 60, 117, 132, 181, 203, 210, 220, 267, 274, 277, 286, 293, 515, 517
 Impact esthétique, 224
 Implantation, 231, 337, 342
 Impotence, 296, 345, 352
 Impotence (torticolis), 126
 Incarcération
 — de l'oblique supérieur, 267
 — des tissus mous périmusculaires, 285
 Incomitance
 — alphabétique, 169
 — définition, 169
 — de version, 175
 — en fonction de l'œil fixateur, 154, 169
 — horizontale, 175
 — latérale, 213
 — loin-près, 141, 169, 199, 201, 203, 213, 225, 236, 238, 320, 468
 — — chirurgie, 201
 — — lentilles de contact, 328, 330, 333
 — — postopératoire, 201
 — — rééducation orthoptique, 314
 — oblique, 219, 256
 — verticale, 175, 219

Incyclodéviation (*skew deviation*), 258
 Incyclodiplopie, 254
 Incyclorotation, 175
 Incyclotorsion, 161, 365, 525
 — de fixation, 192, 196
 Indentation sclérale, 220, 231
 Induction optomotrice, 37
 Infirmité motrice cérébrale, 210
 Information
 — au patient, 224, 229, 311, 314, 342-343, 354, 381, 415
 — aux parents, 76, 81, 83, 183, 238, 347, 354, 377
 Instabilité de fixation, 36, 74, 78, 99
 Insuffisance de convergence, 139, 208, 214, 311, 312, 516
 Interrogatoire, 145, 171
 IPS (*Intermittent Photopic Stimulation*), 94
 Ischémie
 — du segment antérieur, 367
 — paralysie du III, 253
 — paralysie du VI, 261
 Isoacuité, 161, 313, 403

J

Jampolsky (test de 4 Δ base temporale de –), 180, 205
 Jeanrot (test d'éblouissement de –), 174

K

Kératomètres, 43
 Kinésithérapie, 132
 Krinsky (méthode de –), 147, 176

L

Lancaster (test de), 162, 176, 254, 266
 Lang (cube de –), 149, 151
 Lang (tests de –), 13, 38, 66, 150, 158, 180, 214, 221, 498
 Lea Symbols® test, 12, 29
 Leber, maladie de, 116
 Lecture, 11, 30, 37, 212, 223
 — agnosies, 442
 — asthénopie, 310
 — fatigabilité, 416
 Lentilles de contact, 94, 98, 238, 327
 — aniséiconie, 415
 — contre-indications, 333
 — essai avant chirurgie réfractive, 340, 342
 — indications, 329
 — prismes, 222
 — strabisme de l'adulte, 332
 — strabisme de l'enfant, 331
 — strabisme du presbyte, 332
 Leucocorie, 71
 Leucomalacie périventriculaire, 296, 392
 Lévodopa, 92
 Ligne d'action des muscles, 355
 Limitation de l'abduction, 227, 247, 269
 Limitation de l'adduction, 247, 269
 Listing (loi de –), 490
 Localisation d'une cible et amblyopie, 103

LogMAR, 27, 65
 Lunettes, 195, 238, 317
 — aniséiconie, 415
 — de dépistage, 145
 — distance verre-œil, 327

M

Maculopathie, 13
 Maladie
 — de Basedow, 229-230, 279
 — de Coats, 99
 — de Horton, 253, 261
 — de Leber, 116
 — de Steele-Richardson-Olszewski, 249, 457
 — de Steinert, 284
 Malformation
 — d'Arnold-Chiari, 203
 — de la ligne médiane, 117
 Malvoyance, 65, 117, 150, 191, 193, 391
 — apraxie oculomotrice, 249
 Manœuvre
 — *close-open*, 174
 — des yeux de poupée, 191
 Maturation visuelle, 69, 435
 Médecine scolaire, 82
 MELAS, 283
 Méningiome, 253
 Méridien vertical central, 420, 425
 MERRF, 283
 Mésencéphale, 249
 Métamorphopsies, 236
 Méthode
 — de l'écran tangentiel, 161, 177, 256
 — du gradient, 200
 Microsaccades, 470
 Microscope opératoire, 349
 Microstrabisme, 79, 139-141, 149, 188-189, 194, 201, 343, 354
 — adulte, 218
 — biprisme de Gracis, 180, 206
 — comme objectif thérapeutique, 188, 195, 208, 313, 354
 — connexions neuronales, 194
 — décompensé, 145, 189-190, 207, 213, 229, 236, 243
 — définition, 204
 — détection, 147
 — diagnostic, 174, 180, 205
 — étiologie, 205
 — syndrome de strabisme précoce, 190
 — test de Jampolsky, 180, 206
 — test maculo-maculaire de Cüppers, 179
 — traitement, 169, 201, 208
 Migraine ophtalmoplégique, 253
 Miotiques, 201
 Mitochondriopathies, 128, 282, 393
 MNGIE, 283
 Moment de la chirurgie, 356
 Monofixation, 80, 139, 189-190, 205
 Monophtalme congénital (syndrome du –), 188, 193, 235
 — torticollis, 125
 Monovision, 332, 341

- Morning glory syndrome*, 99, 270
- Motilité oculaire, 165, 174, 192, 195, 197, 202, 213, 219, 225, 309, 343
- IRM dynamique, 60
- Mouvements oculaires
- physiologie, 447
 - pseudo-nystagmoïdes, 119
- Muscle(s)
- ciliaire, 198
 - droit inférieur
 - — champ d'action, 488
 - — fixation postérieure, 360
 - — fractures orbitaires, 284
 - — hyperaction, 155
 - — orbitopathie dysthyroïdienne, 280
 - — paralysie du III, 251
 - — toxine botulique, 347
 - droit latéral
 - — champ d'action, 488
 - — ésoptropie acquise, 203
 - — fixation postérieure, 360
 - — glissement, 209
 - — paralysé, 367
 - — paralysie du VI, 259
 - — parésie, 220
 - — recul, 201, 216, 226, 359
 - — renforcement, 362
 - — résection, 196, 225, 362
 - — splitté, 274
 - — syndrome de Duane, 269
 - — vergence, 465
 - droit médial
 - — anatomisation de la déviation, 190
 - — champ d'action, 488
 - — fixation postérieure, 196, 201, 360
 - — hyperaction, 193
 - — hypertrophie, 270
 - — kyste, 297
 - — orbitopathie dysthyroïdienne, 280
 - — paralysie du III, 251
 - — recul, 200-201, 220, 225, 359
 - — renforcement, 362
 - — — ré-avancement, 226
 - — — résection, 216, 362
 - — toxine botulique, 346, 347
 - — vergence, 465
 - droit supérieur
 - — champ d'action, 488
 - — décussation du III, 251
 - — DVD, 192
 - — fixation postérieure, 196, 360
 - — hyperaction, 155
 - — orbitopathie dysthyroïdienne, 280
 - — paralysie du III, 251
 - — recul, 196
 - — syndrome de fibrose congénitale, 277
 - myope fort, 220, 368
 - oblique inférieur
 - — affaiblissement et recul, 197, 258, 362
 - — champ d'action, 488
 - — hyperaction, 155, 170, 192-193, 197, 256
 - — paralysie du III, 251
 - — renforcement, 362
 - oblique supérieur
 - — affaiblissement, 268, 362
 - — champ d'action, 488
 - — déficit congénital, 59
 - — hyperaction, 155, 170, 193
 - — hypoplasie, 257
 - — IRM, 294, 297
 - — myokimies du —, 119
 - — paralysie, 161, 163, 213, 254, 268, 311, 366, 516-519
 - — renforcement, 258, 362
 - — syndrome de Brown, 262, 268
 - — trochlée, 484
 - oculomoteurs, 59, 183
 - — agénésie, 60, 392, 516-517
 - — agonistes, 447, 487
 - — anatomie, 477
 - — atrophie, 60
 - — champ d'action, 482, 486, 489
 - — coordimètre, 162
 - — décharge corollaire, 473
 - — embryologie, 269
 - — équation de Robinson, 483
 - — étude des ductions, 174
 - — fibrose, 129
 - — forces, 482, 487-488
 - — hyperélongation, 352
 - — hypoélongation, 347, 352
 - — innervation, 250, 269
 - — IRM, 60, 294, 297
 - — orbitopathie dysthyroïdienne, 279
 - — paire musculaire, 487
 - — proprioception, 473, 479
 - — recul oblique, 364
 - — synergistes, 447, 487
 - — techniques chirurgicales, 355, 358, 362
 - — toxine botulique, 345
 - — vergence, 139
 - — voie finale commune, 452
 - releveur de la paupière supérieure, 94, 250
 - syndrome de fibrose congénitale, 277
 - sterno-cléido-occipito-mastoïdien, 124, 133
 - tests d'élongation, 196, 216, 220, 225, 275, 352, 355
- Myasthénie, 59, 229-230, 250, 261, 282, 284, 313, 348
- torticolis, 127
- Mydriase, 43
- Mydriaticum®, *Voir* Cycloplégie, Tropicamide
- Myokimies de l'oblique supérieur, 119
- Myomètre de Rapp-Roth, 352
- Myopathie(s), 59, 282
- restrictive, 280
 - torticolis, 128
- Myopie, 9, 56, 235, 414, *Voir aussi* Biométrie
- adulte, 52
 - anisomyopie, 9, 414
 - ésoptropie acquise, 203
 - évolution, 48, 52
 - faible, 417
 - forte, 218, 219, 220, 229, 231, 368, 515
 - — chirurgie du strabisme, 368
 - — chirurgie réfractive, 339
 - — IRM, 60, 181, 297
 - — nystagmus, 243
 - lentilles de contact, 330
 - photoréfraction, 15
 - prévalence, 8

- strabisme divergent intermittent, 215
- tardive, 57
- test de Brückner, 14
- trisomie 21, 393
- valeurs critiques, 55, 390
- Myosis paradoxal, 251
- Myosite, 181

N

Néosynéphrine®, 44

Nerf optique (pathologie du -), 63, 65, 99, 210, 234

Nerf(s)

- atteinte combinée, 251, 257, 260
- III, 59, 198, 249-250
- — IRM, 253, 294
- — syndrome de Duane, 269
- IV, 59, 254
- oculomoteurs, 59
- VI, 59, 203, 249, 259
- — IRM, 274, 294
- — réflexe vestibulo-oculaire, 457
- — syndrome de Duane, 269
- voie finale commune, 452

Neuromédiateurs, 91

Neurones

- binoculaires, 430, 496
- *burst*, 461, 472
- omnipauses, 455, 459, 461-462, 472

Neutralisation, 73, 177, 266, 271, 277, 307, 354-355, 357, 363, 429, 496

- adulte, 229
- baguette de filtres rouges de Bagolini, 166
- bilan orthoptique, 309, 314
- biprisme de Gracis, 149
- chirurgie réfractive, 340
- définition, 139
- syndrome de strabisme précoce, 189

NGF (*Nerve Growth Factor*), 91

NMDA (N-méthyl-D-aspartate), 91

Noyau(x)

- d'Edinger-Westphal, 468, 472
- dorsolatéral du pont, 465
- du tractus optique, 459
- fastigial, 465
- *interpositus* du raphé, 455, 461, 472
- interstitiel de Cajal, 456
- oculomoteurs, 59
- *prepositus hypoglossi*, 457
- réticulé du toit du pont, 461, 465-466
- rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian, 456, 461
- vestibulaire, 454

Nystagmus, 7, 82, 203

- acquis, 119, 243
- adulte, 119, 120
- amblyopie, 117, 242
- avec strabisme, 241
- chirurgie, 355
- classification, 115
- congénital, 113
- de Harris, 247
- essentiel, 115

- hypoplasie fovéolaire, 120
- IRM, 295
- latent, 433
- lentilles de contact, 331
- manifeste latent, 116, 129, 156, 191, 193, 209, 234, 241, 243, 313
- — chirurgie, 196
- moteur, 7, 115
- mouvements oculaires pseudo-nystagmoïdes, 119
- neurologiques
- — adulte, 119
- — enfant, 115
- occlusion et composante latente, 80, 117, 191
- optocinétique, 37, 246, 448
- — asymétrie, 13, 189, 192
- — noyau du tractus optique, 460
- ORL, 121, 243
- pathologie tumorale, 115, 121
- photo-oculographie, 181
- *retractorius*, 249
- sémiologie, 114
- sensoriel, 65, 116
- torticollis, 114, 129
- toxine botulique, 348
- tropie nystagmique, 526
- vestibulaire, 115
- vision binoculaire, 115, 120
- zones de calme, 114-115, 193

O

Observance, 77, 183, 238

- contrôle, 94
- facteurs de risque, 78
- PEDIG, 87

Occlusion, 11

- alternée, 74, 83, 98, 194, 196
- — strabisme divergent intermittent, 215
- amblyopie par anisométrie forte, 97
- déviations dissociées, 192
- diplopie, 222
- électronique, 94
- épreuve de Burian-Marlow, 213
- ésoptropie après occlusion, 202, 203
- examen des exotropies, 170
- exotropie chez l'enfant, 314
- microstrabisme, 207
- nystagmus, 117, 191
- Opticlude®, 76
- Ortopad®, 76
- partielle, 54, 78
- PEDIG, 86
- principe, 74
- réaction à l'occlusion, 82
- résultats, 75
- sur peau, 75-76, 98, 196, 238
- sur verre, 75-76, 80, 83
- suture palpébrale, 94
- tropie nystagmique, 242

OCT, *Voir* Tomographie en cohérence optique

Ocular splits, 273

Oculographie, 115, 246

Oculomotricité centrale (examen), 245

Œdème papillaire, 260
 Œil directeur, 54, 98-99, 174, 223, 243
 Œil fixateur, *Voir* Fixation
 Œil lourd du myope fort, 219-220, 229, 231, 368
 Opacification cornéenne congénitale, 59, 65, 82
 Opacité des milieux, 7, 13, 59, 63, 234
 Ophtalmopathie basedowienne, 231
 Ophtalmoplégie
 — externe progressive, 282, 393
 — internucléaire, 247
 Ophtalmoscopie, 13
 Opsoclonus, 119
 Opticien, 317, 378
 Optotypes, 11, 77
 — C de Landolt, 28
 — E de Raskin, 28
 — HOTV, 31
 — Lea Symbols®, 12, 29
 — mesure de l'angle horizontal, 213
 — PEDIG, 86
 Orbite
 — anomalies orbito-faciales, 124, 172, 208
 — fracture du plancher, 218, 284
 — imagerie cérébro-orbitaire, 60
 — sagittalisation, 208
 — torticolis, 130
 — troubles oculomoteurs des fractures orbitaires, 284
 Orbitopathie dysthyroïdienne, 60, 127, 218, 231, 279, 293
 — toxine botulique, 347
 Orbitotomie, 280
 Ortho-microtropie, 354
 Orthoptiste, 238, 308, 310, 312-314, 341, 354, 358, 375, 378
 Orthotropie
 — à distance, 200
 — et diplopie, 225
 Oscillopsies, 113, 119, 243
 — toxine botulique, 345

P

Pachymétrie, 59
 Panum (aire de -), 494
 Paraflocculus, 465
 Parallaxe, 137
 Paralyse, *Voir aussi* Syndromes de restriction
 — chirurgie, 354
 — de l'oblique supérieur, 161, 163, 213, 254, 268, 311, 366, 516-519
 — — IRM, 297
 — des deux élévateurs, 59, 127, 247
 — du III, 59, 127, 249-250, 284, 345, 367
 — du IV, 59, 126, 254, 256, 345, 452
 — du regard horizontal, 247
 — du VI, 59, 126, 156, 169-170, 203, 222, 249, 259, 270, 345
 — — chirurgie, 367
 — — toxine botulique, 347
 — — traumatique, 285
 — faciale, 249
 — supranucléaire, 345
 — — progressive, 457
 — syndrome « un et demi », 247
 — toxine botulique, 347

Parcours accommodatif, 199, 408
 Parents
 — fiche questions-réponses, 183
 — interrogatoire, 145, 171
 — observance, 78, 183
 — rôle, 76, 81, 98, 183, 238
 — score de Newcastle, 214
Parietal Eye Field, 463
 Parinaud (syndromes de -), 249
 Pathologie neurologique, 203, 210, 212, 245, 253, 261, 295, 391
 Pathologie tumorale, 115, 121, 203, 249, 253, 261
 Paupière
 — anomalies palpébrales, 63, 82, 172, 234
 — élargissement palpébral, 273
 — rétraction palpébrale, 251, 260, 273, 279
 — syncinésies palpébrales, 253
 Pediatric Vision Scanner, 22
 PEDIG, 31, 54, 74-75, 77, 85-86
 Pénalisation, 53, 75, 78
 — alternée, 79-80, 196
 — de loin, 79, 83, 239
 — de près, 239
 — légère, 80
 — principe, 74, 239, 411
 — totale, 239
 — traitement préventif, 82
 Perception
 — du contour, 34
 — du relief, 38, 424
Perceptual learning, 93, 407
 Perforations sclérales, 232
 Périmétrie binoculaire, 301
 Période critique, 69, 73, 81, 435-437
 Permis de conduire, 10, 66, 72, 383
 Persistance de la vascularisation fœtale, 234
 Perte du bon œil, 10, 102
 Peters (anomalie de -), 65, 67
 Phobie sociale, 224
 Photo-oculographie, 181
 Photophobie, 120
 Photoréfraction, 15
 — off-axis, 15
 — on-axis, 15
 Photoscreening, 13
 Plagiocéphalie, 130, 172, 392
 Plan d'action des muscles, 355
 Plasticité cérébrale, 11, 67, 69, 73, 82, 98, 195, 437
 — adulte, 439
 Pléoptique, 35, 93, 196
 PMI, 56, 82
 Points rétinien correspondants, 137, 155, 157, 179, 427, 493
 Polygone de Willis, 250
 POM, *Voir* Paralyse
 Position
 — de la tête, 123, 140, 171, 190, 192-193, 213, 218, 223, 242-243, 249, 256, 270
 — de repos physiologique de Maddox, 165, 174
 — primaire, 482, 488
 Post-images de Bielschowsky, 179
 Potentiels évoqués visuels, *Voir* Électrophysiologie
 Poulies, 60, 129, 193, 262, 267, 349, 356, 359
 — anatomie, 479, 484
 — IRM, 294

Poursuite, *Voir* Version
 Préférence de fixation, 13, 35, 174
 Préhension d'un objet, 37, 103, 444
 Prématurité, 59, 82, 120, 146, 171, 188, 195, 210, 390
 Presbytie, 54, 57, 215, 223, 229, 231, 310-311, 340, 408, 413, 416, 452
 — lentilles de contact, 332
Press-on, 215, 229, 321
 Prévalence du strabisme, 389
 Prévention
 — de l'amblyopie, 53, 55, 74, 81, 196, 412
 — du strabisme, 55
 Prisme(s), 196
 — 4 Δ base temporale de Jampolsky, 180, 205
 — adulte, 222
 — barres de prismes de Behrens, 147, 154, 176, 312
 — biprisme de Gracis, 19, 149, 180, 206
 — compensation prismatique totale, 156
 — évaluation du risque de diplopie, 229
 — mesure des angles, 154, 176, 236
 — *press-on*, 321
 — test d'adaptation prismatique, 239
 — tests prismatiques préopératoires, 115, 213, 216, 222, 225
 — traitement de la diplopie, 222
 — traitement de l'insuffisance de convergence, 313
 — traitement des ésootropies acquises, 204, 239, 313
 — traitement du strabisme divergent intermittent, 215
 — valeur maximale, 311
 Privation, 63, 188
 Profession, 10, 66, 384
 Profondeur de la chambre antérieure, 59
 Proprioception, 473, 479
 Prothèse sclérale, 237
 Pseudo-paralysie du IV, 124
 Pseudophake, 235
 Psychologique (retentissement –)
 — amblyopie, 107
 — strabisme, 221, 223-224
 Ptosis, 7, 63, 67, 82, 127-128, 130, 230, 234, 392
 — mitochondriopathies, 393
 — myasthénie, 284
 — myopathie, 282
 — paralysie des deux élévateurs, 247
 — paralysie du III, 250
 — syndrome de fibrose congénitale, 277
 — syndrome du noyau du III, 249
 — toxine botulique, 345
Punctum proximum, 198, 408, 416
 — de convergence, 199, 312
Punctum remotum, 15, 198, 408
 Pupille (paralysie du III), 251

Q

QALY (Quality-Adjusted Life Years), 21
 Quadransopies, 418
 Qualité de vie, 310
 — adulte amblyope, 10, 21, 73, 107
 — adulte strabique, 224, 232
 — définition, 20
 — enfant amblyope, 107
 — occlusion, 78

R

Rachis cervical, 123
Ragged-red fibers, 283
Randot test, 38, 498
 Rapport AC/A, 53, 199, 451, 468-469
 — lentilles de contact, 330
 — mesure, 200
 — strabismes accommodatifs avec – élevé, 200
 — strabismes accommodatifs avec – normal, 200
 Rapport CA/C, 469
 Récidive
 — d'amblyopie, 72-73, 76, 79, 84, 88, 207
 — d'ésootropie acquise, 203
 Rééducation orthoptique
 — asthénopie, 310, 314
 — bilan, 308
 — contre-indications, 309, 314-315
 — diplopie, 314
 — incomitance loin-près, 314
 — indications, 308, 311, 313-314, 354
 — insuffisance de convergence, 312
 — intempestive, 166, 179, 215, 223, 229, 232, 309, 314-315, 354
 — postopératoire, 358
 — strabisme, 313, 315
 — strabisme divergent intermittent, 215, 309, 315
 — traitements « actifs », 313
 — traitements « passifs », 313
 Rééducation pléoptique, 35, 93, 196
 Référentiel
 — allocentrique, 445
 — égocentrique, 445
 — oculocentrique, 444
 Réflexe
 — de version prismatique, 149, 180
 — lumineux dorsal, 194
 — oculocéphalique, 246, 448, 453, 457
 — optocinétique, 448, 459
 — photomoteur chez l'amblyope, 35
 — psycho-optique, 137
 — vestibulo-oculaire, 246, 448, 457
 Réfracteurs automatiques, 42
 Réfraction, 7, 41, 44, 46, 51, 80, 83, 223
 — adulte, 224, 230-231
 — adulte nystagmique, 120
 — anomalies amblyopigènes, 8, 10
 — cycloplégie, 238
 — ésootropies, 51
 — exotropies, 51
 — néonatale, 46
 — objective, 416
 — physiologique, 48
 — rôle dans le sens de la déviation, 234
 — subjective, 416
 — sous cycloplégie, 416
 Réfractomètres automatiques portables, 17, 42, 416
 Réfractométrie, 343
 — automatique, 13, 41
 — dépistage, 17
 Régénération aberrante, 253
 Réglette de Pêchereau, 352
 Relief (perception monoculaire), 38, 424
 Repos accommodatif (lentilles de contact), 328
 Réseaux neuronaux, 71, 73, 82, 194

Responsabilité médicale, 382
 Restitution, 149, 174
 Retard psychomoteur, 78, 210
 Retentissement psychologique
 — de l'amblyopie, 107
 — de l'occlusion, 78
 — du strabisme, 221, 223-224
 Rétine
 — architecture fonctionnelle, 403
 — centrale, 137
 — correspondance rétinienne, 137, 139, 189, 200, 202, 204, 213, 220, 232, 235, 238, 241, 315, 341, 354, 492
 — — diplopie, 223, 229
 — — examen, 155, 157, 179, 309, 431-432
 — dualité de correspondance, 433
 — périphérique, 137
 Rétinoblastome, 59, 82, 234
 Rétinographes, 163
 Retinomax, *Voir* Réfractomètres automatiques portables
 Rétinopathie
 — du prématuré, 391, 506
 — pigmentaire, 63, 65, 117, 234
 Rétinographie, 59
 Rétinoschisis juvénile, 99, 117
 Rétinoscopie, 13-14, 41
 Rétinotopie, 404, 419, 421, 445
 Rétraction du globe, 260, 270, 273, 276
 Rivalité rétinienne, 137, 305, 495

S

Saccades, 37, 97, 102, 371, 449, 460, 474
 — de rattrapage, 472
 — examen, 245
 — microsaccades, 470
 Sagittalisation des orbites, 208
 SANDO, 283
 Sclérose en plaques, 121, 247, 260
 Sclolarité
 — et occlusion totale, 78
 — vision de près, 66
 SCOM, 124, 133
 Score de Newcastle, 214
 Scotome, 19, 99, 179, 303
 — biprisme de Gracis, 149
 Scotométrie, 303
 Sécheresse oculaire, 310
 Secteurs, 83, 196, 370, 505
 — principe, 74, 239, 313
 Sectorisation binasale, 239, 313
See-saw nystagmus, 114
 Sensibilité aux contrastes, 31, 66-67
 Sensorialité anormale, 66, 155-156, 177, 187, 241, 313, 354
 — bilan orthoptique, 309
 Sherrington (loi de -), 355, 453, 490
Shutter glasses, 93
 Signe
 — de Bielschowsky, 256, 309
 — de Charles Bell, 247
 — de Claude Bernard-Horner, 251, 260
 — de l'anesthésie, 351, 363
 — du click, 262, 266
Skew deviation, 258

Skiacol®, *Voir* Cycloplégie, cyclopentolate
 Skiascopie, 14, 41, 43, 45, 195
 Sommatation binoculaire, 103
 Sous-corrrection, 52-54, 56-57, 239, 412, 417
 Spasme accommodatif, 417
 — anisométrie, 96
 — biométrie, 43
 — cycloplégie, 43, 45, 96
 — définition, 416
 — lentilles de contact, 330
 — petits optotypes, 213
 — port de la correction optique totale, 45, 53
 — régression apparente de l'hypermétropie, 56
Spasmus nutans, 116
 Sphère
 — évolution, 46, 48, 51-52
 — valeurs critiques, 74, 82, 390
 Spielmann, *Voir* Écran translucide
 Spirale de Tillaux, 362, 368
 Stabilité perceptuelle, 474
 Staphylome, 220
 Steinert (maladie de -), 284
 Stéréoamblyopie, 498
 Stéréoprojecteur de Pigassou, 180
 Stéréopsie, 371, 498
 Stéréoscopie (définition), 497
 Stilling-Türk-Duane (syndrome de -), *Voir* Syndrome de Stilling-Duane
 Stimulation(s)
 — photopique intermittente, 94
 — visuelles assistées par ordinateur, 93, 407
 Strabisme, *Voir aussi* Microstrabisme
 — à binocularité anormale, 139, 141, 156, 179, 187, 189, 194, 201-202, 235
 — à binocularité normale, 139, 141, 156, 202, 213, 236, 273
 — accommodatif, 141, 174, 177, 198
 — — avec excès de convergence, 200
 — — chirurgie réfractive, 339
 — — devenu atypique, 218
 — — génétique, 395
 — — innervationnel, 199
 — — partiel, 200, 238
 — — précoce, 194
 — — pur, 55, 140, 200, 238, 341
 — — réfractif, 199, 507
 — — sans excès de convergence, 200
 — — traitement, 200, 201
 — adulte, 44, 51-52, 217
 — — diplopie, 228
 — — ésootropies consécutives, 227
 — — exotropies consécutives, 225
 — — lentilles de contact, 332
 — — retentissement psychosocial, 224
 — — traitement chirurgical, 219, 221
 — — traitement médical, 221
 — à grand angle
 — — adulte, 223, 225, 232
 — — anomalies verticales, 236
 — — exotropies précoces, 209
 — — objectif thérapeutique, 208
 — — paralysie du III, 222, 250
 — — paralysie du VI, 222
 — amblyopie, 63, 79, 505
 — anisométrie

- — lentilles de contact, 330
- après chirurgie de la cataracte, 229, 231, 236
- après décollement de rétine, 220, 229, 231, 236
- brutal avec diplopie, 203, 218, 228, 230
- classification, 139, 199, 213, 217
- colobomes, 392
- concomitant, 139, 140
- consécutif, 218, 225
- — IRM, 297
- constant, 141
- convergent, 173
- — par hypermétropie non corrigée, 199
- — précoce, 171, 187, 234-235, 241
- — tardif, 219, 221, 223, 231
- correction optique totale, 53
- définition, 139
- de fuite, 229
- dépistage, 5, 18
- divergent, 173, 505
- — avec élément accommodatif, 201
- — congénital, 59
- — constant, 208
- — intermittent, 202, 211, 214
- — précoce, 208, 234
- épidémiologie, 209, 217, 223, 234, 389
- ésootropies acquises, 202
- — traitement, 204
- essentiel à début précoce, 187
- examen, 145, 171, 432
- — âge préverbal, 146
- — âge verbal, 154
- — strabisme non visible, 149, 155, 174
- — strabisme visible, 147, 154, 173
- exotropies précoces, 208
- — traitement, 210
- facteurs de risque, 20, 48, 54, 82, 188, 390
- facteurs strabogènes, 7, 10
- familial sans amétropie significative, 55
- fixation, 103
- génétique, 395
- incomitant, 139
- intermittent, 141
- interrogatoire, 145, 171
- latent, 139, 141
- lentilles de contact, 327
- majoration de l'angle au cours du traitement de l'amblyopie, 78, 80
- mécanisme de l'amblyopie strabique, 67, 73
- méthodes aux reflets, 147
- moteur périphérique, 59, 60
- myope fort, 368
- négligé, 218-219, 223, 229, 231
- — traitement, 224-225, 232
- nystagmus, 171, 241, 433
- organique, 59, 234, 392
- — IRM, 296
- paralytique, 171, 245, 253-254, 260-261, 269, 276-277
- précoce, 64, 71, 83, 140, 171, 187, 189, 235, 241, 433, 435
- — amblyopie motrice, 66
- — chirurgie, 354
- — convergent, 99
- — IRM, 295
- — nystagmus manifeste latent, 116, 191, 193
- — synchronisation, 419
- — traitement chirurgical, 196
- — traitement médical, 195
- qualité de vie, 11, 224, 232
- récidivant, 218
- rééducation orthoptique, 313, 315
- réfractif, 341, 342
- résiduel, 218
- retentissement psychosocial, 221, 223
- scotométrie, 303
- sensoriel, 59-60, 71, 209, 234, 296
- — acquis, 234
- — congénital, 234
- — précoce, 187, 235, 241
- — tardif, 236
- — traitement, 236
- supranucléaire, 60, 245
- syndrome de strabisme précoce, 171, 187, 189, 235, 241, 433, 435
- — chirurgie, 354
- — IRM, 295
- — torticollis, 125
- — traitement, 195
- syndrome du monophthalme congénital, 188, 193, 235
- — torticollis, 125
- syndrome du monophthalme fonctionnel, 234
- tardif, 140, 141
- — chirurgie, 354
- — constant, 218
- — intermittent, 218
- traitement
- — amblyopie, 73
- — chirurgie, 349, 353, 355-356
- — isoacuité, 140
- — lentilles de contact, 327
- — moyens, 238-239, 313, 370, 505
- — objectifs, 140, 307
- — parents, 183, 238
- — surcorrections bilatérales, 412
- — surveillance, 196, 216
- — toxine botulique, 346
- vertical, 219
- Strabismus fixus*, 368
- Stratégies de compensation, 37, 115
- Stress
- phototoxique, 108
- visuel, 310
- Suites opératoires, 358
- Suppléance, 367
- Supplementary Eye Field*, 461, 463-464
- Suppression, 13, 19, 67, 496
- adulte, 218
- définition, 139
- du strabisme divergent intermittent, 212
- ésootropie acquise, 202
- microstrabisme, 205
- Surcorrections, 79, 99, 239, 314, 320, 412
- SureSight®, *Voir* Réfractomètres automatiques portables
- Surveillance, *Voir* Amblyopie, traitement, *Voir* Strabisme, traitement
- Suture palpébrale, *Voir* Occlusion
- Swan, 203
- Synchronisation, 73, 82, 419, *Voir aussi* Correction optique
- Syncinésie de la vision de près, 467
- Syncinésie de Marcus Gunn, 277

Syndrome

- « A », 169, 172, 193, 203, 209, 213, 525
- — chirurgie, 365, 366
- — définition, 175
- alphabétique, 155, 193, 209, 219, 236
- — chirurgie, 197, 366
- — définition, 169, 175
- — fentes palpébrales, 172
- — torticollis, 126
- *cat eye syndrome*, 393
- *click syndrome*, 262
- d'adhérence de l'oblique, 267
- d'Aicardi, 428
- d'Alström, 117
- d'Apert, 132, 392
- d'Arnold-Chiari, 129
- de Bardet-Biedl, 117
- de Brown, 59, 128, 222, 261, 520
- — iatrogène, 362
- — IRM, 267, 294
- de Cornelia de Lange, 393
- de Crouzon, 132, 392
- de déficience fusionnelle de Parks, 188
- de Duane, 59, 521-523
- de fibrose congénitale, 129, 277
- de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs
- — IRM, 277
- de Franceschetti, 393
- de Goldenhar, 393
- de Joubert, 393
- de Kearns-Sayre, 283, 393
- de la mèche, 523
- de Leigh, 393
- de l'œil lourd, 219-220, 229, 231, 368
- de l'X fragile, 393
- de Möbius, 260, 393
- de monofixation, 80, 139, 189-190, 205
- de Parinaud, 249
- de Pfeiffer, 392
- de restriction, 128, 129
- de rétraction, 60, 219, 261
- — IRM, 267, 274, 294
- de Saethre-Chotzen, 392
- des fibres radiculaires du III, 249
- de Sotos, 393
- de Stilling-Duane, 128, 219, 260, 269, 522-523
- — IRM, 269, 274, 294
- de Waardenburg, 393
- de Weber, 251
- d'Okhiro, 270
- du cri du chat, 393
- du monophthalme congénital, 188, 193, 234-235, 243
- — nystagmus manifeste latent, 193
- — torticollis, 125
- du noyau du III, 249
- du (de) strabisme précoce, 171, 187, 189, 235, 241, 433, 435
- — IRM, 295
- — nystagmus manifeste latent, 191
- — physiopathologie, 194
- — signes sur l'œil dévié, 192
- — signes sur l'œil fixateur, 190
- — torticollis, 125
- — toxine botulique, 346

- — traitement chirurgical, 196
- — traitement médical, 195
- extorsionnel, 524
- intorsionnel, 525
- MELAS, 283
- MERRF, 283
- *morning glory*, 99, 270
- restrictif, 208
- subjectif post-traumatique, 315
- « un et demi », 247
- « V », 132, 169, 172, 193, 203, 209, 213, 524
- — chirurgie, 364, 366
- — craniosténoses, 392
- — définition, 175
- « X », 209
- Synoptophore, 93, 176, 180, 207, 235, 312
- Système optique accessoire, 459

T

- Tabagisme, 20, 391
- Tambour de Barany, 115, 246
- Teller (cartes de -), 31, 167, 172
- Temps de fixation, *Voir* Commutation
- Test(s)
 - 15 Hue, 35
 - à contours, 139
 - à l'écran, 13, 148, 154-155, 173-174, 192, 196, 200-201, 205, 213, 220, 229, 236, 308, 312
 - d'adaptation prismatique, 213, 239
 - d'échappement, 151
 - de Bielschowsky-Nagel, 254
 - de Brückner, 14, 173
 - de Burian-Marlow, 213, 309
 - de duction forcée, 261, 267, 285
 - de duction passive, 225, 274
 - de Hirschberg, 13, 18-19, 147, 173, 312
 - de Jampolsky, 180, 205
 - de Jeanrot, 174
 - de Krimsky, 147, 176
 - de Lancaster, 162, 176, 254, 260, 266
 - d'élongation musculaire, 196, 216, 220, 225, 275, 352, 355
 - de Parks, 357
 - détente, 165, 309
 - diplopie provoquée de Cüppers, 157
 - duction forcée, 219, 352, 355
 - duction passive, 362
 - lentilles positives (+ 3 δ), 155, 170, 199-200, 213, 309
 - maculo-maculaire de Cüppers, 179, 201, 207
 - opératoires sous anesthésie, 351
 - post-images de Bielschowsky, 179
 - prismatiques préopératoires, 115
 - signe de l'anesthésie, 351, 363
 - verre rouge, 156, 179, 260
 - verres striés de Bagolini, 157, 179, 207
 - vision stéréoscopique, 13
 - — faux positifs, 38
 - — Frisby, 38, 498
 - — Lang, 13, 38, 66, 150, 158, 180, 214, 221, 498
 - — Randot, 19, 38, 160, 180, 498
 - — Stereo Smile test II, 13, 19
 - — test des deux crayons, 158, 180
 - — Titmus, 13, 38, 180, 206, 214, 221

— — TNO, 64-65, 158, 180, 206, 214, 443, 498
 — — Wirt, 65, 206, 498
 — Worth, 179, 207, 235
 Tête, *Voir* Position de la tête
 Thalamus, 463
 Tolérance à l'occlusion, 75, 77-78, 239
 Tomodensitométrie, 60, 181, 267, 280, 285, 293
 Tomographie en cohérence optique, 59, 120
 Tonus
 — accommodatif de base, 43
 — de vergence, 140-141, 174, 190, 194, 199, 211
 Torsion oculaire, 59, 164, 174, 180, 256, 488
 Torticolimètre de Gracis, 124
 Torticolis, 114, 123, 171, 235, 249, 309, 505
 — adulte, 120, 221
 — alternant, 116
 — atteintes myogènes, 127
 — causes orbitaires, 130
 — chirurgie, 355
 — de fixation en abduction, 242, 243
 — de fixation en adduction, 190, 193, 196, 242-243
 — étiologie, 125
 — exophorie-tropie, 213
 — mesure, 124, 132
 — nystagmus, 129
 — paralysie des deux élévateurs, 127
 — paralysie du III, 127
 — paralysie du IV, 126, 256
 — paralysie du VI, 126, 260
 — *spasmus nutans*, 116
 — syndrome alphabétique, 126
 — syndrome de Brown, 263, 268
 — syndrome de Duane, 270, 273
 — syndrome de fibrose congénitale, 277
 — syndrome du monophthalme congénital, 125
 — syndrome du strabisme précoce, 125
 — toxine botulique, 347
 — traitement, 127, 129-130
 Toxine botulique, 94, 99, 196, 204, 222, 225, 229, 237, 239
 — AMM, 348
 — avantages et inconvénients, 346
 — indications, 348
 — parésie du IV, 258
 Toxocarose, 99
 Toxoplasmose, 64, 99, 116, 219, 505
 Traitement de l'amblyopie, *Voir* Amblyopie, traitement
 Traitement des strabismes, *Voir* Strabisme, traitement
 Transpositions, 366
 Traumatisme
 — crânien, 222, 251, 267, 284
 — oculaire, 60, 99, 219, 234
 — — IRM, 297
 — orbitaire, 284
 Travail sur écran, 11, 310, 413
 Tremor, 470
 Trépied de Charles Rémy, 2, 208
 Trisomie 21, 59, 188, 393
 — et autres anomalies cytogénétiques, 393
 Trochlée, 484
 Tronc cérébral, 115, 245-246, 296, 461
 Tropicamide, *Voir* Cycloplégie
 Tropic(s)
 — de base, 200
 — intermittentes, 139

— nystagmique, 68, 118, 129, 242, 526
 — — traitement, 243
 Troubles neurologiques, 115, 203, 210, 212, 245, 253, 261, 295, 391
 Troubles oculomoteurs supranucléaires, 245
 Tumeur cérébrale, *Voir* Pathologie tumorale

U

Union binoculaire, 188, 313, 354

V

Variabilité angulaire, 170
 Vergence
 — accommodative, 190, 195, 411, 451
 — — test + 3 δ , 199, 213
 — active, 140, 174
 — amblyope, 103
 — atteintes des hémisphères cérébraux, 249
 — bases neurales, 453, 465, 467
 — déséquilibre, 140-141, 194, 196, 236
 — disparité de fixation, 493
 — examen, 246, 309
 — fusionnelle, 170, 451, 468
 — — épreuve de Burian-Marlow, 213
 — lentilles de contact, 328
 — muscle droit latéral, 465
 — muscle droit médial, 465
 — muscles oculomoteurs, 447
 — proximale, 214, 451, 468
 — test de Jampolsky, 180, 205
 — tonique, 140-141, 174, 190, 194, 199, 211, 451
 — toxine botulique, 196
 — valeurs normales, 312
 Vermis, 465
 Verre rouge, 156, 179, 260
 — baguette de filtres rouges de Bagolini, 165
 Verres, 318
 — bifocaux, 169, 177, 200-201, 315, 320
 — de Maddox, 254
 — iséiconisants, 416
 — progressifs, 169, 177, 200, 238, 314, 320
 — striés de Bagolini, 157, 179, 207
 — *versus* lentilles, 327
 Version
 — amblyope, 103
 — bases neurales, 453
 — biprisme de Gracis, 206
 — examen, 174, 309
 — loi d'équivalence optomotrice conjuguée, 490
 — muscles oculomoteurs, 447
 — poursuite, 97, 102, 450, 463, 472, 474
 — — examen, 246
 — réflexe de version prismatique, 149, 180
 Vertiges, 115, 120-121, 203, 243
 Vidéo-oculographie, 450
 Vidéoréfraction, 15
 Vision
 — binoculaire, 156, 177, 354, 357, 415, 499
 — — adulte strabique, 218

- — amblyopie fonctionnelle, 103
 - — amélioration du champ visuel binoculaire, 221, 232
 - — angle, 208, 307
 - — aniséiconie, 415
 - — anisométrie, 415
 - — anormale (amblyopie à –), 64
 - — anormale (strabisme à –), 139, 141, 156, 179, 187, 189, 194, 235
 - — bilan orthoptique, 312
 - — cécité binoculaire, 442
 - — chirurgie réfractive, 339
 - — commutation, 82, 303
 - — conséquence du strabisme, 139
 - — consolidation, 140
 - — cortex visuel, 64
 - — COT, 208, 307
 - — définition, 137
 - — développement, 434
 - — disparité, 427
 - — ésoptropie normosensorielle, 202
 - — exophorie-tropie, 213
 - — Helmholtz *versus* Hering, 465
 - — isoacuité, 137, 208, 307
 - — neurones binoculaires, 419, 422, 424, 427, 436
 - — normale (amblyopie à –), 65, 74-75, 78, 80
 - — normale (strabisme à –), 139, 141, 156, 204, 213, 236, 273
 - — nystagmus, 115, 120
 - — permis de conduire, 384, 385
 - — récupération chez l'adulte, 221
 - — rééducation orthoptique, 313, 314
 - — résultats à long terme du traitement de l'amblyopie, 89
 - — strabisme accommodatif, 200
 - — syndrome de Brown, 268
 - — syndrome du strabisme précoce, 189, 194
 - — tests, 13, 156
 - bi-oculaire, 140
 - cyclopéenne, 500
 - de loin et de près alternée (traitement d'entretien de l'amblyopie), 79
 - de près, 30, 66
 - — mesure de l'angle, 213
 - — syncinésie, 467
 - des couleurs, 35, 66, 117, 385, 422
 - du sujet amblyopie fonctionnelle, 103
 - excentrique, 37
 - floue, 119, 179, 243, 310
 - monoculaire (évaluation), 27
 - stéréoscopique, 137, 139, 214, 313, 427, *Voir aussi* Tests de vision stéréoscopique
 - — aire de Panum, 494
 - — bilan orthoptique, 309
 - — disparité, 427, 493, 497
 - — ésoptropie acquise, 204
 - — examen, 158, 180
 - — exophorie-tropie, 213
 - — faux positifs, 38
 - — microstrabisme, 206
 - — professions, 385
 - — strabisme non visible, 155
 - — syndrome du strabisme précoce, 189
 - Visuscope, 36
 - Vitesse de lecture, 37
 - Voie(s)
 - finale commune, 452, 454
 - optiques, 418, 441, 497
 - supranucléaires, 245
- W**
- Wirt (test de –), 65, 206
 - Worth, 137, 427
 - Worth (test de –), 179, 207, 235
- Z**
- Zones de calme (chez le nystagmique), 114-115, 193

473838 – (I) – (5,5) – CB 115° - NORC

Elsevier Masson S.A.S - 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt légal : mai 2013