

CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ
XXI^E COLLOQUE (1996)

LES ÉSOTROPIES

v3.1

ORGANISATION : MAURICE-ALAIN QUÉRÉ & ALAIN PÉCHEREAU

**Orateurs : M de Bideran (Bordeaux), JC Charlot (Paris), N Jeanrot (Castres),
F Oger-Lavenant (Nantes), E Méhel (Nantes), C Rémy (Lyon), A Roth (Genève),
C Speeg-Schatz (Strasbourg) & D Thouvenin (Toulouse)**

ÉDITEUR (1996) : A PÉCHEREAU POUR LISSAC OPTICIEN
ÉDITEURS (2004) : A PÉCHEREAU & B RICHARD POUR FNRO ÉDITIONS
ÉDITEURS (2007) : A & J PÉCHEREAU

LES AUTEURS

Docteur Marie de Bideran	Bordeaux
Docteur Jean-Claude Charlot	Paris
Madame Nicole Jeanrot	Castres
Docteur Éric Méhel	Nantes
Docteur Françoise Oger-Lavenant	Nantes
Professeur Alain Péchereau	Nantes
Professeur Maurice-Alain Quéré	Nantes
Docteur Charles Rémy	Lyon
Professeur André Roth	Genève
Professeur Claude Speeg-Schatz	Strasbourg
Docteur Dominique Thouvenin	Toulouse

AVERTISSEMENT

Alain Péchereau

Depuis 1975, l'équipe de la Clinique Ophtalmologique du Centre Hospitalier Universitaire organise des sessions orientées vers la strabologie de Formation Médicale Continue ouvertes aux Ophtalmologistes et aux Orthoptistes. Cette formation est, en dehors des Sociétés Savantes, la plus ancienne manifestation ophtalmologique en activité. Sans votre soutien, une telle pérennité n'aurait pas été possible.

En 1989, le professeur Quéré a décidé d'éditer les actes des colloques annuels. Cet objectif n'a pu être atteint que :

- Grâce aux orateurs qui ont fait le double effort de préparer les exposés présentés aux différents colloques et de donner les textes de ces exposés mis en forme ;
- Grâce au professeur Quéré qui a fait l'effort considérable d'assurer la mise en page de tous ces colloques pendant de nombreuses années (1989-1993) et qui a bien voulu nous confier les documents d'origine ;
- Grâce à la maison Opticien Lissac. Celle-ci a fait l'effort depuis le premier colloque de prendre en charge les frais d'édition et de diffusion de l'ensemble des actes de ces colloques. Rappelons que les actes de ces colloques ont tous été édités. Un certain nombre d'entre eux est encore disponible. Pour les obtenir, il faut s'adresser à « Lissac Opticien » le plus proche de votre domicile. Les actes du colloque de l'année en cours sont disponibles pour la première fois au moment de la Société Française d'Ophtalmologie de l'année suivante sur le stand « Lissac Opticien » et ceci à titre gracieux. Il ne sera mis en téléchargement libre que lors de la parution des actes de l'année suivante. Tous ces actes seront mis progressivement sur le site en format « A4 » et « .pdf » et seront en téléchargement libre.

Les actes de ces colloques annuels représentent un fond documentaire d'une grande qualité et sont un ensemble sans équivalent en littérature française par leur qualité et leur diversité. De ce fait, il a semblé important de faire bénéficier l'ensemble de la communauté ophtalmologique et orthoptique française de l'ensemble de cette documentation.

Pour atteindre cet objectif, les orientations suivantes ont été retenues :

- Remise en forme de l'ensemble de la documentation sous une forme informatique moderne ;
- Une gratuité grâce à l'informatique, Internet et les possibilités du téléchargement.

Les efforts de tous, vous permettent d'avoir ce document de travail à votre disposition. J'espère qu'il vous permettra d'enrichir vos connaissances et vos réflexions dans le domaine de la strabologie.

PRÉFACE

Alain Pêchereau

Les ésootropies sont le sujet le plus vaste de la strabologie. Par la nature des problèmes et des syndromes rencontrés, cet ensemble est le plus riche de la pathologie rencontrée. C'est également la pathologie la plus fréquemment rencontrée. Ce colloque permet de faire le point sur les problématiques principales. Bonne lecture.

Les références de cet ouvrage sont les suivantes : « Auteurs », « Titre ». In : « Les ésootropies ». Ed A & J Pêchereau. Nantes, 2007, « 114 pages ».

Les opinions émises dans le présent ouvrage doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et que l'éditeur n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

NB. Les erreurs ou les fautes étant consubstantielles à l'exercice de l'édition, n'hésitez pas à les signaler au webmaster par l'intermédiaire du site : <http://www.strabisme.net> ou en écrivant à : webmaster@strabisme.net

Table des matières

Éditorial	1	Traitement médical des strabismes convergents	23
<i>Maurice-Alain Quéré</i>		<i>Béatrice Roussat & Nicole Jeanrot</i>	
Étiologie et physiopathologie des ésootropies	3	Classification	23
<i>Maurice-Alain Quéré</i>		Examen clinique	23
La « nébuleuse étiologique »	3	Mesure de la vision	23
Physiopathologie des ésootropies	4	Angle du strabisme	24
La localisation des dérèglements	4	Examen de la motilité oculaire	24
Les sites strabogènes	4	Traitement de l'amblyopie	24
La gravité du syndrome strabique	5	Traitement des troubles de la motilité	25
Les strabismes idiopathiques	7	Traitement par prismes	25
Étiopathogénie: corollaires pratiques	8	Traitement orthoptique	25
Les angles d'un strabisme	9	Traitement par myotiques	25
<i>Claude Speeg-Schatz</i>		Traitement par la toxine botulique	25
Les angles préopératoires du strabisme	9	Les facteurs verticaux dans les ésootropies	27
Les angles peropératoires du strabisme	9	<i>Françoise Oger-Lavenant</i>	
Les angles postopératoires du strabisme	9	Introduction	27
La mesure de l'angle dans les ésootropies: les méthodes de mesure	11	Caractères généraux	27
<i>Charles Rémy</i>		Fréquence	27
Les différentes méthodes de mesure	11	Nature	27
Les prismes	11	Diagnostic	27
Le synoptophore	12	Résultats	27
L'appréciation subjective	13	Formes cliniques	27
Les artifices	13	Les hyperactions	28
Indications	14	De l'oblique inférieur	28
Les petits angles	14	De l'oblique supérieur	28
Les grands angles	14	Le syndrome d'Urist	28
Résultats	14	La DVD (divergence verticale dissociée)	28
D'un point de vue qualitatif	14	L'hyperaction du droit supérieur	28
D'un point de vue quantitatif	14	L'hyperaction des deux élévateurs	29
Sous narcose en peropératoire	15	Les impotences	29
Conclusions	15	L'impotence des deux élévateurs	29
Réfraction et ésootropies	17	L'impotence de l'oblique supérieur	29
<i>Alain Péchereau</i>		Le syndrome de Brown	29
Quel cycloplégique?	17	La rétraction iatrogène de l'oblique inférieur	29
Les moyens	17	Les incomitances loin-près et les strabismes accommodatifs	31
La cycloplégie	17	<i>Jean Claude Charlot</i>	
La cycloplégie, jusqu'à quel âge?	18	Les ésootropies nystagmiques	33
Comment faire la réfraction?	18	<i>Maurice Alain Quéré</i>	
Le réfractomètre automatique	18	Les tropies nystagmiques	35
La skiascopie	18	Manifestations cliniques communes	35
La réfraction subjective sous cycloplégiques	19	Formes cliniques	35
Pourquoi la correction optique totale?	19	Physiopathologie des tropies nystagmiques	38
Les conséquences angulaires du port de la correction optique totale	19	Traitement des ésootropies nystagmiques	39
Réfraction et évolution de l'angle	19	Le traitement médical	39
L'évolution de la réfraction au cours du temps	20	Les principes du traitement chirurgical	41
Matériel et méthodes	20		
Résultats	20		
Discussion	21		

L'inexcitabilité opto-cinétique	45	Chirurgie des ésootropies.....	71
<i>Éric Méhel</i>		<i>Claude Speeg-Schatz</i>	
Le syndrome du monophthalme	47	Les techniques d'affaiblissement musculaire	71
<i>Béatrice Roussat</i>		Historique	71
Description	47	La technique classique	71
Physiopathologie	47	Les autres techniques d'affaiblissement musculaire	72
Traitement	48	Les techniques de renforcement musculaire	72
Le syndrome du strabisme congénital ou précoce.....	49	Le plissement musculaire	72
<i>Dominique Thouvenin</i>		La résection musculaire	72
Historique	49	L'opération dite du fil de Cüppers ou ancrage postérieur	72
Physiopathologie	50	L'affaiblissement de l'oblique inférieur	73
Le syndrome	51	Recul contrôlé selon Fink	73
Des antécédents	51	Recul contrôlé avec antéroposition selon Gobin	73
L'âge de début des signes	51		
L'erreur réfractive	51		
Les anomalies sensorielles	51		
Les anomalies motrices	52		
L'heure de la chirurgie (I)	55	Le signe de l'anesthésie et le test d'élongation musculaire	75
<i>Vincent Paris</i>		<i>Alain Péchereau</i>	
La toxine botulique	55	Pourquoi?	75
Plasticité sensorielle & plasticité tissulaire	56	Deux approches	75
Les dosages opératoires	56	Une approche globale	75
Une hypothèse explicative	56	Une approche différenciée	76
Sensorialité visuelle et développement psychomoteur	57	Le signe de l'anesthésie	76
Améliorer la vision binoculaire	57	Principes	76
Améliorer la vision, tout simplement	57	Protocole	76
Le torticolis	58	Controverses	77
Améliorer le Champ Visuel	58	Sa signification	77
Le développement psychomoteur	58	Les conséquences cliniques	78
Le temps de quelle chirurgie?	58	Les méthodes	78
Chirurgie précoce = chirurgie amblyogène	58	Les résultats	79
Quelles options en l'an 2000?	59	Le Signe de l'Anesthésie en pratique	80
Si l'enfant consulte tout de suite:	59	Le test d'élongation musculaire	80
Si l'enfant consulte après 6 mois:	59	Les principes	80
L'heure de la chirurgie (II)	63	La méthode objective	80
<i>Marie de Bideran</i>		La méthode subjective	80
Quand opérer?	63	Les résultats	80
Le traitement médical	63	Le test d'élongation musculaire en pratique	82
L'importance de l'angle	63	Conclusions	82
Facteurs associés	64	Polarisation et dosage opératoire	83
Les retouches	64	<i>André Roth</i>	
Qui opérer?	64	Les ésootropies récidivantes.....	85
Diagnostic différentiel	64	<i>Danièle Denis</i>	
Cas particuliers	64	Les différents types cliniques	85
L'heure de la chirurgie (III)	67	Le strabisme congénital précoce	85
<i>Maurice-Alain Quéré</i>		Les ésootropies accommodatives	86
Les arguments en faveur de la chirurgie précoce	67	Les strabismes cycliques	87
Les arguments contre la chirurgie précoce	68	Les microstrabismes	87
L'absence de coopération	68	Les facteurs de récives	88
Durée insuffisante de l'épreuve médicale	68	Les facteurs sensoriels de récives	88
Les difficultés de la chirurgie avant l'âge de 2 ans	68	Les facteurs moteurs	89
Immaturité des muscles avant l'âge de 2 ans	69	Les causes liées à l'âge	90
		Les causes chirurgicales	90

Les ésootropies normosensorielles.....	93
<i>André Roth</i>	
But et obligations du traitement médico-chirurgical des ésootropies	95
<i>Maurice-Alain Quéré</i>	
Les analyses statistiques rétrospectives	95
Les analyses statistiques prospectives	96
Constatations essentielles	97
La vision binoculaire normale n'est pas une limite précise mais une marge	97

L'évaluation du niveau d'union binoculaire	97
La répartition de la somme des bons scores	97
Étude de la corrélation entre état initial et résultat	97
Facteurs verticaux et union binoculaire	98
Importance du traitement médical	98
Objectif du traitement en 1996	98
Onze ans après	101
<i>Alain Péchereau</i>	

ÉDITORIAL

Maurice-Alain Quéré

L'objectif de ce présent colloque n'est pas d'analyser le problème des ésootropies dans son ensemble ; comme ces désordres oculomoteurs sont de loin les plus fréquents et les plus variés, une telle tâche serait une gageure. La lecture du programme vous a déjà montré que seul un certain nombre d'aspects mal définis ou volontiers occultés seront abordés.

Une chose reste néanmoins tout à fait étonnante : qu'en dépit de milliers de travaux, la séméiologie et le traitement des ésootropies infantiles soient encore en 1996 l'objet de tant d'incertitudes et d'opinions contradictoires. On peut en donner de multiples exemples ; tout d'abord, comment mesurer l'angle strabique, la fréquence et la signification des diverses incomitances, des dérèglements accommodatifs, des facteurs verticaux, en particulier des syndromes alphabétiques, des troubles optomoteurs, du signe de l'anesthésie, du signe de duction passive anormale, du test d'élongation musculaire etc.

Fort logiquement, la conduite thérapeutique n'échappe pas à ces ambiguïtés : modalités de la correction optique, de l'occlusion, de l'heure de la chirurgie, ainsi que sa polarisation et le choix des techniques opératoires.

Si l'on prend quelque recul pour analyser cette situation étonnante, on prend conscience que ces controverses sur des problèmes essentiels de pratique journalière ont pour origine notre méconnaissance de l'étiopathogénie des strabismes infantiles, et, à cet égard, on sait que les théories sont aussi nombreuses que variées.

En revoyant la littérature parue au cours de ces dix dernières décennies, on constate que l'appréhension de ce problème a été très tôt faussée par suite d'un raisonnement analogique à partir des strabismes acquis de l'adulte.

À la fin du siècle dernier, Foville, Parinaud et Javal ont montré qu'une perte de l'équilibre réciproque entre les deux yeux, c'est-à-dire une déviation strabique, n'apparaît chez l'adulte que dans les atteintes périphériques neurogènes, myogènes ou orbitaires. En revanche, elle est absente dans les lésions supranucléaires qui provoquent des déviations conjuguées ou des paralysies dites de fonction. Depuis, la plupart des auteurs ont affirmé ou tacitement admis que les strabismes de l'enfant sont liés à des séquelles de paralysies oculomotrices, à des anomalies des muscles, des fascias ou de l'orbite. Cependant le groupe des strabismes dits « sensoriels » était déjà en désaccord avec la généralisation d'une telle opinion : l'apparition d'une convergence ou d'une divergence à la suite d'une cécité unilatérale ne pouvant en aucune façon cadrer avec une telle explication.

Il a fallu attendre les années soixante pour que les choses changent. Tout d'abord on a apporté la preuve de l'immaturation radicale du système visuomoteur à la naissance et pendant une longue période postnatale. Par ailleurs, dès 1965 Cüppers a montré que les symptômes moteurs observés dans le strabisme acquis de l'adulte et dans le strabisme de l'enfant sont totalement

différents. Chez ce dernier on constate dans 85 % des cas une séméiologie « innervationnelle » commune caractérisée par une déviation instable, de multiples incomitances hétérodoxes car non conformes à la loi de Hering, des ductions monoculaires parfaitement normales, enfin la fréquente association à un tremblement oculaire nystagmique.

En somme dans ces ésootropies infantiles rien ne permet d'évoquer une pathogénie périphérique, mais, au contraire, tout démontre qu'il s'agit d'un désordre supranucléaire, aléa contemporain et lié à la maturation neuronale néonatale et postnatale. Ultérieurement, Cüppers a démontré qu'à ce stade, un désordre en un point quelconque de l'arc visumoteur peut provoquer l'apparition d'un strabisme ; par ailleurs, que le sensoriel et le moteur, le central et le périphérique sont indissolublement liés.

Ces considérations peuvent sembler hautement spéculatives et par conséquent de peu d'intérêt pratique. Elles ont, bien au contraire, une influence décisive sur notre comportement clinique et thérapeutique, et l'on est en mesure de donner de nombreux exemples des nécessités qui en découlent.

- La nécessité absolue de faire dès le premier examen l'inventaire aussi complet que possible des multiples paramètres anormaux, et plus particulièrement des facteurs organiques sensoriels ou moteurs décelables.
- La nécessité impérative de la correction optique totale de toute amétropie, car, nous le verrons, tout démontre que la majorité des ésootropies infantiles sont en rapport avec un dérèglement fonctionnel des vergences, et que la vergence accommodative est alors toujours peu ou prou concernée ; ceci explique également les effets excellents des verres bifocaux et progressifs dans les incomitances loin-près rebelles, quand ils sont prescrits à bon escient.
- La nécessité de faire dans tous les cas un traitement médical précoce et rigoureux car non seulement il prévient ou guérit l'amblyopie, mais il permet de neutraliser une grande partie des désordres innervationnels.
- Préalable à toute chirurgie, la nécessité de faire un bilan moteur pré et peropératoire minutieux et de ne pas se borner à une évaluation approximative de l'angle, sans quoi aucun plan chirurgical cohérent ne peut être proposé.
- Enfin, il faut savoir que notre chirurgie est le plus souvent compensatrice. En effet avec nos actions musculaires nous tentons de neutraliser des dérèglements supranucléaires. On comprend ainsi pourquoi le résultat postopératoire immédiat est si souvent différent de celui constaté à court ou moyen terme. Par ailleurs, nous le verrons, ceci a une influence décisive sur le calendrier de la chirurgie, le choix des techniques et la polarisation des actions opératoires.

En fin de compte, il apparaît que les progrès futurs dans le domaine des désordres oculomoteurs en général et des strabismes infantiles en particulier ne seront possibles que dans la mesure où il sera fait table rase de tous les a priori, et que l'on prendra conscience de la complexité et de la diversité des faits cliniques qu'il faut toujours soigneusement identifier avant de proposer la moindre conduite thérapeutique.

ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES ÉSOTROPIES

Maurice-Alain Quéré

LA « NÉBULEUSE ÉTIOLOGIQUE »

Ce premier exposé de notre colloque 1996 se présente véritablement comme une « mission impossible ». En effet en dépit de milliers de travaux publiés à ce sujet durant le dernier demi-siècle, il apparaît que l'étiologie des éso-tropies reste, sinon totalement ignorée, en tout cas largement spéculative.

Ce n'est pas faute d'avoir émis des hypothèses durant cette période ; l'on se trouve même face à une véritable « nébuleuse étiologique ». Le diagramme de Tychsen publié dans la dernière édition de la physiologie d'Adler en témoigne. Pour l'établir, Tychsen a réparti 25 théories en fonction de deux séries de paramètres : en ordonnée, le caractère inné en haut ou acquis en bas de la déviation ; en abscisse, la localisation présumée des dérèglements entre les afférences sensorielles à gauche ou les efférents moteurs à droite. On constate que ces théories se répartissent dans cet ensemble de façon parfaitement aléatoire ; sans aucune exception, l'altération ou le dysfonctionnement de toutes les structures de l'arc sensori-moteur ont été formellement mises en cause.

Il est évident que l'énumération de toutes ces théories n'aurait strictement aucun intérêt, d'autant plus qu'elles ont en commun quatre carences évidentes :

- Toutes ces théories sont univoques et exclusives ;
- Elles sont purement spéculatives et nullement corrélées avec la symptomatologie clinique ;
- La genèse de la majorité des symptômes essentiels reste mystérieuse ; ces théories n'expliquent pas pourquoi un sujet va développer une éso-tropie plutôt qu'une exotropie, un strabisme congénital ou un strabisme tardif, un grand-angle ou un petit angle ;
- Enfin, plus grave peut-être, aucune de ces théories ne comporte le moindre corollaire thérapeutique.

Plusieurs raisons expliquent ces incertitudes étiologiques irritantes :

- La première et la plus importante réside dans le fait que l'anatomie et la physiologie sensori-motrice visuelle comporte encore de très nombreuses inconnues ;
- Les moyens de détection des lésions organiques des diverses structures restent à l'heure actuelle largement insuffisants ;
- Par ailleurs, tout donne à penser que la majorité des causes strabogènes sont fonctionnelles et par conséquent, sinon indétectables, du moins difficiles à déceler par les explorations fonctionnelles classiques ;
- Enfin l'évolution thérapeutique démontre de façon éloquente que dans la plupart des cas, il existe une disproportion entre la bénignité de la cause et la gravité des conséquences qui en résultent.

Face à cette analyse critique, tristement négative, la tentation serait de s'arrêter là. Néanmoins la pratique clinique démontre que si l'étiologie des strabismes est souvent ignorée, nous sommes parfaitement renseignés sur un certain nombre de mécanismes physiopathologiques de leurs perversions.

PHYSIOPATHOLOGIE DES ÉSOTROPIES

Il convient en effet de faire une distinction essentielle entre l'étiologie, c'est-à-dire la cause du strabisme (qui est parfois organique mais dans la plupart des cas fonctionnels), et la physiopathologie qui correspond à la somme de la cause et de ses conséquences, qui, nous venons de le signaler, sont souvent disproportionnées.

LA LOCALISATION DES DÉRÈGLEMENTS

C'est à l'heure actuelle une évidence majeure que toute altération organique ou fonctionnelle en un point quelconque de l'arc réflexe sensori-moteur, entre la rétine et les muscles efférents, peut provoquer l'apparition d'un strabisme. Il est bien connu également depuis les travaux de Larmande que le « syndrome nystagmus congénital » n'a aucune valeur localisatrice. Il en va de même pour la déviation strabique.

Cette première constatation explique déjà à la fois la multiplicité des théories et l'inanité de leurs exclusives.

LES SITES STRABOGÈNES

LES AFFÉRENTS SENSORIELS

Ils comprennent évidemment le globe oculaire avec sa rétine et les voies optiques. Pour ces dernières on sait maintenant qu'il faut différencier les afférences géniculostriées qui assurent les diverses fonctions de perception mais également l'équilibre dynamique des globes; elles représentent 70 % du contingent des fibres optiques. Mais on connaît à présent le rôle capital joué par les afférences tecto-colliculaires qui déterminent l'équilibre statique par l'intermédiaire du tonus lumineux.

LES EFFÉRENTS MOTEURS

La pathologie des nerfs et des muscles a été identifiée depuis fort longtemps; en revanche, des études beaucoup plus récentes ont démontré que les fascias et la conformation orbitaire pouvaient avoir également un rôle déterminant dans l'apparition de déséquilibres oculomoteurs.

LA CENTRALE SENSORI-MOTRICE

Cette centrale sensori-motrice a été longtemps ignorée parce que son anatomie et sa physiologie sont restées, et restent encore d'ailleurs, très mal connues. C'est la raison pour laquelle Francis Crick (1973) l'a qualifiée de « boîte noire ». On sait à l'heure actuelle qu'elle est d'une complexité extraordinaire et constituée d'un ensemble de structures étagées depuis le cortex strié jusqu'aux noyaux oculomoteurs.

Même si nos ignorances à son sujet sont encore considérables, il n'en reste pas moins que c'est une certitude conceptuelle. Son rôle est d'assurer la liaison et la correspondance entre le « voir » sensoriel et le « regarder » moteur. Par conséquent elle préside à l'intégration sensorielle, à la jonction sensori-motrice, enfin à la commande et au contrôle oculogyre.

Elle fonctionne sur le mode automatisé, c'est-à-dire avec des actions et des rétroactions permanentes; enfin nous avons de multiples preuves de sa très grande vulnérabilité, au moins au cours des 2 à 3 premières années de la vie.

C'est au niveau de la centrale sensori-motrice que l'on appréhende le mieux l'enchaînement inexorable entre la cause, en général minime, et les conséquences presque toujours disproportionnées qui en résultent; ces dernières, fort heureusement, sont en grande partie réversibles, mais à la condition absolue de soumettre le sujet à un traitement précoce et bien conduit.

LA GRAVITÉ DU SYNDROME STRABIQUE

Elle est déterminée par quatre facteurs volontiers intriqués et qui semblent pour le clinicien évidents : les lésions organiques associées, la date d'apparition du strabisme, l'intensité du dérèglement sensori-moteur, enfin la date et la qualité du traitement.

LES LÉSIONS ORGANIQUES

Elles ont 2 témoins majeurs le nystagmus associé et, à un moindre degré, la congénitalité.

Suivant le type de tropie nystagmique on détecte en effet de 30 à 60 % de lésions organiques. Elles ne sont retrouvées que dans 10 % des ésootropies congénitales isolées et moins de 5 % des ésootropies apparues après l'âge d'un an.

LÉSIONS DES AFFÉRENTS SENSORIELS

Elles prouvent sans discussion le bien fondé des théories sensorielles. Il apparaît à l'évidence que la transmission correcte des impulsions afférentes est indispensable pour le maintien de l'équilibre entre les deux globes.

Cette rubrique comporte un très vaste catalogue de causes : les diverses lésions des structures oculaires, l'albinisme, les dégénérescences tapéto-rétiniennes, les atrophies optiques etc.

Il convient en particulier de rappeler que près de 90 % des cataractes congénitales unies ou bilatérale ont un strabisme associé, avec toutes les incidences thérapeutiques que cela comporte après la phakophagie. Cette pathologie n'est pas l'apanage de l'enfant ; on sait en effet que, quel que soit l'âge, une cécité unilatérale entraîne presque toujours une déviation de l'œil aveugle ou mal voyant : plus volontiers une ésotropie chez l'enfant et une exotropie après l'âge de 10 ans.

Le diagnostic de ces « strabismes sensoriels » est très souvent évident ; en tout état de cause, il est presque toujours facile après un examen objectif des globes, et si nécessaire un enregistrement de l'ERG et des PEV.

LÉSIONS CENTRALES ET SUPRANUCLÉAIRES

Leur diagnostic en revanche est infiniment plus difficile. Ce sont les données statistiques qui révèlent que le strabisme est 8 à 10 fois plus fréquents que dans une population normale dans diverses circonstances pathologiques : IMOC, prématurité, trisomie 21 etc. Une symptomatologie neurologique associée donne à penser que des lésions organiques en sont à l'origine. Les anomalies de l'EOG au scanner ou à l'IRM vont corroborer cette opinion. Rappelons enfin qu'un strabisme est volontiers le signe d'appel des tumeurs de la base.

Néanmoins, il convient de signaler que dans l'immense majorité des strabismes on ne peut, même avec les examens les plus complets, déceler le moindre stigmate d'atteinte organique centrale, mais nous allons voir que ceci n'élimine en aucune façon le rôle primordial des dérèglements de la centrale sensori-motrice dans l'apparition des ésootropies.

LÉSIONS DES EFFÉRENTS MOTEURS

Ce groupe de lésions organiques détermine la symptomatologie très particulière des strabismes périphériques. Leur caractéristique majeure est l'existence d'impotences motrices systématisées, c'est-à-dire d'anomalies des ductions, qui sont absentes dans toutes les autres formes de strabisme, et l'on peut s'étonner que pendant des décennies on ait pu rattacher l'ensemble de la pathogénie strabique à de telles anomalies, alors qu'on les retrouve dans à peine 10 % des cas.

On sait que ces syndromes périphériques sont très variés : paralysies du III, du IV, du VI, impotence des deux élévateurs, syndromes de Brown, de rétraction, de sclérose des oculomoteurs, myasthénies et myopathies, anomalies orbitaires : plagiocéphalie et trigonocéphalie. En fait la systématisation de leurs dérèglements oculomoteurs est telle que le diagnostic est le plus souvent facile, naturellement au prix d'un examen minutieux.

À leur propos il convient de souligner un étonnant paradoxe : ces impotences sont les témoins de troubles moteurs considérables ; cependant, en dépit de leur congénitalité, le nystagmus associé est rarissime, l'amblyopie fonctionnelle est souvent absente ; bien plus, bon nombre de sujets conservent une bonne vision binoculaire. Tout donne à penser, par conséquent, qu'il y a une véritable adaptation in utero de l'ensemble du système sensori-moteur à cette anomalie malformative.

LA DATE D'APPARITION

C'est une notion maintenant unanimement admise : plus un strabisme est précoce, plus il est sévère et rebelle au traitement. Ceci tient à l'immaturité radicale de l'ensemble du système sensori-moteur à la naissance. Pour que le calendrier de développement harmonieux des diverses potentialités puisse être tenu, il convient que l'apprentissage visuomoteur puisse s'exercer de façon correcte, sinon toutes les fonctions sont compromises.

Il est évident qu'un trouble congénital ou ultra précoce aboutit à un dérèglement radical de cet ensemble computerisé. Au maximum, on constate un strabisme avec tremblement oculaire et amblyopie bilatérale.

Cette vulnérabilité est à son maximum au cours des 6 premiers mois de la vie ; elle reste considérable jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans ; mais l'on sait que finalement elle persiste peut-être toute la vie.

L'INTENSITÉ DU DÉRÈGLEMENT SENSORI-MOTEUR

C'est apparemment presque un truisme d'en énumérer les multiples témoins : nystagmus associé, importance de la déviation, instabilité angulaire, facteurs verticaux, amblyopie uni ou bilatérale.

Sous l'angle de l'évolution thérapeutique ceci se révèle, sinon inexact, du moins sans nuance, ce qui par voie de conséquence contribue à singulièrement élucider la physiopathologie strabique.

Ainsi les statistiques ont maintenant clairement démontré que ni l'importance de la déviation, ni la présence initiale d'une amblyopie unilatérale dans la mesure où elle a pu être guérie n'ont d'influence sur la fréquence de la récupération d'une vision binoculaire subnormale. En revanche, il n'en va pas de même pour l'instabilité angulaire dont l'incomitance loin-près est l'exemple le plus typique et le plus fréquent ; elle se révèle comme un dérèglement moteur particulièrement rebelle à tous nos efforts thérapeutiques.

Les mêmes nuances doivent être apportées en ce qui concerne les nystagmus. Le pronostic d'une tropie avec nystagmus patent est très mauvais : moins de 5 % des patients récupéreront une acuité supérieure à 6/10. En revanche, avec un traitement ultra-précoce et bien conduit, 60 % des tropies avec nystagmus manifeste latent vont évoluer très favorablement et récupéreront une vision supérieure à 6/10 tandis que l'on assiste à une diminution considérable du tremblement oculaire avec l'âge.

80 % des facteurs verticaux : hyperactions de l'oblique inférieur, de l'oblique supérieur et des deux éleveurs, les syndromes alphabétiques etc. sont parfaitement neutralisés par une bonne chirurgie. Il n'en va pas de même des DVD : la chirurgie les minimise, mais ne les supprime qu'exceptionnellement.

DATE ET QUALITÉ DU TRAITEMENT

C'est une notion archiconnue que dans les strabismes congénitaux le traitement précoce entraîne des améliorations spectaculaires tandis que l'échec du traitement différé des strabismes tardifs est quasi constant.

Il est évident que ceci est hautement significatif du point de vue physiopathologique. Tout démontre que le contentieux sensori-moteur est dans une large mesure, sinon en totalité, fonctionnel et susceptible de régresser à la condition formelle de ne pas perdre de temps et d'utiliser les bons moyens. De la même façon, on comprend pourquoi dans la majorité des cas il est vain d'espérer la guérison spectaculaire par une thérapeutique médicale ou chirurgicale miraculeuse, mais que le plus souvent on doit procéder à une véritable réhabilitation sensori-motrice de longue haleine.

LES STRABISMES IDIOPATHIQUES

Finalement, on constate que, du point de vue du diagnostic clinique, il y a divers grands types étiopathogéniques de fréquence d'ailleurs très inégale :

- Les strabismes où il existe une cause organique décelable. Ils représentent à peine 15 % de l'ensemble des ésootropies :
- 5 % de strabismes sensoriels ;
- 10 % de strabismes moteurs périphériques ;
- Un très faible pourcentage de strabismes supranucléaires dont l'organocité peut être démontrée ;
- Les strabismes où aucune cause organique ne peut être mise en évidence. Ils représentent 85 % de l'ensemble des ésootropies. Ils sont habituellement qualifiés « d'idiopathiques ».

A priori, on pourrait penser que cette étiquette négative est un pis aller, mettant sous le même vocable des réalités cliniques totalement différentes. C'est le mérite de Cüppers d'avoir démontré dès 1965 que ce groupe apparemment disparate avait une séméiologie « innervationnelle » commune, très différente en particulier des strabismes moteurs périphériques :

- L'absence de lésions efférentielles est marquée par des ductions parfaitement normales ;
- L'instabilité angulaire est la règle déterminant un angle maximum et un angle minimum ;
- Les incomitances les plus diverses sont notées et elles ont pour caractéristiques d'être non systématisées, c'est-à-dire variables en fonction des modalités des stimuli sensoriels, en particulier en fixation binoculaire, monoculaire droite ou gauche. Sur les enregistrements EOG elles se traduisent par des dyssynergies dissociées qui sont les stigmates certaines de dérèglements supranucléaires.

Non traités, ces strabismes innervationnels présentent dans 70 % des cas une amblyopie fonctionnelle monolatérale. Enfin, contrairement aux strabismes périphériques, la vision binoculaire est pratiquement toujours ruinée.

Il est impossible de comprendre la physiopathologie des strabismes innervationnels sans se référer aux lois élémentaires qui président à l'équilibre oculomoteur. On sait que celui-ci est programmé et comporte deux logiciels en articulation permanente : le programme de l'équilibre conjugué et des mouvements de version qui se font dans un plan équidistant de fixation par rapport au sujet ; le programme de l'équilibre réciproque entre les deux yeux et des mouvements de vergence, c'est-à-dire de refixation en profondeur.

Le programme conjugué est régi par 3 lois : la loi de Hering de correspondance motrice parfaite ; la loi de Sherrington de la stricte harmonie des actions et des inhibitions dans les muscles agonistes et antagonistes ; enfin par la loi d'équivalence optomotrice, beaucoup moins connue : pour un même stimulus inducteur la réponse motrice est toujours identique quelles que soient les modalités afférentielles, c'est-à-dire en fixation les deux yeux ouverts, en fixation monoculaire droite ou gauche.

Or aucune de ces lois ne s'applique au programme des vergences. Ces mouvements en profondeur sont toujours incongruents sur les deux yeux, ils s'accompagnent de phénomènes de co-contraction dans les muscles antagonistes, enfin les réponses motrices sont totalement différentes suivant les modalités de fixation, ils sont donc soumis à une dissociation optomotrice radicale.

Il est facile de montrer que ces caractères apparemment étonnants des vergences sont en réalité indispensables pour que le système puisse fonctionner. Ce programme des vergences a pour but de libérer le système conjugué de ses contraintes le temps de la refixation en profondeur afin qu'il puisse s'adapter à une nouvelle distance de fixation où il retrouve toutes ses potentialités. Il est conceptuellement évident que la chose serait impossible si le système des vergences était soumis aux mêmes lois que le système conjugué.

Or, dans les strabismes innervationnels, toute la symptomatologie prouve que cette harmonie est précisément rompue. Il y a, à l'évidence, une dystonie des vergences qui empêche l'exercice du programme conjugué d'où déviation, angle variable, incomitances, dissociation optomotrice radicale, symptomatologie typiquement supranucléaire, et comme ces troubles régressent souvent de façon remarquable avec l'âge et sous l'influence d'un traitement bien conduit, tout donne à penser qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel, aléa dans l'évolution de la sagittalisation des globes propre à l'homme tout d'abord chez l'embryon, puis dans les périodes ante et postnatales.

ÉTIOPATHOGÉNIE : COROLLAIRES PRATIQUES

Nous voyons qu'en dépit de nombreuses ignorances, au terme de cet exposé nous sommes néanmoins en mesure de tirer un certain nombre de conclusions essentielles dont l'intérêt est indéniable en pratique journalière.

- De même que le nystagmus congénital, la déviation strabique en elle-même n'a aucune valeur localisatrice ; sur l'arc réflexe sensori-moteur il y a de nombreux sites strabogènes ;
- Une lésion organique causale est décelée dans à peine 15 % des cas. C'est une obligation absolue dès de premier examen de la rechercher ;
- Les meilleurs témoins d'une atteinte organique sensorielle ou centrale éventuelle sont le nystagmus associé ou la notion de congénitalité du strabisme. Dans ces cas, un bilan paraclinique est souvent indispensable : ERG, PEV, Scanner & IRM ;
- Les stigmates d'atteintes des efférents moteurs périphériques sont beaucoup plus évidents. L'étude des ductions anormales, des incomitances systématisées et des dyssynergies paralytiques permet le plus souvent un diagnostic aisé ;
- Les strabismes idiopathiques, les plus fréquents, ont une séméiologie innervationnelle commune et tout démontre qu'il s'agit d'une dystonie fonctionnelle primitive des vergences. Ils régressent de façon remarquable avec un traitement précoce et bien conduit ;
- « Rien n'est séparable du tout » ; il faut bien comprendre que l'arc sensori-moteur est par excellence un système automatisé. Il en résulte que toutes les altérations sensorielles vont entraîner des troubles moteurs ; de même toute atteinte motrice aura des répercussions inévitables sur le sensoriel. Il est également logique que la pérennisation d'une dystonie oculogyre puisse provoquer l'altération de l'élongation des muscles spasmés. La conséquence corollaire est qu'un bilan complet de tous les paramètres anormaux est indispensable afin de les neutraliser simultanément ou successivement ;
- Il faut également se souvenir que chaque cas est particulier ; la même cause peut avoir des conséquences très inégales suivant les individus. À l'inverse, dans des cas apparemment identiques lors du premier examen, les bilans cliniques successifs et per-opératoires révèlent des paramètres anormaux très différents, exigeant des sanctions spécifiques et expliquant des évolutions thérapeutiques parfois très dissemblables ;
- Enfin dernier point essentiel, si la cause du strabisme reste le plus souvent inconnue, ses conséquences sont parfaitement objectivées par le bilan complet qui donne des éléments essentiels pour la conduite du traitement.

LES ANGLES D'UN STRABISME

Claude Speeg-Schatz

LES ANGLES PRÉOPÉRATOIRES DU STRABISME

Les angles préopératoires permettent de caractériser les déséquilibres oculomoteurs ou l'instabilité oculomotrice quel qu'en soient le type et la forme.

Nous définirons successivement l'angle kappa, l'angle strabique en fixation éloignée droit devant et en vision de près, ses variations horizontales, verticales et torsionnelles selon la direction du regard, les conditions de fixation, l'œil fixateur, l'absence de fusion ou de fixation.

En cas de correspondance rétinienne normale, nous parlerons de la déviation mesurée avec la baguette de Maddox et de l'angle stabilisé sous prismes.

Nous rappellerons les mesures de l'angle strabique par le reflet cornéen d'Hirschberg, les mesures à l'aide de prismes sous écran opaque ou translucide, unilatérales puis alternées et au synoptophore, et rappellerons la notion d'angle maximum et minimum.

C'est de la détermination de ces différents angles que l'on peut conduire au diagnostic qualitatif de strabisme (strabisme concomitant résultant d'un déséquilibre du tonus vergentiel dont la dystonie est à l'origine de la déviation proportionnelle des axes visuels représentant l'angle de base dans le sens que lui a donné Bielschowsky, strabisme paralytique d'origine supranucléaire, strabisme paralytique d'origine périphérique, strabisme d'origine orbitaire ou nystagmus).

LES ANGLES PEROPÉRATOIRES DU STRABISME

L'angle donné par la position des yeux sous anesthésie.

LES ANGLES POSTOPÉRATOIRES DU STRABISME

La notion d'angle résiduel et ses implications.

CONCLUSION

Après un exposé rapide de tous les angles du strabisme, nous insisterons sur le fait que la variabilité du strabisme caractérisé par des angles, ne permet pas de définir une sensibilité et une prédictibilité des examens permettant de les déterminer.

LA MESURE DE L'ANGLE DANS LES ÉSOTROPIES: LES MÉTHODES DE MESURE

Charles Rémy

LES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE MESURE

Toujours se souvenir que « l'instrument modifie la mesure ».

Les limites, avantages et inconvénients des différentes méthodes seront exposées dans chaque paragraphe.

LES PRISMES

DÉFINITION

Dièdre plan réfractif défini par son arête ou sommet, et sa base, face opposée à l'arête; la déviation D d'un rayon dépend de l'indice n , de l'angle d'incidence i , de l'angle au sommet du prisme A , de la longueur d'onde λ , soit $D = f(n, i, A, \lambda)$.

PRINCIPE

Le rayon dévie vers la base et l'image vers le sommet; l'unité de déviation est soit le degré ou plus communément la dioptrie prismatique, symbole Δ , à ne pas confondre avec la dioptrie métrique (symbole δ ou dpt), inverse d'une distance exprimée en mètres et qui est une unité de focométrie.

UNITÉS DE MESURE

La dioptrie prismatique correspond à une déviation du rayon émergent d'un centimètre à un mètre de distance (rapport $1 \text{ cm}/1 \text{ m} = 0,01$); c'est donc en terme trigonométrique une tangente correspondant à un angle de $0,6^\circ$ [$\text{tg}(0,6^\circ) = 0,01$]; réciproquement la tangente d'un angle d'un degré est de $0,017$ [$\text{tg}(1^\circ) = 0,017$]; l'équivalence entre degrés et dioptries prismatiques serait de $1,7$; mais cette équivalence n'est valable que pour les petits angles; une approximation encore plus grossière consisterait à dire que les dioptries prismatiques équivalent au double des degrés (exemple: $10^\circ \# 20\Delta$, erreur = 12%).

Pour les petits prismes d'angle au sommet A , la déviation D devient: $D = A/(n-1)$; pour un indice commun de $1,5$, nous avons: $D = A/2$, et la déviation du rayon en degrés équivaut à la demi-valeur de l'angle du prisme en degrés, ou à son équivalent approximatif en dioptries; ainsi un prisme de 4° au sommet entraîne une déviation approximative de 4 dioptries (petits prismes de la boîte de verres d'essai).

LES ERREURS

Toutefois, deux erreurs sont souvent commises en matière de mesure prismatique:

- Négliger la déviation minimum. Dans un prisme, la déviation du rayon lumineux émergent dépend de l'angle d'incidence sur sa face antérieure; cette notion constamment négligée induit une erreur importante;

Exemple: dans un prisme de 30° au sommet d'indice 1,5, le rayon émergent dévie de 16° au minimum de déviation (trajet symétrique du rayon dans le prisme, type « isocèle ») et de 19° pour une incidence perpendiculaire à la face antérieure prisme (incidence normale « type rectangle »); dans ce cas l'erreur est de 19 %; la manière de placer la barre de prisme devant l'œil dont on veut mesurer la déviation est capitale puisqu'une simple rotation du prisme de quelques degrés peut induire une erreur de mesure de pratiquement 20 %.

- La non-additivité des prismes. La déviation prismatique correspond en mathématique à une fonction trigonométrique tangente; cette fonction n'est pas linéaire;

Exemple: on ne peut pas écrire en unités prismatiques qu'une déviation de 40 dioptries [$0,40 = \text{tg}(21^\circ 50')$] soit le double d'une déviation de 20 dioptries [$0,20 = \text{tg}(11^\circ 19')$] l'erreur est de 4 %; cette erreur augmente avec la valeur de l'angle; elle passe à 7 % pour un angle de 30° .

Ces deux erreurs cumulées conduisent à une variation de 25 %, soit un quart de la mesure prismatique; erreur qui augmente bien sûr avec la valeur de l'angle; ainsi il est illusoire d'énoncer des déviations en unités prismatiques à la dioptrie près au-delà de 10 dioptries; pour un angle de trente dioptries, l'erreur induite peut atteindre six dioptries.

LES INCERTITUDES

- La limite de précision de la mesure prismatique induit une incertitude: elle est liée à la précision de l'étalonnage des prismes et à l'état sensoriel du sujet; celle-ci est moindre lorsque la mesure s'appuie sur un état normosensoriel, de l'ordre d'une dioptrie, et d'une à deux dioptries lorsqu'elle s'appuie sur un élément moteur de refixation en cas de sensorialité anormale.
- Le « manger » des prismes: l'interférence entre élément sensoriel et moteur dans un strabisme en anomalie binoculaire provoque souvent une majoration de l'angle de déviation appelé familièrement « manger des prismes » lorsque l'angle est mesuré par puissance croissante jusqu'à l'immobilité sous écran; c'est-à-dire que la mesure est augmentée artificiellement lorsque l'image déviée par le prisme s'approche de la fovéola de l'œil strabique par son bord nasal; tout se passe comme si la répulsion binoculaire (« horror fusionis ») empêchait cette approche et repoussait la fovéola en temporal, faisant tourner l'œil en dedans; pour pallier cet inconvénient il suffit de mesurer l'angle par puissance décroissante, en commençant par une surcorrection qui place l'image déviée en temporal par rapport à la fovéola, puis de diminuer la puissance des prismes; ainsi l'image déviée s'approche de la fovéola par son bord temporal et la repousse en nasal, ce qui diminue l'angle de déviation vers une valeur d'angle « minimum ».

Ces différentes considérations conduiront à proposer les prismes dans les petits angles de déviation.

Les angles peuvent être mesurés en vision de loin et en vision de près. Il existe deux barres de prismes différentes, l'une pour les déviations horizontales, l'autre pour les déviations verticales.

LE SYNOPTOPHORE

PRINCIPE

Le synoptophore est un système haploscopique présentant une image différente devant chaque œil; ces deux images peuvent se recombinaison en perception simultanée (images différentes mais psycho-optiquement associées, premier degré), ou fusion (images complémentaires, deuxième degré), ou impression stéréoscopique (images pseudo-identiques avec parallaxe, troisième degré).

Entre ces différents états, il n'est question que de différences de degrés. On peut glisser d'un test à l'autre en fonction du nombre de points de similitude.

Rivalité rétinienne physiologique et neutralisation strabique pathologique compliquent l'analyse en escamotant fréquemment une des deux images.

Le synoptophore permet de mesurer tous les angles, petits et grands, à la différence des prismes. La mesure s'exprime en degrés d'angle ou en dioptries chiffrées sur le limbe de l'appareil et correspond à une mesure angulaire en vision de loin. Sa précision est d'un à deux degrés.

La mesure subjective s'appuie sur la réponse du patient qui doit superposer les deux images; l'angle subjectif ainsi mesuré correspond à l'angle objectif en cas de correspondance normale.

La mesure objective utilise la refixation par examen sous écran alterné; les images sont éclairées en alternance devant chaque œil en mobilisant les bras du synoptophore jusqu'à immobilité des mouvements oculaires; cette méthode nécessite une fixation fovéolaire; la correspondance peut être normale ou anormale.

En cas de fixation monoculaire excentrique, seule la méthode des reflets est utilisable: il s'agit de placer le reflet lumineux sur l'œil amblyope de façon symétrique par rapport à celui de l'œil dominant (méthode directe), ou bien en calant le synoptophore à zéro degré de déviation, de mobiliser l'œil dominant afin de recentrer l'œil amblyope (méthode indirecte).

PRÉCISION, ERREURS ET INCERTITUDES

- En objectif (CRA), la détection du moindre mouvement de refixation se fait sur un à deux degrés;
- En subjectif (CRN) cette incertitude est diminuée puisque le sujet superpose lui-même les images, et reste liée à la précision de l'étalonnage de la machine, soit un degré.

INCONVÉNIENT

- L'appareil est spasmogène avec un risque de majoration de l'angle comme pour les prismes, procéder dans ce cas par valeur angulaire décroissante;
- Et risque de neutralisation des images présentées du fait de la rivalité rétinienne ou du scotome binoculaire strabique.

L'APPRÉCIATION SUBJECTIVE

Elle reste aux dires de certains une excellente méthode « pour ceux qui ont de l'expérience ».

PRINCIPE

Elle se fait soit par :

- La position d'un reflet sur la cornée de l'œil dévié, sur le bord de la pupille de 5 à 15°, sur le bord du limbe de 15 à 30°;
- L'appréciation de l'amplitude du mouvement de refixation d'un œil découvert lors de l'examen sous écran en occlusion alternée et nécessite un « étalonnage » à partir de mouvements d'amplitude connue.

INCONVÉNIENT

- L'examen sous écran est toujours spasmogène;
- Le reflet cornéen ne traduit pas toujours la ligne de fixation de l'œil (problème des angles alpha ou plutôt lambda, de l'effet prismatique induit par une forte correction optique);
- L'imprécision est colossale.

LES ARTIFICES

Se combinent aux mesures prismatiques ou haploscopiques; parmi les plus classiques nous citerons :

- La post-image d'un flash qui se place sur le point de fixation monoculaire (fovéolaire en général, ou excentrique si amblyopie à fixation excentrique) (synoptophore, prismes);
- La houpe polarisée de Haidinger qui n'est perçue que par le réseau fovéolaire (synoptophore);

- Les verres colorés ou polarisés rompant le réflexe de fusion (dissociation) (prismes).
La combinaison de ces différents artifices, en fonction de l'état sensoriel mono et binoculaire renseigne sur les valeurs des différents angles.

INDICATIONS

Elles dépendent de la valeur de l'angle et de l'état sensoriel.

LES PETITS ANGLES

Inférieurs à dix degrés, ils sont mesurés grâce aux prismes ou au synoptophore :

- Prismes en vision de loin et de près, synoptophore en vision de loin ;
- Refixation sous écran si CRA ;
- Et/ou tentative de superposition des images si CRN.

LES GRANDS ANGLES

Le synoptophore est préférable car les prismes présentent trop d'incertitude.

La qualité de la mesure dépend de l'état sensoriel :

- Isoacuité et CRN : refixation sous écran jusqu'à immobilité, superposition (angle objectif)
- Isoacuité et CRA : refixation (angle objectif), superposition difficile (angle subjectif) car neutralisation
- Amblyopie à fixation centrée : refixation
- Amblyopie à fixation excentrique : refixation impossible (angle subjectif?), utilisation des reflets cornéens (directs ou indirects), 5 à 10° sur le rebord pupillaire, 10 à 15° sur le limbe : l'imprécision est forte, parasitée par la mesure par l'angle alpha (ou plus précisément lambda).

L'appréciation subjective s'applique à tous les angles avec les incertitudes et aléas qu'elle comporte.

RÉSULTATS

Les diverses méthodes et artifices permettent de définir les angles :

D'UN POINT DE VUE QUALITATIF

Il convient de distinguer :

- L'angle objectif : ou décalage des axes de fixation fovéolaire (la « vraie déviation ») ;
- L'angle subjectif : angle de superposition des images simultanées, mesure la déviation entre une fovéola dominante et son point conjugué de l'autre œil ; il égale l'objectif dans une CRN ; en cas de CRA, la différence représente :
- L'angle d'anomalie : différence des deux précédents, mesure la distance entre la fovéola déviée et le point de reconjugaison (ou plutôt sa « zone conjuguée ») il est nul dans une CRN, égale l'objectif dans une « CRA harmonieuse » (dans ce cas l'angle subjectif est nul).

D'UN POINT DE VUE QUANTITATIF

Il convient de :

- Chiffrer la valeur de l'angle de déviation, ou plutôt « les valeurs » car il existe :
 - ↳ Des variations liées aux facteurs accommodatifs, notion d'angles minimum et maximum ;
 - ↳ Des variations induites selon le mode de présentation des tests en fonction de l'état sensoriel ;
- Des incomitances loin-près, latérales ;
- Des variations selon les versions et ductions ;
- Des phénomènes verticaux surajoutés.

SOUS NARCOSE EN PEROPÉRATOIRE

L'intérêt de connaître la position des globes pendant l'anesthésie générale profonde n'est plus à démontrer.

Deux méthodes sont disponibles :

- L'appréciation subjective des reflets cornéens avec les aléas déjà mentionnés qu'on peut diminuer par l'utilisation :
- Des lunettes graduées d'Alain Péchereau, précisant la position du reflet cornéen par rapport à une mire étalonnée portée sur les lunettes de correction du sujet.

CONCLUSIONS

L'angle strabique est variable et il n'existe point de méthode parfaite pour le mesurer ; toutes les méthodes comportent de nombreuses erreurs et incertitudes ; néanmoins il convient toujours d'essayer de le quantifier : « mesurons ce qui est mesurable et rendons le ce qui ne l'est pas encore » C. Bernard.

La quantification est nécessaire au plan opératoire de la chirurgie programmée basée sur les résultats des études rétrospectives de populations multiparamétriques ; à l'échelle statistique, la mesure individuelle est remplacée par la moyenne d'un échantillon et l'incertitude par son écart type.

RÉFRACTION ET ÉSOTROPIES

Alain Pêchereau

INTRODUCTION

Tout ophtalmologiste ou tout orthoptiste qui s'intéresse à la pathologie strabique, ne peut que noter les variations de la déviation strabique dans le temps et dans l'espace. L'observation la plus élémentaire montre que la déviation varie sous l'influence des facteurs accommodatifs. Par ailleurs, le port de la correction optique entraîne un relâchement de l'angle. Certes, celui-ci est variable avec les patients. Mais, ce relâchement est parfois essentiel en faisant passer une ésotropie manifeste à une microtropie qu'il n'est plus nécessaire d'opérer.

QUEL CYCLOPLÉGIQUE ?

LES MOYENS

Cette question entraîne l'éternel débat Atropine versus Skiacol. Et comme souvent dans les guerres de religion, les prises de position sont d'autant plus sûres que les points de vue sont peu différents.

Un certain nombre de faits doivent être rappelés :

- L'absence de cycloplégique absolu. Si certains cycloplégiques semblent plus puissants que d'autres, aucun n'assure une cycloplégie totale en dehors de la presbytie très avancée ou de l'aphakie ;
- La correction optique est un cycloplégique. Elle assure un effet anti-accommodatif par le relâchement du spasme. C'est peut-être le meilleur des cycloplégiques. Un fait l'illustre parfaitement. C'est l'observation de ces enfants qui portent leur correction optique d'hypermétrope et qui n'ont aucun spasme accommodatif au réfractomètre automatique sans cycloplégique. Sans doute, le meilleur signe d'un port parfait de la correction optique totale ;
- La réfraction est une variable. Il est facile de voir que la correction optique varie au cours du temps. Il faut donc s'adapter à ces évolutions souvent modestes, mais parfois très importantes ;
- L'important, c'est la répétition des cycloplégies. Elle nous permet de nous adapter au mieux à cette variable évolutive. Il faut prévoir trois réfractions la première année, puis deux par an. Enfin, une nouvelle réfraction sera réalisée deux mois après chaque intervention.

LA CYCLOPLÉGIE

LE CYCLOPENTOLATE (SKIACOL®)

Le protocole est simple. Une goutte est instillée à t 0, puis à t 5 et à t 10. La réfraction est faite strictement entre t 45 et t 60.

Les risques sont les patients ayant des antécédents neurologiques et les enfants de moins d'un an.

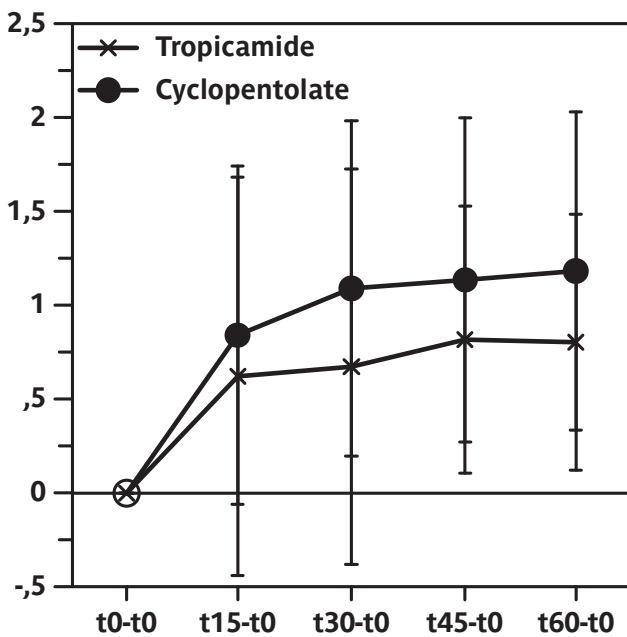


Fig 1. Évolution de la cycloplégie sous Cyclopentolate ou sous Tropicamide.

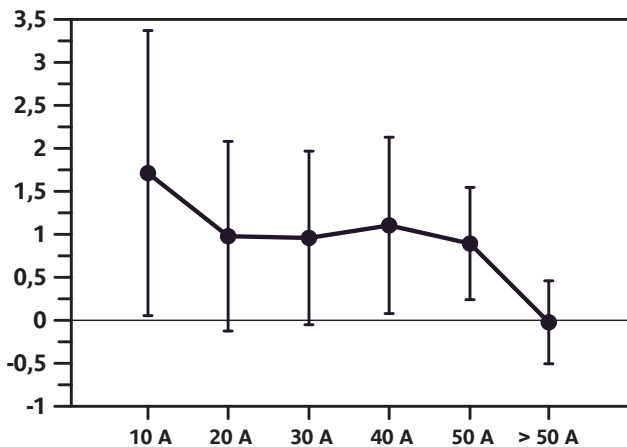


Fig 2. Effet de la cycloplégie en fonction de l'âge.

Pour nous, c'est le cycloplégique de base du fait de sa rapidité d'action, de la qualité de sa cycloplégie et de sa faible durée d'action.

LE TROPICAMIDE (MYDRIATICUM®)

Certains auteurs ont proposé l'emploi du Tropicamide. L'étude suivante montre que le Cyclopentolate est plus efficace que le Tropicamide dans les mêmes conditions d'utilisation (figure n° 1). Il ne sera utilisé qu'exceptionnellement.

L'ATROPINE

LES DOSAGES

Ils varient en fonction de l'âge et de la pigmentation :

- < 2 ans → 0,3 %;
- 2 ans ≤ âge ≤ 5 ans → 0,5 %;
- ≥ 5 ans → 1 %.

LA DURÉE

Elle sera de 7 à 10 jours, le minimum étant de 5 jours.

LA FRÉQUENCE

Elle sera de 2 à 3 fois par jour.

LES RISQUES

Il ne faut pas oublier que l'atropine présente également des risques :

- De surdosage ;
- D'allergie.

CONCLUSION

L'atropine reste le cycloplégique de référence. Mais, du fait de la gêne induite (une quinzaine de jours minimum) et de sa lenteur d'action, on la réservera à des usages particuliers tels que la suspicion d'un spasme accommodatif rebelle ou des sujets très pigmentés.

LA CYCLOPLÉGIE, JUSQU'À QUEL ÂGE ?

À cette question, la réponse est simple et surprenante. Il faut faire une cycloplégie jusqu'à l'âge de 50 ans. En effet, l'étude de l'effet de la cycloplégie montre qu'il persiste un élément accommodatif significatif jusqu'à l'âge de 50 ans (figure n° 2).

COMMENT FAIRE LA RÉFRACTION ?

LE RÉFRACTOMÈTRE AUTOMATIQUE

Il est devenu un instrument incontournable dont la précision, en particulier sur l'axe et la puissance du cylindre, n'est plus à démontrer. Il a avantageusement remplacé la skiascopie sauf chez le tout-petit. Naturellement, il suppose :

- L'emploi systématique d'un cycloplégique ;
- Un étalonnage rigoureux chez les presbytes et les aphaques.

LA SKIASCOPIE

Elle est toujours nécessaire chez le tout-petit et chez tout malade qui ne peut être mesuré au réfractomètre automatique. Elle suppose :

- Un skiascope électrique ;
- Les verres de la boîte d'essai. Ils seront préférés à toutes sortes de règles ;

%	Myopie (< 0 d)	Hypermétropie faible (0 ≤ < 2 d)	Hypermétropie moyenne (2 ≤ < 4 d)	Hypermétropie forte (≥ 4 d)
X	10 %	1 %	0,4 %	1 %
< Diminué (<-5)	7 %	16 %	19 %	24 %
Inchangé	48 %	52 %	61 %	53 %
> Convergence (> +5)	35 %	31 %	19 %	21 %
Nombre	71	208	278	140

Tab 1. Évolution de la déviation en fonction de l'amétropie.

%	Myopie (< 0 d)	Hypermétropie faible (0 ≤ < 2 d)	Hypermétropie moyenne (2 ≤ < 4 d)	Hypermétropie forte (≥ 4 d)
< Diminué (<-5)	11 %	23 %	29 %	33 %
Inchangé	39 %	41 %	43 %	45 %
> Convergence (> +5)	50 %	36 %	28 %	22 %
Nombre	18	44	51	36

Tab 2. Évolution de la déviation en fonction de l'amétropie (Population ≤ 6 ans & > 1 an de surveillance).

Il faudra veiller à bien évaluer la distance observateur → sujet, qui déterminera la quantité à soustraire par rapport à l'inversion ou l'ombre en masse (1 d à 1 m; 1,5 d à 0,66 m; 2 d à 0,5 m).

Cet examen reste difficile chez le tout-petit et suppose une réelle expérience.

LA RÉFRACTION SUBJECTIVE SOUS CYCLOPLÉGIQUES

La réfraction subjective n'est pas un moyen d'évaluer l'amétropie chez un strabique quel que soit son âge.

Par contre, la réfraction subjective sous cycloplégique est le juge de paix. Elle devra être réalisée de façon systématique dès que la coopération du sujet le permet.

POURQUOI LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE ?

La réponse à cette question est d'une grande simplicité. L'œil + Correction Optique Totale réalise un système emmétrope parfaitement stable dans le temps. Quelles que soient les variations de la réfraction, l'association avec la Correction optique Totale crée un invariant. De ce fait, nous obtenons un système stable.

Par ailleurs, la correction optique a des effets non négligeables :

- Effet anti-accomodatif;
- Effet antispasmodique.

Tout ceci concourt à diminuer et à stabiliser la déviation.

LES CONSÉQUENCES ANGULAIRES DU PORT DE LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE

RÉFRACTION ET ÉVOLUTION DE L'ANGLE

POPULATION GLOBALE

ÉVOLUTION GLOBALE

Dans la population des patients ayant été opérés d'une ésoptropie primitive, le port de la Correction Optique Totale n'a pas d'effet statistiquement significatif (nb : 701 ; dif : -0,136 ; t : -0,285 ; p : 0,77 ; ns) (figure n° 3, tableaux n° 1 & n° 2). Cependant, il ne faut pas oublier deux points essentiels :

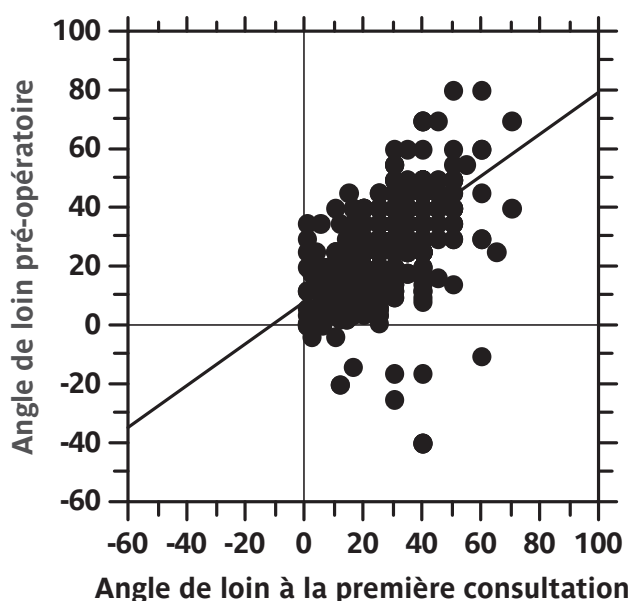


Fig 3. Évolution globale de la déviation.

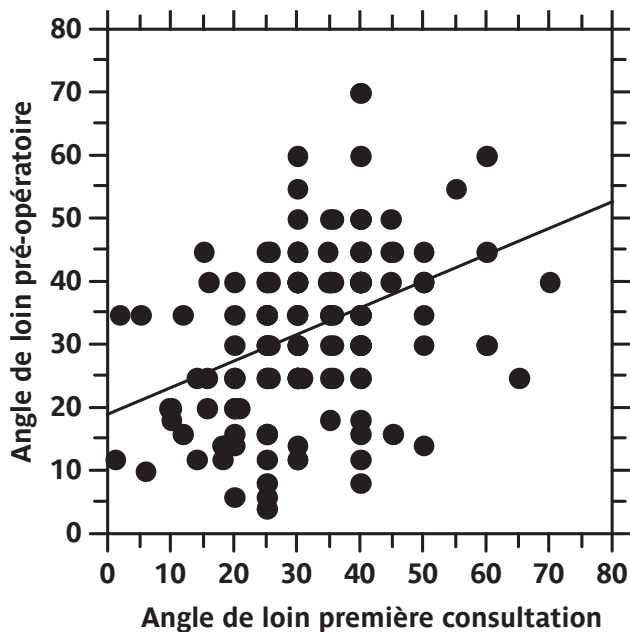


Fig 4. Évolution globale de la déviation (population ≤ 6 ans & > 1 an de surveillance).

- Les patients ayant une évolution permettant d'éviter une intervention chirurgicale ne sont pas inclus;
- Les variations individuelles sont parfois considérables, avec le passage en divergence d'un nombre non négligeable de cas.

ÉVOLUTION EN FONCTION DE L'AMÉTROPIE

Par ailleurs, l'étude de l'évolution de la déviation en fonction de l'amétropie montre des différences:

- Les myopes évoluent le plus vers la divergence et la convergence;
- Les hypermétropes faibles et moyens sont stables;
- Les hypermétropes forts ont leur déviation qui se relâche le plus.

POPULATION ≤ 6 ANS & > 1 AN DE SURVEILLANCE

Nous avons étudié une population plus particulière de 149 enfants de moins de 6 ans et ayant été suivis pendant au moins 1 an avant leur première intervention.

ÉVOLUTION GLOBALE

Là aussi, le port de la Correction Optique Totale n'a pas d'effet statistiquement (nb: 149; dif: -0,315; t: 0,275; p: 0,78; ns) (figure n° 4). Cependant, il ne faut pas oublier deux points essentiels:

- Les patients ayant une évolution permettant d'éviter une intervention chirurgicale ne sont pas inclus;
- Les variations individuelles sont considérables.

ÉVOLUTION EN FONCTION DE L'AMÉTROPIE

Par ailleurs, l'étude de l'évolution de la déviation en fonction de l'amétropie montre des différences:

- Les myopes présentent une augmentation significative de l'angle;
- Les hypermétropes faibles et moyens sont stables;
- Les hypermétropes forts ont leur déviation qui se relâche le plus.

Ces variations sont statistiquement significatives (Test KW; H: 8,05; p: 0,018; s).

L'ÉVOLUTION DE LA RÉFRACTION AU COURS DU TEMPS

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'évolution de la réfraction au cours du temps est un domaine qui intéresse vivement les ophtalmologistes. Mais, malheureusement, il est extrêmement difficile d'avoir des données homogènes sur une longue période.

Nous avons eu la chance de pouvoir réaliser une étude rétrospective présentant les caractéristiques suivantes:

- 148 sujets strabiques;
- Réfraction objective annuelle sous cycloplégiques;
- Réfraction annuelle (1 097/1 595) \rightarrow 68,8 %;
- Port permanent de la Correction Optique Totale;
- Surveillance moyenne de plus de 10 ans.

RÉSULTATS

L'ÉQUIVALENT SPHÉRIQUE

Comme dans toutes les autres études que nous avons effectuées, il n'a pas été retrouvé de différence entre l'œil droit et l'œil gauche.

ÂGE ET DURÉE DE SURVEILLANCE

Les résultats sont les suivants :

- L'âge moyen au bilan initial est de 3,85 ans $\pm 2,6$ (mini : 0 ; maxi : 14,3) ;
- L'âge moyen au bilan final est de 15,6 ans $\pm 4,1$ (mini : 8,1 ; maxi : 27,2) ;
- La durée moyenne de surveillance est de 11,7 ans $\pm 3,2$ (mini : 6,1 ; maxi : 20).

ÉVOLUTION EN FONCTION DE L'ÂGE AU MOMENT DE L'EXAMEN

L'étude montre une augmentation de l'hypermétropie jusqu'à 6 à 8 ans, puis une diminution régulière jusqu'à plus de 20 ans (H : 44,2 ; p : 0,0009 ; s).

ÉVOLUTION EN FONCTION DES EXAMENS

De même, la comparaison entre l'examen initial et l'examen final montre une diminution discrète de la réfraction moyenne (test-t pour séries appariées : 0,31 ; t : 2,7 ; p : 0,007 ; s).

ÉVOLUTION EN FONCTION DE LA RÉFRACTION INITIALE

Après avoir classé la population d'étude en quatre groupes d'amétropies (cf. supra) en fonction de la réfraction initiale, l'étude de l'évolution de la réfraction ne montre pas de différence d'évolution en fonction de ces groupes (H : 4,91 ; p : 0,18 ; ns)

ÉVOLUTION EN FONCTION DE LA RÉFRACTION FINALE

Après avoir classé la population d'étude en quatre groupes d'amétropies (cf. supra) en fonction de la réfraction finale (figure n° 5), l'étude de l'évolution de la réfraction montre une différence d'évolution en fonction de ces groupes (H : 97,2 ; p : < 0,0001 ; s).

DISCUSSION

Cette étude montre que la réfraction finale est peu différente de la réfraction initiale (dif : 0,31 δ). L'évolution est plus marquée chez les myopes et chez les hypermétropes forts.

Elle montre, également, la remarquable stabilité ou la faible augmentation des hypermétropes moyens ou forts. Sur ces données, il est licite d'informer les parents des hypermétropes forts que la plus grande probabilité est une stabilité de leur hypermétropie. Ce constat est d'ailleurs probablement valable pour toute hypermétropie \geq à 3 dioptries.

Le port de la Correction Optique Totale n'a pas empêché l'apparition et l'évolution des myopies.

Dans cette population, nous avons une sur-représentation considérable des hypermétropes moyens (31 %) et forts (25 %) et une sous-représentation des myopes (12 %) par rapport à la population normale. Il est évident qu'une pondération de ces différents groupes aurait eu pour conséquence d'entraîner une évolution significative de la réfraction finale par rapport à la réfraction initiale qui aurait ressemblé au processus dit « d'emmétropisation ». Mais, cela n'aurait été que l'émergence du phénomène myopique dans cette population. Tout ceci ouvre des voies d'investigation particulièrement riche (rapports entre myopie et emmétropisation, même phénomène, phénomènes différents, deux facettes d'un même phénomène, etc.) qui nous éloignent de notre sujet.

CONCLUSION

Les rapports entre les ésoptropies et la réfraction sont particulièrement étroits, complexes, variés et imprévisibles. De ce fait, le port de la Correction Optique

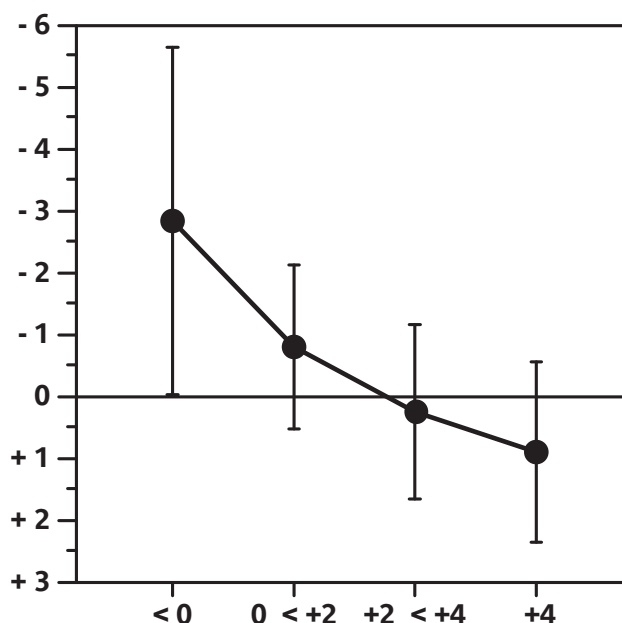


Fig 5. Évolution de la réfraction en fonction de la réfraction finale.

Totale de façon permanente doit être un impératif pour tout thérapeute d'une ésoptropie. La cycloplégie doit être systématique et répétée afin de s'adapter au mieux aux évolutions modérées mais réelles de la réfraction. Si l'influence du port de la Correction Optique Totale n'est pas statistiquement évidente dans une population chirurgicale, les variations individuelles sont telles qu'elles imposent ce port. Par ailleurs et contrairement à bien des idées reçues, c'est la stabilité qui l'emporte dans le cadre de l'évolution au long cours, la réfraction finale étant peu différente de la réfraction initiale.

Enfin, l'œil plus la Correction Optique Totale réalise un système emmétrope, donc stable dans le temps quelles que soient les évolutions de la réfraction. C'est la pierre angulaire de toute stratégie chirurgicale bien conduite.

TRAITEMENT MÉDICAL DES STRABISMES CONVERGENTS

Béatrice Roussat & Nicole Jeanrot

INTRODUCTION

Le traitement médical des strabismes convergents doit commencer par un interrogatoire et un examen clinique très précis, afin de déterminer la forme clinique du strabisme.

CLASSIFICATION

On différencie 5 formes principales :

- Le strabisme congénital ou précoce ;
Il peut être isolé ou associé à une maladie neurologique. Il traduit un dysfonctionnement d'origine centrale apparu in utero. Il se caractérise par l'absence définitive de vision binoculaire.
- Le strabisme aigu normosensoriel ;
Il apparaît après l'installation de la vision binoculaire. Il traduit soit un désordre cérébral acquis, soit la décompensation d'une hétérophorie et dont on rapproche le strabisme circadien.
- Le strabisme accommodatif ;
Il apparaît souvent dans la 2^e année. Il est parfois réductible totalement par une correction optique parfaite (en vision de loin et de près), ou il n'est que partiellement corrigé (avec persistance d'un angle strabique en vision de près).
- Le strabisme congénital à part accommodative ;
Il est donc présent dès la naissance. La correction d'une hypermétropie conduit à une amélioration importante de l'angle.
- Le strabisme à composante psychologique ou pithiatique ;
Il est très rare, d'apparition tardive et souvent brutale, et est accompagné d'un contexte psychologique évocateur.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique suit un plan stéréotypé, quel que soit l'âge de l'enfant.

MESURE DE LA VISION

- Chez le nourrisson, on apprécie l'état du réflexe photomoteur, puis la poursuite des petits objets, et éventuellement la perception de réseaux calibrés (technique du regard préférentiel face à des cartes de Teller) ;
- Chez le jeune enfant, l'acuité visuelle est mesurée en demandant de montrer ou de nommer des tests figurés montrés isolément ou groupés en lignes. On répète ces tests en vision de loin puis en vision de près.

ANGLE DU STRABISME

L'angle du strabisme se mesure systématiquement à chaque consultation. La technique d'évaluation par les prismes est applicable dès le plus jeune âge. De même, l'attitude cervico-céphalique lors de la fixation doit être décrite (flexion/extension, latéroflexion, rotation) d'abord les deux yeux ouverts puis selon l'œil fixateur.

EXAMEN DE LA MOTILITÉ OCULAIRE

- L'examen de la motilité oculaire. Il peut montrer un nystagmus, une limitation de l'abduction, voire une fixation croisée en vision monoculaire ;
- Examen au biomicroscope ;
- Examen du fond d'œil ;
- Recherche des troubles de la réfraction ;
- Le traitement d'un strabisme. Il ne peut s'envisager qu'après avoir vérifié la normalité du segment antérieur et du fond d'œil, et après avoir corrigé l'ensemble des troubles de réfraction ;
- Traitements médicaux :
 - ↪ Traitement des troubles de la réfraction :
On commence par la correction exacte de l'amétropie, qu'il s'agisse d'une myopie ou d'une hypermétropie. La correction d'un petit astigmatisme peut en revanche être négligée pendant la première année. On se méfiera des valeurs de l'astigmatisme données par les réfracteurs automatiques portables, qui majorent souvent le résultat, du fait de la mauvaise fixation du nourrisson.
Chez le nourrisson et chez le jeune enfant, les lunettes doivent comporter des verres organiques et une monture en plastique avec pont nasal sans ailettes.
 - ↪ En cas de strabisme accommodatif :
L'angle disparaît en vision de loin grâce à la correction optique. On peut essayer une addition de + 1,5 Δ à + 3 Δ pour supprimer aussi l'angle en vision de près. Pour qu'on puisse considérer que ce double foyer a une action efficace, il faut que l'enfant retrouve une vision binoculaire en vision de près.
 - ↪ En cas de forte amétropie :
On peut proposer une correction par lentilles, à condition que le milieu familial s'y prête.

TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE

Le but du traitement de l'amblyopie est d'obtenir une alternance de la fixation.

- En cas d'amblyopie unilatérale et profonde, il faut commencer par une occlusion stricte (Opticlude®) de l'œil fixateur, occlusion poursuivie nuit et jour pendant une durée variable. On contrôle ensuite l'acuité visuelle de l'œil amblyope : en cas d'amélioration, l'occlusion est poursuivie aussi longtemps que nécessaire, c'est-à-dire jusqu'à obtention de l'acuité visuelle maximale en vision de près (Rossano 2).
Pour éviter des contrôles trop rapprochés, on peut utiliser une occlusion asymétrique : allant de quelques heures d'un œil à l'autre à un rythme de 3 jours vs 1 jour, voire 6 jours vs 1 jour selon l'âge de l'enfant et la gravité de l'amblyopie.
L'occlusion alternée permet également d'éviter une amblyopie « à bascule ». Si celle-ci est déjà présente, l'inversion du rythme d'occlusion permet sa correction.
- En cas d'amblyopie légère, l'occlusion de l'œil fixateur peut être réalisée par un filtre Ryser, calibré de 1/10 à 10/10 d'acuité visuelle résiduelle. Une pénalisation par surcorrection peut également être utilisée, allant de 1,5 Δ à + 3 Δ .

TRAITEMENT DES TROUBLES DE LA MOTILITÉ

Les troubles associés de la motilité oculaire sont traités par des exercices visant à favoriser l'abduction. Ces exercices sont réalisés plusieurs fois par jour par l'entourage, en utilisant une stimulation par des objets colorés.

Lorsqu'il existe une hyperaction des droits médiaux, on peut ajouter sur les verres de correction optique des secteurs binasaux.

TRAITEMENT PAR PRISMES

Les prismes ne sont utilisés que dans le cas où le patient a la possibilité de retrouver une vision binoculaire. Ils n'ont donc aucune indication dans le traitement des strabismes congénitaux. On peut cependant en faire usage pour une « épreuve prismatique » qui sert à prédire une éventuelle diplopie postopératoire.

En revanche, ils sont très utiles dans la forme aiguë (strabisme aigu normo-sensoriel), où ils permettent parfois la correction progressive du strabisme ou du moins évitent la dégradation rapide de la vision binoculaire avant la décision chirurgicale.

Les prismes conventionnels s'échelonnent entre $0,5\Delta$ et 12Δ . Les prismes de Fresnel existent aux puissances 15Δ , 20Δ , 25Δ , 30Δ et 35Δ . Les prismes autocollants de Jampolsky (ou « press-on ») vont de $0,5\Delta$ à 30Δ .

La théorie « proprioceptive », qui vise à utiliser des prismes de $+1\Delta$ à $+2\Delta$, n'a pas démontré son efficacité dans l'ésotropie congénitale.

TRAITEMENT ORTHOPTIQUE

Le traitement orthoptique est destiné à développer la vision binoculaire. Il est donc inutile, voire dangereux, dans les cas de strabisme congénital. On peut en discuter la prescription dans certains strabismes accommodatifs et dans le strabisme aigu (périodes préopératoires et postopératoires). Dans cette dernière variété, une prismsation et une intervention chirurgicale bien conduites parviennent toujours à une restauration de la vision binoculaire, dans des délais plus ou moins rapides, même sans rééducation.

TRAITEMENT PAR MYOTIQUES

Les instillations de produits myotiques (Phospholine®) visent à empêcher l'accommodation. Cette technique est pratiquement abandonnée : certains auteurs l'utilisent encore en postopératoire immédiat pour réduire une petite ésotropie résiduelle.

TRAITEMENT PAR LA TOXINE BOTULIQUE

On a proposé l'injection de toxine botulique dans les muscles droits médiaux, pour en limiter l'action. Le dosage est proportionnel à l'angle du strabisme. Les injections doivent être répétées pour obtenir un résultat durable, or elles imposent chez l'enfant une anesthésie générale. De plus, la diffusion du produit peut être responsable d'un ptôsis qui peut aggraver, voire entraîner une amblyopie.

Ce traitement pourrait être intéressant dans des formes graves d'ésotropie congénitale. Cependant, l'autorisation de mise sur le marché est actuellement limitée à l'enfant de plus de 12 ans.

CONCLUSION

Le traitement médical d'un strabisme a pour but d'éviter ou de supprimer l'amblyopie liée à la déviation oculaire. Il est variable selon la forme clinique du strabisme.

Dans la forme congénitale, la plus fréquente, on doit absolument renoncer à la prescription d'une rééducation orthoptique, qui n'a pas de justification physiopathologique et qui sera inutile voire dangereuse puisqu'elle peut être responsable d'une diplopie.

RÉFÉRENCES

1. Goddé-Jolly D. Les strabismes, p. 365-381, in: Goddé-Jolly D, Dufier JL. Ophtalmologie pédiatrique. Paris, 1992. Ed. Masson.
2. Jeanrot N. Développement de la fonction visuelle. Paris, 1992. Ed. CERES.
3. Roussat B, Goddé-Jolly D, Boureau M, Petitdidier V. Le strabisme convergent aigu normosensoriel. Ophtalmol., 1991, 5, 406-408.
4. Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. Paris, 1989. Ed. Masson.
5. von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. Theory and management. St Louis, 1996. Ed. Mosby.

LES FACTEURS VERTICAUX DANS LES ÉSOTROPIES

Françoise Oger-Lavenant

INTRODUCTION

Les facteurs verticaux sont souvent négligés ou méconnus. Or, ils sont extrêmement fréquents mais ont un grand polymorphisme clinique. Ils exigent un diagnostic précis et une cure chirurgicale spécifique dont la marge de tolérance est réduite : un résultat stable, sans signes fonctionnels à long terme, dépend d'une déviation verticale inférieure ou égale à 4 dioptries.

Nous envisagerons successivement leurs caractères généraux puis leurs formes cliniques avec les traitements appropriés.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

FRÉQUENCE

Un examen minutieux permet de retrouver des facteurs verticaux dans 70 à 80 % des ésotropies d'autant plus qu'elles sont apparues précocement.

L'hyperaction des obliques inférieurs est le facteur vertical le plus fréquent suivi par la divergence verticale dissociée (DVD).

NATURE

- L'origine est périphérique :
 - ↳ Dans 10 % des cas,
 - ↳ Avec une diminution ou une impotence des ductions (formes neurogènes et myogènes).
- L'origine est supranucléaire :
 - ↳ Dans 90 % des cas,
 - ↳ Les ductions sont normales, on observe des hyperactions.

DIAGNOSTIC

Dans les formes majeures ou simples, le diagnostic est facile.

Dans les formes modérées ou mineures ou complexes il en va tout autrement : les facteurs horizontaux peuvent être au premier plan et le diagnostic est parfois postopératoire et les facteurs verticaux nécessitent un autre temps chirurgical.

Toute erreur diagnostique ou toute erreur technique peut entraîner un échec irrémédiable voire une aggravation.

RÉSULTATS

Régulièrement bons dans les hyperactions des obliques inférieurs, les résultats sont approximatifs dans les DVD.

FORMES CLINIQUES

Elles peuvent être divisées en deux groupes :

- Les hyperactions: de l'oblique inférieur, de l'oblique supérieur, de la DVD, du droit supérieur, des deux élévateurs.
- Les impotences:
 - Neurogènes: des deux élévateurs, de l'oblique supérieur,
 - Capsulo-musculaires: syndrome de Brown, Stilling-Duane type III, rétraction iatrogène d'oblique inférieur.

LES HYPERACTIONS

DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR

- L'hyperaction de l'oblique inférieur se caractérise par l'élévation de l'œil non fixateur en adduction. Elle est extrêmement fréquente (70 % des facteurs verticaux) et est présente dans 60 % des ésootropies.
- Elle est d'intensité variable, bilatérale dans 90 % des cas mais souvent asymétrique.
- Le diagnostic est facile en cas d'hyperaction bilatérale patente des obliques inférieurs. Leur traitement chirurgical doit avoir lieu dès le premier temps de la chirurgie: recul de 7 à 12 mm selon la technique de Fink en fonction de l'intensité de l'hyperaction.
- Parfois, l'hyperaction est latente, masquée par une forte ésotropie ou une DVD associée.
- Enfin, l'hyperaction est unilatérale dans 10 % des cas et il ne faut donc pas faire systématiquement un recul bilatéral des obliques inférieurs, afin d'éviter une hypotropie controlatérale très difficile à récupérer.

DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

- Elle se traduit par l'abaissement du globe en adduction;
- Cette hyperaction est moins fréquente et plus modérée que la précédente. Elle est bilatérale dans 50 % des cas;
- Le traitement est chirurgical: recul de l'oblique supérieur de 8 à 12 mm.

LE SYNDROME D'URIST

Ce tableau associe les deux formes précédentes: une hyperaction d'un oblique inférieur d'un côté et de l'oblique supérieur de l'autre.

Ce syndrome n'est pas rare et s'accompagne souvent d'un torticolis. L'hyperaction de l'oblique inférieur est en règle plus marquée que celle de l'oblique supérieur. Là aussi un recul systématique des deux obliques inférieurs serait regrettable. Le traitement consiste en fait à affaiblir les deux obliques hyperactifs simultanément ou successivement. Les résultats sont excellents.

LA DVD (DIVERGENCE VERTICALE DISSOCIÉE)

Elle est extrêmement fréquente puisqu'on la retrouve dans les ésootropies congénitales. Elle se caractérise par l'élévation du globe à l'occlusion en position primaire. Elle est en règle bilatérale mais l'asymétrie est fréquente jusqu'à donner des formes parfois pseudo-unilatérales. Elle s'associe souvent à l'hyperaction des obliques inférieurs. Elle est présente et majeure en position primaire et parfois n'apparaît qu'après la cure du strabisme horizontal.

Sa chirurgie a donc lieu en règle au deuxième temps opératoire et consiste en un recul des droits supérieurs de 3 à 6 mm avec mise en place d'un Fil de Cüppers. La DVD est minimisée mais ne disparaît jamais.

La DVD peut être unilatérale en particulier sur un œil amblyope. L'indication chirurgicale est alors esthétique.

L'HYPERACTION DU DROIT SUPÉRIEUR

Elle se traduit par l'élévation du globe en abduction uni ou bilatérale. Elle est peu fréquente dans les ésootropies.

Le traitement consiste en un recul du droit supérieur de 3 à 6 mm qui donne d'excellents résultats.

L'HYPERACTION DES DEUX ÉLÉVATEURS

Elle se manifeste par une hypertropie unilatérale aussi marquée en adduction qu'en abduction. Cette hyperaction n'est pas rare dans les ésootropies.

Le traitement consiste en un recul simultané de l'oblique inférieur et du droit supérieur.

LES IMPOTENCES

Nous n'envisagerons pas les paralysies du III, ni la sclérose des oculomoteurs ou le syndrome de Stilling Duane de type III. Les formes larvées mineures sont souvent méconnues car masquées par l'importance de l'ésotropie.

Nous verrons ainsi :

- Deux formes neurogènes où la duction passive est normale :
 - ↳ L'impotence des deux élévateurs,
 - ↳ L'impotence de l'oblique supérieur uni ou bilatéral.
- Deux formes capsulo-musculaires où la duction passive est altérée :
 - ↳ Le syndrome de Brown,
 - ↳ La rétraction iatrogène du PO.

L'IMPOTENCE DES DEUX ÉLÉVATEURS

Elle se manifeste sous forme de deux tableaux :

- Soit en position primaire, il n'y a pas de déviation verticale ;
- Soit en position primaire, il y a une hypotropie et un pseudo-ptôsis.

Dans la première forme le traitement est effectué sur l'œil controlatéral où existe l'hyperaction secondaire du droit supérieur souvent associée à celle de l'oblique inférieur et consistera donc en un affaiblissement de ces deux muscles hyperactifs : recul de 2 à 5 mm + Fil de Cüppers sur le droit supérieur et recul de l'oblique inférieur.

Dans la forme majeure, il est nécessaire d'intervenir sur l'œil en hypotropie dans un premier temps en effectuant un recul du droit inférieur associé à un renforcement du droit supérieur ce qui a souvent comme conséquence de faire disparaître ou diminuer fortement le ptôsis grâce à la remontée du globe. Ce n'est que dans un deuxième temps, s'il existe encore une déviation verticale en position primaire, qu'il faut intervenir sur les hyperactions controlatérales du droit supérieur et de l'oblique inférieur.

L'IMPOTENCE DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

Elle est parfois associée à une ésotropie et à un syndrome V. L'impotence peut être masquée par l'hyperaction de l'oblique inférieur homolatéral. Le diagnostic est confirmé par la positivité du signe de Bielschowsky. La résection ou la plicature de l'oblique supérieur s'impose, couplée ou non au recul du droit supérieur selon son test d'élongation.

LE SYNDROME DE BROWN

Le tableau est celui d'une pseudo-paralysie de l'oblique inférieur et c'est le test de duction passive qui confirmera le diagnostic.

La chirurgie du strabisme convergent est à effectuer en premier et il ne faut intervenir sur le syndrome de Brown que si celui-ci est responsable d'un torticolis.

Quand il n'y a pas d'anomalie au niveau de la poulie de l'oblique supérieur, le recul de 8 à 14 mm de ce muscle peut donner de bons résultats.

LA RÉTRACTION IATROGÈNE DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR

Elle réalise un tableau de pseudo-parésie de l'oblique supérieur et est secondaire le plus souvent à une myotomie ou à une myectomie, plus rarement à un recul. En postopératoire, l'hyperaction de l'oblique inférieur est inchangée ou aggravée, la duction passive est diminuée dans le champ de l'oblique supérieur.

La réintervention s'impose : libération des adhérences et grand recul de l'oblique inférieur. Les résultats sont souvent médiocres, d'autant que les adhérences étaient importantes.

CONCLUSION

Les déséquilibres verticaux sont très fréquents au cours des ésootropies dont les spasmes peuvent masquer les impotences ou les hyperactions verticales.

Leur cure chirurgicale est impérative car la marge de tolérance verticale est réduite.

Les résultats thérapeutiques sont satisfaisants dans les hyperactions des obliques inférieurs, des obliques supérieurs et des deux éleveurs, mais souvent approximatifs dans les DVD, les syndromes de Brown et les impotences majeures des deux éleveurs.

Les erreurs diagnostiques et techniques s'avèrent souvent désastreuses.

LES INCOMITANCES LOIN-PRÈS ET LES STRABISMES ACCOMMODATIFS

Jean Claude Charlot

Les incomitances loin-près et les strabismes accommodatifs sont caractérisés par un angle de déviation de loin différent de l'angle de près ; ils sont, pour la plupart, plus ou moins corrigés par la mise au repos du facteur accommodatif par le port de la correction optique totale de l'amétropie. L'effet de la correction optique sur l'angle de la déviation de loin et de près permet de distinguer plusieurs types de strabismes que nous décrivons.

Le facteur accommodatif est une composante de tous les strabismes et les strabismes accommodatifs font partie, en dehors des accommodatifs purs guéris par la correction optique, des strabismes innervationnels dont ils partagent le pronostic en fonction du degré de binocularité existante, du délai de prise en charge (amblyopie, neutralisation...). C'est souligner l'importance de l'examen par l'ophtalmologiste, et de la skiascopie sous cycloplégiques de tous les enfants, surtout en présence de facteurs strabogènes, pour une prise en charge précoce.

Le traitement repose sur la correction optique totale, les verres bifocaux ou mieux, progressifs, ainsi que les lentilles de contact, qui diminuent l'effort accommodatif et sont utiles dans le traitement des incomitances loin-près.

Le traitement chirurgical obéit aux principes d'usage de la chirurgie du strabisme, intégrant la déviation sous curarisation, le test d'élongation musculaire. Il repose sur la chirurgie du fil de Cüppers.

LES ÉSOTROPIES NYSTAGMIQUES

Maurice Alain Quéré

INTRODUCTION

Il est impossible de comprendre la séméiologie, le pronostic et le traitement des ésotropies nystagmiques sans les replacer dans le cadre général des nystagmus congénitaux.

On sait que le nystagmus congénital est un dérèglement moteur fréquent, caractérisé par un tremblement oculaire témoin d'une instabilité de l'équilibre oculogyre, qui s'accompagne de graves troubles sensoriels dont le traitement est souvent difficile et le pronostic visuel passablement réservé.

Il existe deux grandes formes de nystagmus congénital (NC) : «le nystagmus » congénital isolé, et le nystagmus congénital associé à un strabisme que nous désignons personnellement sous le nom commode et cliniquement correct de « tropie nystagmique ». En 1975, dans une publication princeps, Dell'Osso en a fait deux entités tout à fait différentes à un triple point de vue : physiopathologique, séméiologique et thérapeutique. Il qualifie le premier de « nystagmus congénital essentiel » et le second de « nystagmus manifeste latent ».

Le nystagmus congénital essentiel a les caractères suivants :

- Il n'y a pas de strabisme associé ;
- La morphologie du nystagmus est pendulaire avec des secousses égales sur les deux yeux, dites congruentes ;
- Dans les versions il devient à ressort, mais la phase lente a toujours une vitesse progressivement croissante ;
- Le nystagmus n'est pas modifié par l'occlusion monolatérale ; il est identique les deux yeux ouverts, en fixation par l'œil droit ou par l'œil gauche ; dans 70 % des cas il existe un torticolis unidirectionnel témoin d'un « blocage » ou d'une minoration des secousses dans la version du côté opposé ;
- La CR est tout à fait normale ; de plus, comme dans la majorité des nystagmus congénitaux, la vision de près est le plus souvent bien meilleure que celle de loin, on a souvent la satisfaction de constater une excellente stéréoscopie.

Les caractères du nystagmus manifeste latent sont très différents :

- Un strabisme est retrouvé dans tous les cas ;
- Le nystagmus est toujours à ressort, en général très inégal sur les deux yeux (incongruent) et la vitesse de la phase lente est toujours décroissante ;
- Dans 90 % des cas, les deux yeux ouverts il y a un nystagmus « manifeste » mais qui s'exagère toujours, et parfois de façon considérable, à l'occlusion monolatérale et son sens s'inverse suivant l'œil occlus : il bat toujours vers l'œil découvert ; dans 80 % des cas, cette occlusion en-

traîne un torticolis d'adduction de l'œil fixateur ; le torticolis d'adduction est donc alternant dissocié en fonction de la fixation ;

- Fait essentiel, il n'y a aucune vision binoculaire : une suppression profonde est constante.

Tout le monde admet la réalité de ces deux formes qui d'ailleurs avaient été parfaitement décrites antérieurement par Ohm, Kestenbaum, Anderson, enfin Goddé-Jolly et Larmande qui dans leur rapport de 1973 à la Société française d'Ophtalmologie en ont fait une analyse exhaustive.

Aux travaux de Dell'Osso qui font référence, on peut faire de très sérieuses objections.

La première objection concerne la terminologie ; celle de Dell'Osso n'est pas convenable. En effet, si le terme séméiologique de nystagmus manifeste latent (NML) est satisfaisant, en revanche, celui de nystagmus congénital essentiel est inacceptable car les examens cliniques et paracliniques révèlent une altération sensorielle organique dans près de 60 % des cas. C'est la raison pour laquelle von Noorden propose de le désigner sous le nom de « nystagmus congénital manifeste », mais ce terme est trop voisin pour ne pas prêter à confusion. Personnellement, nous avons pris l'habitude d'utiliser les termes de « nystagmus congénital pendulaire sans strabisme », ou, plus volontiers, de « nystagmus congénital patent ».

Nos études statistiques ont montré que l'on pouvait faire d'autres objections aux conclusions de Dell'Osso. En 1990, nous avons procédé à l'analyse de 554 dossiers complets de nystagmus congénitaux comportant des examens cliniques et EOG répétés de sujets ayant subi un traitement correct prolongé et pour lesquels nous avons un recul minimum d'observation de 3 ans. Nous les avons classés en fonction de 3 symptômes : le type de nystagmus, l'existence ou non d'une composante latente et la présence ou non d'un strabisme associé.

Cette étude nous a montré qu'il fallait tempérer à bien des égards la classification manichéenne de Dell'Osso :

- Une première constatation concerne la fréquence des tropies nystagmiques. Pour Dell'Osso, elles représentent seulement 20 % des nystagmus congénitaux, or nous avons constaté un pourcentage beaucoup plus élevé : 64 % de l'ensemble des nystagmus (355 cas/554).
- Une deuxième constatation apporte la confirmation que les nystagmus congénitaux sans strabisme (les nystagmus patents), en ce qui concerne la séméiologie nystagmique, forment un groupe homogène (199 cas) ; la CR est toujours normale et une bonne stéréoscopie est habituellement constatée si la vision de près est suffisante.
- En revanche, il apparaît que le groupe des tropies nystagmiques est très hétérogène. Loin de se limiter au seul NML, il comporte plusieurs formes cliniques dont le pronostic visuel, le traitement médical et le traitement chirurgical sont très différents. Il est, par conséquent, essentiel de tenter de les individualiser.

Dans notre série de 1990 nous avons trouvé :

- 58 % de NML typiques (205 cas) ;
- 17 % de nystagmus pendulaire mais avec un strabisme et sans aucune composante latente (62 cas) ;
- Enfin 25 % de formes mixtes très polymorphes associant un nystagmus pendulaire et un strabisme, mais avec une composante latente. Un fait important du point de vue pratique est que dans ces cas on constate des torticolis tout à fait « paradoxaux », torticolis unidirectionnels ou d'abduction de l'œil fixateur, dont la neutralisation chirurgicale exige une minutieuse analyse clinique.

Une statistique récente portant sur une série limitée de 104 cas soumis, non seulement à un enregistrement EOG du nystagmus et de ses variations spatiales, mais également à des enregistrements répétés des mouvements versions, nous a révélé que les réactions stato-cinétiques aberrantes étaient encore plus fréquentes et que ces formes insolites, qualifiées faute de mieux

de « mixtes », concernaient près de la moitié des tropies nystagmiques (Quéré, Péchereau & Méhel 1996).

LES TROPIES NYSTAGMIQUES

MANIFESTATIONS CLINIQUES COMMUNES

LES TROUBLES SENSORIELS COMMUNS

Il est un premier point essentiel sur lequel il faut insister ; le trait dominant d'une tropie nystagmique, et commun à tous les nystagmus congénitaux, est l'amblyopie bilatérale par déprivation. On sait que l'acuité de loin est volontiers très basse alors que celle de près est souvent bien meilleure.

Du point de vue pronostique, c'est une différence fondamentale entre les tropies nystagmiques et les strabismes congénitaux, alors qu'ils ont été abusivement confondus. Certes, ils ont en commun une dystonie des vergences, une séméiologie cinétique apparentée, et dans les strabismes congénitaux il est habituel d'observer des secousses nystagmiques dans les versions, ce qui n'est guère étonnant car les dérèglements portent sur les mêmes sites. Mais leur évolution respective est totalement différente ; en général, avec un traitement précoce et énergique une ésoptropie congénitale récupère une excellente isoacuité à 7 à 8/10 dès l'âge de 3 ans, alors que les vraies tropies nystagmiques garderont en dépit d'un traitement rigoureux une amblyopie bilatérale pendant la première et la deuxième enfance, et pour la plupart toute la vie durant.

Chose importante, le degré de déprivation sensorielle n'est nullement proportionnel à l'amplitude et la fréquence du nystagmus ; en effet, il est étonnant de constater que de forts nystagmus peuvent avoir une acuité visuelle relativement bonne. En revanche, il y a une corrélation étroite entre le niveau d'acuité et la présence de lésions organiques associées qui, nous le verrons, sont fréquentes : 35 à 60 % des cas suivant les types cliniques de tropie nystagmique (moins de 5 % dans les strabismes congénitaux).

Fait essentiel, il existe une amblyopie relative de l'œil dominé dans 50 à 60 % des cas, et nous insisterons sur l'importance capitale du traitement drastique qu'il convient de lui opposer.

La vision binoculaire est toujours inexistante ; une suppression profonde est la règle dans toutes les tropies nystagmiques.

Dernier fait qui mérite une mention spéciale car il a une grande importance pratique : nous avons retrouvé un astigmatisme dans 70 % des cas, et qui était oblique dans 54 % des cas.

LES TROUBLES MOTEURS COMMUNS

C'est tout d'abord le strabisme. Dans notre série de 1990, nous avons constaté une ésoptropie dans 83 % des cas, une exotropie dans 17 % des cas. À cet égard, plusieurs faits essentiels doivent être soulignés :

- Là encore, il n'y a aucune corrélation entre le sens et l'importance de l'angle strabique et l'intensité du nystagmus ;
- Un fort nystagmus est souvent associé à un léger strabisme, aussi est-il parfois difficile de le détecter ; cela explique peut-être la sous-estimation de la fréquence des tropies nystagmiques.

Un torticolis manifeste est retrouvé dans plus de 70 % des cas et il s'accompagne d'une minoration du nystagmus avec souvent, sinon une augmentation spectaculaire de l'acuité comme dans les syndromes de Kestenbaum-Anderson, du moins une meilleure perception. Mais nous allons voir que ce torticolis est très différent suivant le type de tropie nystagmique.

FORMES CLINIQUES

Afin de mener à bien cette étude comparative nous allons rigoureusement respecter les mêmes rubriques.

LES NYSTAGMUS MANIFESTES LATENTS

LES TROUBLES SENSORIELS

Dans notre série de 1990 on compte 205 cas soit 58 % des troubles nystagmiques.

Nous avons décelé une altération sensorielle organique dans 35 % des cas.

L'acuité de l'œil dominant avant traitement était \leq à 1/10 dans 15 % des cas, \geq 6/10 dans 29 % des cas (AV exigée pour le permis de conduire des véhicules légers).

Une amblyopie relative de l'œil dominé a été notée dans 60 % des cas.

L'évolution thérapeutique s'est soldée par une acuité finale \leq à 1/10 dans seulement 7 % des cas, \geq à 6/10 dans 52 % des cas. Une isoacuité effective a été obtenue dans 40 % des cas.

LES TROUBLES MOTEURS

Le nystagmus est toujours à ressort avec une composante latente constante à l'occlusion monolatérale, mais dont l'intensité est variable. Les nystagmus latents purs sont rares : à peine 10 % des cas. La morphologie de la phase lente du nystagmus est toujours progressivement décroissante.

Le strabisme était dans 87 % des cas une ésoptropie, dans 13 % des cas une exotropie.

Nous avons retrouvé un facteur vertical dans 73 % des cas : une hyperaction de l'oblique inférieur dans 57 % des cas et une DVD dans 56 % des cas.

Un torticolis alternant dissocié d'adduction supérieur à 10° a été constaté dans 72 % des cas.

Un fait important à signaler, c'est, dans l'ensemble, l'excellente évolution thérapeutique de l'acuité visuelle, parfois même en dépit d'un traitement tardif ; mais une amélioration significative de l'acuité de l'œil dominant n'est obtenue que dans la mesure où l'on réussit à supprimer ou à améliorer le niveau d'acuité de l'œil dominé ; il y a donc entre les deux yeux une interaction sensorielle étonnante qui, jusqu'à présent, n'avait jamais été signalée.

LES TROUBLES CINÉTIQUES

Nous consacrons une rubrique spéciale à ces faits car ils sont nullement mentionnés dans la littérature ; nous venons de leur consacrer un travail en cours de parution (Quéré, Péchereau et Méhel 1996- sous presse).

Le tracé EOG ne doit pas se borner à enregistrer le nystagmus et ses variations spatiales ; il faut également enregistrer les 3 types de mouvements de version : NOC, poursuite et saccade.

Dans les syndromes de Kestenbaum-Anderson, c'est-à-dire les nystagmus patents sans strabisme avec torticolis, on constate :

- Un blocage du nystagmus dans le sens opposé du torticolis et du nystagmus, donc vers la phase lente ;
- Une abolition du NOC vers le blocage, donc quand le tambour inducteur tourne dans le sens opposé ;
- Une dysmétrie croisée saccade poursuite :
 - Une roue dentée de la poursuite dans le sens opposé du blocage,
 - Une dysmétrie de la saccade dirigée vers le blocage, caractérisée par une diminution importante de sa vitesse.

Tous ces symptômes sont totalement indépendants des modalités de fixation : ODG, OD ou OG.

Dans les NML on observe exactement la même symptomatologie, mais elle s'inverse totalement en fonction de la fixation par l'œil droit ou par l'œil gauche : il y a une dissociation radicale. Par exemple en fixation droite (œil gauche occlus) on constate :

- Un torticolis d'adduction de l'œil droit ;
- Une abolition du NOC vers la gauche ;
- Une roue dentée de la poursuite vers la droite ;
- Une dysmétrie de la saccade vers la gauche.

Tout s'inverse en fixation gauche.

Il est essentiel de souligner que ces troubles moteurs ne sont pas monoculaires mais conjugués, et que dans les NML ils sont presque toujours très incongruents, c'est-à-dire le mouvement d'un œil par rapport à l'autre.

LES TROPIES AVEC NYSTAGMUS PATENT

LES TROUBLES SENSORIELS

Dans notre série de 1990, on en compte 62 cas, soit 17 % des tropies nystagmiques.

Nous avons décelé une altération sensorielle organique dans 60 % des cas.

L'acuité de l'œil dominant avant traitement était \leq à 1/10 dans 46 % des cas, \geq 6/10 dans 6 % des cas. On a constaté une amblyopie relative de l'œil dominé dans 52 % des cas.

L'évolution thérapeutique s'est soldée par une acuité finale \leq à 1/10 dans 38 % des cas, \geq à 6/10 dans seulement 14 % des cas. L'isoacuité a été effective dans 52 % des cas.

LES TROUBLES MOTEURS

Le nystagmus est toujours pendulaire sans aucune composante latente à l'occlusion monolatérale. On a constaté une ésoptropie dans 66 % des cas, une exotropie dans 33 %; il y a donc une proportion très insolite de strabismes divergents. Le nystagmus pendulaire devient pendulo-ressort dans le sens opposé au blocage, mais la phase lente garde toujours une vitesse progressivement croissante.

Nous avons retrouvé :

- Un facteur vertical beaucoup plus rarement, dans 34 % des cas ;
- Une hyperaction de l'oblique inférieur dans 19 % des cas ;
- Une DVD dans 21 % des cas.

Un torticolis non dissocié supérieur à 10° a été constaté dans 67 % des cas. Il était unidirectionnel dans 95 % des cas et à double position, mais nullement dissocié par l'occlusion, dans 5 % des cas.

Il apparaît que ce type de tropie nystagmique correspond à une forme très particulière qui mérite donc d'être individualisée. Heureusement sa fréquence est réduite ; son originalité majeure est d'avoir un très mauvais pronostic visuel ; l'incidence élevée et les types d'altération organique n'expliquant pas à eux seuls des évolutions aussi péjoratives.

LES TROUBLES CINÉTIQUES

Les troubles cinétiques observés dans cette forme de tropie avec nystagmus patent non dissocié, quand il y a un torticolis manifeste avec blocage, sont absolument identiques à ceux que nous avons détaillés dans le paragraphe précédent à propos du syndrome de Kestenbaum-Anderson (nystagmus congénital sans strabisme). Il n'est pas inutile de les rappeler :

- Un blocage ou une nette minoration du nystagmus dans le sens opposé au torticolis et au nystagmus, c'est-à-dire vers la phase lente ;
- Une abolition du NOC vers le blocage, c'est-à-dire quand le tambour inducteur tourne dans le sens opposé ;
- Une dysmétrie croisée saccade-poursuite :
 - Une roue dentée de la poursuite dans le sens opposé au blocage,
 - Une dysmétrie de la saccade dirigée vers le blocage, caractérisée par une diminution importante de sa vitesse.

LES FORMES MIXTES DE TROPIES NYSTAGMIQUES

De prime abord ce groupe ne mérite pas d'être individualisé, car apparemment, à part quelques nuances cliniques, il semble s'identifier à celui du NML ; il y a un nystagmus, un strabisme, une composante latente ; les troubles sensoriels dans leur fréquence et leur évolution semblent identiques.

Il y a néanmoins une différence considérable d'avec le NML, c'est le type de torticolis qui est constaté dans près de 90 % des cas.

Sur une série de 88 cas nous l'avons trouvé unidirectionnel dans 70 % des cas : 63 % en adduction de l'œil dominant, mais, fait encore plus insolite, 37 % dans l'abduction de celui-ci. Dans 20 % des cas il est totalement paradoxal : il varie considérablement en direction et en intensité suivant la fixation ODG, OD ou OG.

L'enregistrement EOG statique et cinétique confirme ces faits et apporte également des éléments insolites :

- Tout d'abord les secousses ont pratiquement toujours une morphologie pendulo-ressort avec une phase lente progressivement croissante ; dans quelques cas, rares il est vrai, il reste strictement pendulaire en dépit d'une forte composante latente surajoutée.
- Parfois le nystagmus, amplifié par l'occlusion, bat toujours du même côté.
- En ce qui concerne les saccades, on note sur la pause latérale d'une version cinétique une minoration manifeste, mais, dans la plupart des cas, de façon inégale suivant les modalités de fixation ; naturellement il est essentiel pour déterminer la tactique opératoire, de tenir compte du blocage en général partiel, cependant responsable du torticolis, les deux yeux ouverts et en fixation par l'œil dominant.

On note également divers troubles cinétiques insolites, en particulier sur l'enregistrement du NOC.

- Une indifférence opto-cinétique ;
- Une inversion du NOC ;
- L'abolition du NOC dans le sens opposé au blocage.

La poursuite et la saccade ne sont pas épargnées ; souvent la dysmétrie au lieu d'être croisée survient dans le même sens.

Cette séméiologie apparemment paradoxale semble ne concerner que les spécialistes du nystagmus. Elle a, au contraire, une importance pratique considérable. En effet, dans une ésoptropie avec NML typique, la chirurgie symétrique sur les droits médiaux va régler tant la déviation que le torticolis alternant d'adduction. Il en va tout autrement dans ces formes mixtes ; la neutralisation du torticolis et de la déviation exige une chirurgie fortement asymétrique et différenciée avec une polarisation et un dosage subtils des actions opératoires sur chaque œil, naturellement en fonction de l'importance respective de chacun des deux symptômes. Nous allons exposer ces règles lors de l'étude du traitement chirurgical. Faute de le faire, on risque de provoquer l'aggravation considérable de l'un ou de l'autre, ou des deux.

Dell'Osso n'avait trouvé que 5 % de formes mixtes. Dans notre série de 1990 elles représentent 25 % des tropies nystagmiques. Dans une série récente de 104 cas, où les études cinétiques ont été plus raffinées, cette proportion est encore beaucoup plus élevée. Identifier ces formes mixtes a donc une importance pratique considérable.

PHYSIOPATHOLOGIE DES TROPIES NYSTAGMIQUES

On sait que le Nystagmus congénital sans strabisme est une dystonie caractérisée par une instabilité oculogyre et, comme toutes les voies motrices sont croisées, le torticolis traduit une prédominance hémisphérique homolatérale au sens de rotation de la tête et controlatérale au blocage dans la version.

L'association avec un strabisme est le stigmate d'une altération surajoutée de l'équilibre des vergences.

Dans notre monographie de 1983 nous avons présenté une étude exhaustive de la physiologie des vergences statiques et cinétiques. Il faut rappeler que la cinétique des vergences présente trois caractères constants et fondamentaux :

- L'incongruence respective des mouvements de chaque œil ;
- La co-contraction des antagonistes ;
- La dissociation optomotrice radicale en fonction des modalités de fixation.

Ces trois caractères s'opposent point par point aux trois lois qui régissent l'équilibre conjugué et les mouvements de version :

- Correspondance motrice parfaite (loi de Hering);
- Innervation réciproque exquise des antagonistes (loi de Sherrington);
- Équivalence optomotrice rigoureuse des diverses modalités sensorielles d'induction.

Dans la forme la plus fréquente, les tropies avec NML, l'ensemble de la symptomatologie statique et cinétique est hautement significatif du point de vue physiopathologique. Il apparaît que, dans ces cas, la dystonie conjuguée nystagmique est totalement modifiée par la dystonie des vergences qui lui est associée. Cette dernière induit, non seulement le strabisme, mais soumet cet équilibre conjugué instable à sa dissociation radicale et son incongruence. Physiologiquement, on sait que le système stato-cinétique des vergences est sous l'obédience du système infiniment plus robuste et stable qui assure la statique conjuguée et les mouvements de version ; on constate par conséquent que dans la plupart des strabismes et dans tous les NML la hiérarchie et l'harmonie entre ces deux fonctions sont bouleversées.

Autre fait capital, la symptomatologie cinétique est absolument identique dans les ésootropies et les exotropies avec NML ; donc rien ne permet de soutenir que, dans de tels cas, le strabisme est le témoin d'une tentative de blocage du nystagmus.

L'analyse des autres formes cliniques démontre que finalement il y a tous les intermédiaires et les variations possibles suivant le degré respectif des deux dystonies : nystagmique et strabique.

Ainsi le nystagmus patent avec strabisme (sans composante latente), dont nous avons souligné la gravité, semble très voisin du nystagmus pendulaire sans strabisme : acuité visuelle très basse, fréquence élevée des lésions organiques associées. Dans cette forme, le dérèglement des vergences semble se limiter à la seule déviation, sans aucun retentissement sur la morphologie et la systématisation des secousses. Cependant, force est de constater que ce strabisme a des conséquences très graves car il ruine la vision binoculaire ; jamais on n'observe un blocage en convergence permettant la mise en divergence artificielle ; enfin, en cas de torticolis, la chirurgie est infiniment plus délicate que dans le nystagmus patent sans strabisme où il suffit d'agir de façon équivalente sur les couples musculaires synergiques.

De la même façon, le polymorphisme des formes mixtes s'explique fort bien ; il correspond à tous les degrés possibles entre la dystonie conjuguée et la dystonie des vergences.

Cette physiopathologie éclaire également la séméiologie des strabismes congénitaux, indéniablement apparentée mais beaucoup plus bénigne, à commencer par l'absence d'amblyopie bilatérale par déprivation et un pronostic bien plus favorable. Chez ces patients, la dystonie nystagmique conjuguée est très discrète ; elle est absente en position primaire et ne se révèle que dans les versions ainsi que par les anomalies du NOC.

TRAITEMENT DES ÉSOTROPIES NYSTAGMIQUES

Ce traitement a 5 objectifs :

- Guérir l'amblyopie relative ;
- Obtenir l'isoacuité maximum ;
- Supprimer le strabisme ;
- Neutraliser le torticolis ;
- Diminuer le nystagmus.

LE TRAITEMENT MÉDICAL

Il est toujours nécessaire ; il doit être précoce et rigoureux ; souvent il sera complété par un traitement chirurgical.

Nous disposons de 3 méthodes :

- La correction optique ;
- L'occlusion ;

- La pénalisation optique.

Le recours aux prismes et à l'orthoptie n'est justifié que dans de très rares cas, car, nous l'avons plusieurs fois signalé, la correspondance rétinienne est pratiquement toujours anormale.

LA CORRECTION OPTIQUE

Dans notre série de 1990 nous n'avons constaté une emmétropie que dans 6 % des cas. En revanche, un astigmatisme a été noté chez 70 % des sujets et il était oblique dans 54 % des cas.

La correction optique totale minutieuse est indispensable ; or il faut signaler que dans 35 % des cas la correction optique portée lors de la première consultation dans le service était inexacte.

Il est certain que la détermination de l'amétropie par la skiascopie classique est très difficile chez la plupart des nystagmiques. La réfractométrie automatique représente à cet égard un progrès considérable et dès l'âge de 3 ans elle est possible, même en dépit de secousses passablement fortes, dans 80 % des cas. Une correction optique enfin adaptée entraîne souvent une amélioration notable ou importante de l'acuité, ainsi qu'une diminution de la déviation strabique.

L'OCCLUSION

Naturellement elle est prescrite pour essayer de vaincre l'amblyopie relative de l'œil dominé, éventualité qui concerne plus de la moitié des tropies nystagmiques. Elle est indiquée dans les tropies avec nystagmus patent et dans les NML avec faible composante latente, ce qui représente seulement 23 % de ces derniers.

En revanche, d'après notre expérience, elle est inefficace dans les NML avec une composante latente moyenne ou forte car l'exagération des secousses que l'occlusion monolatérale entraîne aggrave la diminution de l'acuité et le torticolis. Il est classique avec von Noorden et Simonsz de dire que les effets de l'occlusion sur la composante latente s'atténuent avec le temps. D'après notre expérience, ceci est loin d'être la règle. Le plus souvent dans de tels cas elle se révèle non seulement inefficace mais insupportable.

LA PÉNALISATION OPTIQUE

En revanche, la pénalisation de loin de l'œil dominant avec une surcorrection de + 3 se révèle remarquablement efficace, car dans 80 % des cas elle ne réveille que peu ou pas la composante latente. C'est à notre connaissance la seule indication de la pénalisation optique pour traiter l'amblyopie fonctionnelle qui autrement exige toujours l'occlusion complète sur peau. De nombreux documents EOG nous ont permis de prouver la réalité de tels effets.

Bien entendu, quel que soit le type de tropie nystagmique, la pénalisation alternante est formellement indiquée pour assurer la prophylaxie de la récurrence de l'amblyopie.

Nous arrivons donc à la conclusion que dans toutes les tropies nystagmiques, le traitement médical précoce et rigoureux est essentiel et d'une grande efficacité.

On doit se souvenir que la lutte contre l'amblyopie relative est primordiale, non seulement pour elle-même, mais parce que sa persistance bloque la récupération de l'acuité de l'œil dominant. Un traitement bien conduit permet le plus souvent de vaincre les amblyopies légères ou moyennes ; le devenir des amblyopies profondes est plus incertain ; cependant, avec une action précoce, très souvent dans de tels cas on aboutit au succès.

L'autre mérite du traitement médical, en général passé sous silence, est de provoquer fréquemment une réduction notable ou forte de l'angle strabique.

Enfin, notion nullement classique également, avec le temps et la pénalisation optique prolongée il est fréquent de constater cliniquement et sur les EOG successifs une diminution de l'intensité du nystagmus. Il est évident que c'est l'ensemble de ces effets qui contribue à réduire l'amblyopie bilatérale par déprivation.

LES PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il ne faut pas oublier que la cure chirurgicale a un double objectif: elle doit supprimer la déviation strabique et par ailleurs neutraliser le torticolis, présent, suivant les formes, dans 70 à 90 % des cas.

Il y a, nous allons le voir, des cas faciles; mais dans près de 50 % des tropies nystagmiques les indications ne sont nullement évidentes; chez ces patients la moindre erreur provoque l'aggravation du torticolis ou l'exagération de la déviation; parfois les deux.

DANS LES ÉSOTROPIES AVEC NML

La conduite à tenir est en général simple. Comme dans l'ésotropie congénitale, il faut faire une chirurgie symétrique sur les droits médiaux, éventuellement associée, si l'angle est important et le Tem diminué, à un renforcement des droits latéraux. Dans la plupart des cas, comme l'angle est variable, le recours à la Fadenoperation est formellement indiqué. Enfin, si les troubles moteurs sont importants, nous pensons qu'il est sage de prévoir deux temps opératoires.

À titre indicatif nous signalons la conduite à tenir dans les exotropies avec NML. C'est une éventualité beaucoup plus rare et nous avons obtenu d'excellents résultats avec la résection des droits médiaux associée à la Fadenoperation, seul moyen pour arriver à vaincre le torticolis d'adduction et l'exodéviatio.

DANS LES TROPIES AVEC NYSTAGMUS PATENTS ET LES FORMES MIXTES

Nous avons constaté un torticolis dans 67 % des cas pour les premiers et dans près de 90 % des cas pour les seconds. Comme le torticolis est le plus souvent unidirectionnel, la tactique chirurgicale a une importance capitale, d'autant plus que ce torticolis est en général beaucoup plus important que la déviation strabique qui est très souvent modérée.

La chirurgie doit être asymétrique et, par prudence, sera effectuée presque toujours en deux temps. Une règle est absolue: le premier temps opératoire doit porter sur l'œil où les deux dystonies sont additives.

POUR LES ÉSOTROPIES

- Si l'œil dominant fixe en adduction (66 % des cas), le premier temps opératoire doit obligatoirement porter sur l'œil dominant, ce qui simultanément neutralise la déviation et le torticolis.
- Si l'œil dominant fixe en abduction (33 % des cas), le premier temps opératoire devra porter sur l'œil dominé, et souvent on doit chercher une divergence plus ou moins importante afin de pouvoir neutraliser dans un deuxième temps le torticolis sur l'œil dominant.

POUR LES EXOTROPIES

Dans le souci d'être complet et à titre indicatif, nous donnons la conduite à tenir dans les exotropies nystagmiques de ce type:

- Si l'œil dominant fixe en adduction (seulement 25 % des cas), le premier temps opératoire se fera sur l'œil dominé pour neutraliser le strabisme, et il faut très souvent rechercher la convergence, car dans un deuxième temps on devra faire un recul souvent généreux du droit médial de l'œil dominant afin de neutraliser le torticolis.
- Mais l'éventualité la plus fréquente dans les exotropies nystagmiques est une fixation en abduction de l'œil dominant (75 % des cas); il est alors évident qu'il faut opérer l'œil dominant, car la résection du droit médial associée au recul du droit latéral permet de neutraliser et le torticolis et l'exodéviatio.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les deux tiers des nystagmus congénitaux ont un strabisme associé, ce sont des tropies nystagmiques qui s'accompagnent toujours d'une perte de la binocularité, d'une amblyopie bilatérale par déprivation (ce qui les différen-

cie des strabismes congénitaux simples) et dans plus de 50 % des cas d'une amblyopie surajoutée, dite relative, de l'œil dominé.

Il n'y a pas une seule, mais plusieurs formes de tropies nystagmiques dont le pronostic est très différent. Les tropies avec NML correspondent à la forme qui évolue le plus souvent favorablement sous l'influence du traitement médical.

Le traitement médical précoce et rigoureux est toujours indispensable. Il apporte parfois des améliorations spectaculaires.

Le plan chirurgical doit être établi en fonction du degré de la déviation strabique, de l'importance et du type de torticolis. Il peut être très délicat dans les tropies avec torticolis unidirectionnel.

RÉFÉRENCES

1. Calcutt C, Crook W. The treatment of amblyopia in patients with latent nystagmus. *Brit Orthoptic J* 1972; 29: 70-78.
2. Dell'Osso LF & Daroff RB. Congenital nystagmus waveforms and foveation strategy. *Documenta Ophthalmologica*. 1975; 39: 155-182.
3. Dell'Osso LF, Schmidt D & Daroff RB. Latent, manifeste-latent and congenital nystagmus. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 1877-1885.
4. Dell'Osso LF, Abal LA & Daroff RB. Through an eye darkly; MLN reversal by « looking » with a blind eye. *Invert. Ophthalmol. Vis. Sci. (Arvo suppl.)* 1986; 27, 58.
5. Dell'Osso LF. Nystagmus and other ocular motor oscillations and intrusions. In Van Dallen JTV *Current Neuro-Ophthalmology*. 139-172. Year Book med. Pub. Chicago 1988.
6. Goddé-Jolly D & Larmande AM. Les nystagmus. Ed. Masson, Paris, 1973.
7. Habchi G. Les bases physiopathologiques actuelles du traitement des ésootropies infantiles. Thèse Nantes 1983.
8. Malauzat O. Les tropies nystagmiques. Formes cliniques et pronostic. (Etude statistique de 355 cas). Thèse Nantes 1990.
9. Malauzat O, Quéré MA & Lavenant F. Les tropies nystagmiques; performances visuelles, incidences thérapeutiques. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1991; 91; 227-232.
10. Malauzat O & Quéré MA. Les formes mixtes de nystagmus congénital: analyse statistique de 554 cas. *Ophtalmologie*, 1993; 7: 316-321.
11. Malauzat O, Quéré MA & Lavenant F. Variations spatiales et torticolis des nystagmus manifeste-latents: corrélation électrooculographique (à propos de 293 cas). *Ophtalmologie* 1993.
12. Malauzat O & Quéré MA. Nystagmus et tropies nystagmiques: les échecs. In « Les échecs de la chirurgie musculaire », Ed. Lissac, 1992.
13. von Noorden GK, Avilla C, Sidikaro Y & Laroche R. Latent nystagmus and strabismic amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 87-89.
14. Von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility - Nystagmus 435-454. 4 th edition. Mosby and Co St Louis 1990.
15. Quéré MA, Rossazza C & Rogez JP. La pénalisation optique de l'œil fixateur dans le traitement du strabisme convergent. *Arch Ophtalmol (Paris)* 1970; 30: 301-312.
16. Quéré MA. Les nystagmus optiques congénitaux. *Clinique Ophtalmologique* 1977; 67-86.
17. Quéré MA & Péchereau A. Analyse et valeur localisatrice des troubles oculogyres des strabismes et des nystagmus optiques. *J Franç. Orthoptique* 1981; 13 : 35-50.
18. Quéré MA, Péchereau A & Lavenant F. Le traitement chirurgical des nystagmus optiques. *J Fr Ophtalmol* 1982; 5 : 9-20.
19. Quéré MA & Lavenant F. Les indications chirurgicales dans les tropies nystagmiques avec torticolis. *Bull Soc Belge ophtalmo* 1987; 221-222, 195-207.
20. Quéré MA & Lavenant F. Kinetic performances and diagnosis of blockage in congenital strabismus. 243 -247. In XVII concil. Europ Strab. Assoc. J Mutrube Ed. 1988.
21. Quéré MA, Lavenant F & Malauzat O. Performances cinétiques et diagnostic du blocage des nystagmus congénitaux.113-119. In « Les mouvements oculaires en pratique courante ». Ed. Sprint, Nantes 1989.
22. Quéré MA, Malauzat O & Lavenant F. Pronostic visuel des tropies nystagmiques. Analyse de 315 cas consécutifs. *Ophtalmologie*, 1990; 5: 374-378.
23. Quéré MA & Malauzat O. Nystagmic tropias and optical penalisation.134-140. In

- Trans. VIIth Internat. Orthoptic Cong. Advances in amblyopia and strabismus. G. Tilson ed. Nüremberg 1990.
24. Quéré MA, Malauzat O & Lavenant F. Tropies nystagmiques et pénalisation optique. Bull Soc Ophtalmol Fr 1991; 91: 831-838.
 25. Simonsz HJ & Kommerell G. The effect of prolonged monocular occlusion on latent nystagmus in the treatment of amblyopia. In European Strab. Assoc. 18 th meeting. Ed. H. Kaufmann, Giessen, 1989; 151-155.
 26. Spielmann A. Différences électro-nystagmographiques entre nystagmus congénitaux essentiels et nystagmus congénitaux manifeste-latents. Bull Soc Ophtalmol Fr, 1986; 86: 1473-1479.
 27. Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. Ed. Masson Paris 1991.

L'INEXCITABILITÉ OPTO-CINÉTIQUE

Éric Méhel

L'inexcitabilité opto-cinétique est un symptôme électrooculographique qui se présente sous deux formes: l'inexcitabilité opto-cinétique amblyopique monoculaire bi-directionnelle et l'inexcitabilité dans l'abduction.

L'inexcitabilité monoculaire bi-directionnelle se caractérise, lorsque l'œil amblyope est inducteur, par une diminution ou une abolition de la réponse opto-cinétique sur les deux yeux, quels que soient le sens de rotation du tambour et l'intensité de stimulation. Elle est constamment associée à une amblyopie profonde sans que celle-ci en soit la cause. Pour qu'elle existe, il faut une désorganisation de la hiérarchie spatiale des zones rétiniennes centrées sur la fovéa.

L'inexcitabilité opto-cinétique dans l'abduction se caractérise par une diminution ou une abolition de la réponse des deux yeux, quand le tambour tourne dans le sens de l'abduction de l'œil fixateur alors que la réponse reste conservée lorsque l'autre œil devient inducteur. L'inexcitabilité peut être partielle ou totale. Son association à un strabisme et à la présence de salves rythmiques d'intensité identique pour les deux yeux, prouve que l'inexcitabilité opto-cinétique dans l'abduction est une forme clinique du nystagmus latent. Le fait que le trouble moteur varie suivant les modalités de l'induction sensorielle montre que l'origine de ce trouble est supranucléaire et témoigne d'un bouleversement du système de jonction qui assure le raccordement entre les aires visuelles réceptrices corticales et les aires oculogyres qui commandent les versions.

LE SYNDROME DU MONOPHTALME

Béatrice Roussat

INTRODUCTION

Certains sujets, atteints d'une anomalie organique d'un œil entraînant une malvision importante, ont une attitude particulière de la tête lors de la fixation, essentiellement dans la vision de loin. Ce tableau clinique a été décrit régulièrement à partir de 1953, mais sa dénomination française est due à A. Spielmann en 1987.

DESCRIPTION

Les signes sont décrits en observant successivement le côté sain et le côté malade :

- Du côté sain, on retrouve un nystagmus en position primaire, qui diminue en adduction ou plus rarement en abduction. Il s'agit d'un nystagmus à ressort, dont le battement lent se fait vers le côté de l'œil pathologique. Il arrive que ce nystagmus soit difficile à déceler.
- Du côté de l'œil pathologique, on note très souvent une déviation de l'œil, en général en convergence.
- Pour regarder au loin, le sujet tend à placer son œil sain dans la position de blocage du nystagmus, ce qui entraîne un torticolis en rotation de la tête vers le côté de l'œil sain (pour un blocage en adduction). Ce torticolis peut également comporter une latéroflexion du même côté. Dans une statistique personnelle de 101 malades, le torticolis était présent 30 fois.
- L'acuité visuelle est améliorée lorsque la tête prend sa position anormale. Cette attitude n'est pas remarquée par l'entourage avant l'âge d'un an, voire jusqu'à un âge tardif (4 ans).
- Lors de l'enregistrement du nystagmus optocinétique, on note fréquemment une asymétrie du nystagmus, selon que la stimulation est portée dans le sens temporo-nasal ou dans le sens naso-temporal.

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de ce syndrome est obscure. Certains auteurs ont suspecté une « compétition » entre le système géniculostrié et le système extra-géniculostrié, c'est-à-dire celui qui véhicule les informations venant des rétines nasales.

D'autres ont proposé d'opérer rapidement les cas liés à une cataracte congénitale unilatérale, pour éviter la constitution de l'attitude anormale. Dans notre série, sur 40 cas de cataractes unilatérales, seules 14 avaient une attitude, qu'ils aient ou non été opérés précocement.

TRAITEMENT

Le traitement est toujours chirurgical.

Le principe est d'agir sur l'œil sain, pour obtenir que la zone de blocage du nystagmus se retrouve en position primaire. Dans le cas le plus fréquent, où le blocage se fait en adduction, on utilise en général un recul du droit médial (avec opération du fil) associé à une résection du droit latéral.

Par ailleurs, du côté pathologique, on intervient pour corriger le strabisme préexistant (parfois aggravé par le déplacement chirurgical de l'œil sain) : les indications et les techniques sont celles de la chirurgie strabique.

La correction de l'attitude cervico-céphalique est souvent très satisfaisante immédiatement après l'opération, mais la qualité du résultat peut diminuer au cours des années.

CONCLUSION

Si l'on retient toutes les caractéristiques du syndrome du monophthalme congénital, la fréquence de cette affection est de l'ordre de 20 % des cas d'atteinte oculaire à caractère congénital et à topographie unilatérale.

Le torticolis, symptôme le plus gênant, survient avec retard par rapport au nystagmus, lui-même décalé par rapport à l'atteinte causale.

Le traitement chirurgical permet en général une amélioration clinique notable, parfois au prix de plusieurs interventions.

RÉFÉRENCES

1. Helveston EM, Pinchoff B, Ellis FD, Miller K. Unilateral esotropia after enucleation in infancy. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 96-99.
2. Roussat B, Abdou P, Boureau., Hamard H. Le torticolis de fixation du monophthalme congénital. À propos de 101 cas. *Ophtalmologie*, 1994; 8: 533-535.
3. Spielmann A. Les soi-disant syndromes de blocage: adduction, ésodéviation et élévation dans les strabismes précoces. *Ophtalmologie*, 1988; 2 : 1-4.
4. Spielmann A. The fate of the sound eye in unilateral congenital cataract. *Eur J Implant Ref Surg*, 1990; 2: 245-248.

LE SYNDROME DU STRABISME CONGÉNITAL OU PRÉCOCE

Dominique Thouvenin

INTRODUCTION

Le syndrome du strabisme congénital est l'ensemble des phénomènes oculomoteurs et sensoriels, apparaissant progressivement lorsqu'une déviation oculaire est présente de manière permanente, avant l'apparition des liens binoculaires, ceci en pratique avant l'âge de 6 mois. Comme tout syndrome, il comporte un ensemble de signes, dont certains sont majeurs, quasi pathognomoniques, et d'autres plus inconstants et de valeur diagnostique moindre. Le tableau évolue avec le temps, tous les signes ne sont pas présents au même moment. Certains signes apparaissent avec la croissance, d'autres disparaissent ou s'amenuisent. L'ésotropie, thème du colloque, n'est qu'une facette du syndrome. Ce sont surtout les signes associés qui permettent de caractériser le syndrome. Le strabisme précoce peut d'ailleurs être en éso ou exotropie, les conséquences notamment sensorielles sont quasi identiques.

Le terme de strabisme précoce est préférable à celui de congénital, car le strabisme lui-même n'est pas toujours évident ou permanent dès la naissance (comme le voudrait le terme « congénital »). Par contre, le dérèglement oculomoteur et sensoriel apparaît toujours durant les 6 premiers mois, phase de maturation fondamentale du système optomoteur.

Le concept de strabisme précoce est assez récent. On a regroupé sous un même cadre pathologique, des signes qui étaient connus depuis longtemps, isolant ainsi une entité strabologique particulière. J'ai utilisé pour cette revue un certain nombre d'articles et d'ouvrages récents concernant les strabismes précoces. J'insisterai plus sur deux excellentes revues, celle de C. Calcutt concernant l'histoire naturelle des ésotropies précoces, exposée à l'IOA, à Nürnberg en 1991, et celle de A Ciancia, l'un des pères du concept de strabisme précoce, exposée à l'ISA, à Vancouver en 1995.

Le syndrome est fréquent dans une consultation strabologique. Nous verrons qu'il est important de l'isoler des strabismes d'apparitions secondaires afin d'éviter des erreurs thérapeutiques parfois lourdes de conséquences. Dans une statistique rapide faite sur ma consultation d'oculomotricité durant les 20 derniers mois, sur 622 nouveaux cas de désordre oculomoteur, je retrouvais 378 ésotropies (61 %), dont 212 ésotropies précoces typiques (56 % des ésotropies et 34 % du total). Ces valeurs rejoignent celles notées en général dans la littérature.

HISTORIQUE

C'est Costenbader en 1950, qui a regroupé sous le terme d'ésotropie avec blocage en convergence, l'association de strabisme d'apparition précoce, avec un grand-angle de déviation peu modifié par la correction optique. L'amétropie associée était souvent faible.

A Ciancia en 1962 et C Cüppers en 1964, précisait l'association de ce syndrome à un nystagmus en abduction avec limitation bilatérale de l'abduction, fixation croisée, nystagmus augmentant en abduction et se bloquant en adduction avec une composante accommodative faible. On appelait alors le syndrome, « syndrome de Ciancia » en Amérique du Sud et du Nord ou « nystagmus bloqué de Cüppers » en Europe.

J Lang en 1967, a fait la description globale du syndrome tel qu'elle est retenue actuellement : association d'une ésoptropie d'apparition précoce avec limitation bilatérale de l'abduction, nystagmus augmentant en abduction, DVD et excyclotropie de l'œil non fixateur.

Mais c'est en fait par la suite que les explications pathogéniques ont pu être données à la lumière des découvertes neurophysiologiques concernant le développement de la vision binoculaire et de l'oculomotricité. Le déséquilibre oculomoteur est mieux compris, grâce aux descriptions électrooculographiques réalisées notamment à Nantes. Enfin, les critères d'inclusion étant plus sélectifs, on a pu analyser de grandes séries de cas plus homogènes. On a ainsi défini des critères majeurs et mineurs du syndrome de strabisme précoce.

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans ce syndrome, tout se joue durant les 6 premiers mois de vie, et peut-être même avant la naissance. On sait que durant ces 6 premiers mois, notre vision passe d'un système visuel primitif asymétrique à un système sensori-moteur symétrique et perfectionné.

Le système primitif privilégie les voies sous-corticales croisées. La commande motrice est asymétrique avec une préférence pour les mouvements oculaires temporo-nasaux, associée sur le plan étiologique à des comportements de défense (surveillance d'un agresseur potentiel rentrant dans le champ visuel). La motilité binoculaire est encore aléatoire, sujette aux à-coups toniques des vergences. On peut observer des spasmes en convergence ou des périodes de divergence sans signification pathologique définitive. Sur le plan sensoriel, il existe une dominance de l'hémirétine nasale et donc du champ visuel temporal.

L'évolution se fait grâce à l'expérience visuelle. Des liens binoculaires apparaissent grâce à l'activation des cellules binoculaires de la couche V du cortex strié. La correspondance des points rétinien des rétines nasales d'un œil avec ceux de la rétine temporale de l'autre se met en place, ainsi que la fusion bifovéale. La fusion permet de rattraper les excès des vergences toniques grâce aux vergences fusionnelles et accommodatives. Parallèlement, les réflexes optomoteurs se symétrisent et l'oculomotricité devient harmonieuse avec une binocularité stable vers l'âge de 6 mois.

Plusieurs théories, expliquant l'apparition précoce d'un strabisme, se sont opposées :

- La théorie motrice, notamment défendue par von Noorden, expliquait la déviation initiale par un excès de la vergence tonique perturbant le développement de la fusion motrice. Dans cette théorie le système sensoriel serait initialement normal. Ce serait la déviation permanente qui provoquerait tous les troubles sensoriels. Contre cette théorie, se retrouvent plusieurs arguments, au premier rang desquels l'absence de résultat sensoriel satisfaisant après chirurgie précoce.
- La théorie sensorielle défendue notamment par les neurophysiologistes, explique l'apparition des strabismes précoces par l'absence initiale de fusion sensorielle. Cette absence serait liée à une lésion congénitale d'un hypothétique centre neurologique de la fusion. C'est la théorie actuellement la plus considérée. L'impossibilité du développement de la fusion sensorielle survenant durant la période d'immaturation va laisser les vergences toniques totalement débridées, non contrôlées par la fusion. Il apparaît alors une ésoptropie si la vergence tonique est excessive et moins fréquemment une exotropie si la vergence tonique est insuf-

fisante. Les conséquences sensorielles sont liées à la perte définitive des cellules binoculaires corticales et à l'arrêt du développement de la stéréopsie. Sur le plan moteur, ce sera l'arrêt de la symétrisation optomotrice. Tous les signes spécifiques du strabisme précoce en découlent, notamment la préférence pour l'adduction, l'asymétrie du nystagmus optocinétique et l'absence irrécupérable de la vision binoculaire.

La cause du syndrome est mal connue. Toutefois :

- Une origine héréditaire est fréquemment suspectée et de nombreuses formes familiales sont décrites. Mais, même en l'absence de strabismes dans la famille, on retrouve avec une fréquence accrue le syndrome de déficience fusionnelle chez les ascendants directs d'un enfant porteur de strabisme précoce (« monofixation syndrome » des Anglo-Saxons).
- Les lésions neurologiques pré ou néonatales entraînent plus souvent l'apparition de strabismes précoces, sans doute car l'expérience visuelle se fait sur un système immature ou lésé. C'est le cas des grands prématurés ou des enfants ayant eu une souffrance néonatale chez qui la fréquence du syndrome est largement augmentée.
- Les enfants présentant des anomalies chromosomiques telles la trisomie 21 sont aussi prédisposés.
- Enfin, bien souvent, aucune cause n'est mise en évidence et le syndrome est dit idiopathique.

LE SYNDROME

On recherchera l'association plus ou moins complète et variant dans le temps :

DES ANTÉCÉDENTS

Bien entendu le syndrome apparaît souvent en l'absence de tout antécédent. Toutefois, une hérédité de strabisme précoce, la présence d'une anomalie chromosomique, ou enfin des antécédents de prématurité ou de souffrances néonatales sont en faveur d'une atteinte précoce de la vision binoculaire.

L'ÂGE DE DÉBUT DES SIGNES

La déviation oculomotrice est notée le plus souvent avant l'âge de 6 mois. Toutefois, elle peut n'être constatée que plus tard (le plus souvent avant l'âge de 18 mois). Certains strabismes d'apparition tardive, parfois brutale, sont d'authentiques microstrabismes précoces, décompensant tardivement pour des causes accommodatives ou autres, et confondus à tort, avec des strabismes secondaires. Il faut pourtant bien les différencier, car dans le premier cas, la vision binoculaire est irrécupérable et la neutralisation doit être respectée. Dans l'autre, l'expérience visuelle initiale est normale et on doit pouvoir récupérer une sensorialité normale ou quasi normale. La recherche de signes associés est alors importante pour bien les différencier.

L'ERREUR RÉFRACTIVE

Une hypermétropie modérée est le plus souvent retrouvée, mais tous les types d'amétropie sont associés. Elle est sans rapport avec l'importance de la déviation oculomotrice.

LES ANOMALIES SENSORIELLES

Elles sont spécifiques du syndrome et, si la plupart des auteurs ont fait une description oculomotrice du syndrome, c'est pourtant sur le plan sensoriel qu'une erreur est plus lourde de conséquence. On retrouve :

- L'absence constante de fusion correcte, initiale et irrécupérable. Au mieux, il existe une union binoculaire sans fusion ni motrice ni sensorielle en cas de microtropie.
- Une correspondance rétinienne anormale avec neutralisation. Cette dernière est un élément de défense solide contre la diplopie, elle doit donc être respectée. WE Scott, dans une large étude portant sur 900 strabismes opérés à l'âge adulte et n'ayant jamais été rééduqués, ne retrouve aucun cas de diplopie postopératoire fonctionnellement gênante.

Par ailleurs, F. Lavenant, lors du colloque sur les strabismes de l'adulte, nous avait présenté une série de 62 adultes présentant une diplopie postopératoire incoercible. 58 d'entre eux avaient eu un traitement orthoptique déneutralisant préalable.

- Une amblyopie. Sa fréquence est appréciée de manière diverse par les auteurs. Pour la plupart elle est présente dans 35 à 50 % des ésootropies précoces. von Noorden fait état de 35 % d'amblyopie sur 408 enfants traités pour ésotropie précoce. Par contre, fait étonnant, Calcutt dans son étude de 145 ésootropes adultes jamais traités ne retrouve que 9 % d'amblyopie. Quoi qu'il en soit l'amblyopie doit être le souci constant de la surveillance de ces ésootropies précoces et sa prévention est réalisée par le maintien d'une alternance de fixation.

LES ANOMALIES MOTRICES

Elles sont exagérées par la fixation monoculaire notamment lorsque la neutralisation est plus profonde, dans les grands angles, en cas d'amblyopie, ou enfin lors de l'occlusion unilatérale. Le syndrome moteur du monophthalme congénital pourrait être considéré comme un syndrome de strabisme précoce purement unilatéral. Les anomalies motrices sont calmées par la fixation binoculaire notamment après remise en quasi-parallélisme des axes visuels et surtout après traitement d'amblyopie.

Les anomalies motrices sont le plus souvent regroupées et décrites sous forme de signes horizontaux, signes verticaux et signes torsionnels. Cette description ne rend pas compte des phénomènes spécifiques de l'ésotropie précoce, c'est pourquoi je préfère dissocier les signes apparaissant sur l'œil fixateur de ceux apparaissant sur l'œil exclu.

LA DÉVIATION

Dans notre cas, il s'agit de l'ésotropie :

- Elle est plus souvent de grand-angle (30 à 50 dioptries en moyenne) mais tout intermédiaire est possible depuis la microtropie ;
- Le facteur accommodatif est modéré mais il ne doit en aucun cas être négligé ;
- L'ésotropie diminue ou disparaît sous anesthésie générale et au test de détente, soulignant un facteur tonique d'origine centrale prépondérant.

LES SIGNES ÉLECTROOCULOGRAPHIQUES HORIZONTAUX

Ils sont typiques :

- Dyssynergie alternante avec poursuite ralentie vers l'abduction et saccades nystagmiques, écrasement du tracé de l'œil non fixateur. Ces signes s'inversent selon l'œil fixateur ;
- Absence de déclenchement du nystagmus optocinétique (NOC) en stimulation naso-temporale ;
- Nystagmus manifeste latent battant à droite si l'œil droit est fixateur et à gauche si l'œil gauche est fixateur avec un aspect quasi lisse en fixation binoculaire.

ANOMALIES MOTRICES TOUCHANT L'ŒIL FIXATEUR

Elles sont toutes en rapport avec l'asymétrie optomotrice et la dominance de l'hémirétine nasale.

ATTRACTION DE LA FIXATION VERS L'ADDITION

Ce qui est responsable :

- De la fixation croisée ;
- Du torticolis horizontal discordant : tête tournée du côté de l'œil fixateur avec meilleure acuité visuelle en adduction. Ce torticolis est retrouvé dans 6 % des cas pour von Noorden, 70 % des cas pour J Lang, et 100 % pour Spielmann ;
- De la difficulté d'abduction ou pseudo-paralysie des droits latéraux accompagnée d'une augmentation du nystagmus.

PRÉFÉRENCE DE FIXATION EN INCYCLOTORSION

Elle s'accompagne d'un torticolis tête penchée sur l'épaule de l'œil fixateur. Il s'agit d'un signe inconstant souvent associé à la DVD.

NYSTAGMUS MANIFESTE LATENT

Il s'agit d'une caractéristique majeure du strabisme précoce témoignant de l'attraction vers l'adduction. C'est un nystagmus apparaissant en cas de dissociation binoculaire. Il bat du côté de l'œil fixateur, diminue en adduction, augmente en abduction. Il est retrouvé dans 63 % des adultes jamais traités (Calcutt), 33 % des cas pour Ciancia, 52 % pour Lang et 25 % pour von Noorden.

ASYMÉTRIE DU NYSTAGMUS OPTOCINÉTIQUE (NOC)

Le NOC est une caractéristique fondamentale de l'oculomotricité. Il est toujours asymétrique avant l'âge de 3 mois, comme l'a bien montré J Atkinson. Il devient symétrique vers l'âge de 6 mois si le développement visuel est harmonieux. Dans le cas contraire, s'il existe une rupture précoce du développement de la vision binoculaire (comme dans nos cas d'ésotropie précoce), il reste asymétrique de manière définitive. M. Bourron et Fitzgerald l'ont particulièrement bien montré dans leurs études respectives. L'asymétrie du NOC est donc un signe rétrospectif intéressant puisqu'il peut être noté chez un adulte et confirmer ainsi l'installation précoce d'un strabisme quand l'interrogatoire ne le peut pas. Cette asymétrie est retrouvée dans 86 % pour Calcutt, 80 % pour Lang et 25 % seulement pour von Noorden. Sa constatation est plus évidente lorsque le nystagmus est enregistré. Toutefois, il peut être mis en évidence par des examens beaucoup plus simples comme nous le montrons dans la vidéo.

ANOMALIES TOUCHANT L'ŒIL EXCLU

La physiopathologie de ces anomalies motrices est incomplètement élucidée. Certaines anomalies traduisent l'origine centrale de ce profond dérèglement du système optomoteur et sont spécifiques du syndrome (déviation dissociée). D'autres traduisent la modification des actions musculaires liées à la permanence de la déviation et peuvent être retrouvées dans toutes les ésotropies, précoces ou non. Nous verrons que leur manifestation varie beaucoup avec l'âge, ce qui doit rendre prudent quand à leur traitement dans l'enfance.

DÉVIATIONS DISSOCIÉES

- Déviation Verticale Dissociée (DVD). C'est une hyperphorie d'occlusion dont l'origine est centrale. Il ne s'agit pas d'une déviation concomitante et il n'y a notamment pas d'hypotropie de l'autre œil au changement d'œil fixateur. Elle se décompense facilement lors de l'attention soutenue, du stress ou de la dissociation. Enfin, elle est accompagnée d'une excycloadduction parfois nystagmique puis d'une incycloadduction lors de la reprise de fixation. Elle est souvent associée au nystagmus manifeste latent. Le problème est surtout de la mettre en évidence notamment quand la déviation horizontale est importante et chez le tout-petit. C'est sans doute pour cela qu'il est classiquement admis qu'elle apparaît entre 18 mois et 5 ans. Elle est probablement présente bien plus tôt, souvent confondue avec l'hyperaction des obliques inférieurs. La réalisation d'une intervention horizontale et le moment de l'intervention ne semblent pas influencer son apparition. Elle est retrouvée chez 57 % des adultes non traités pour Calcutt, dans 51 % des cas pour von Noorden, et 90 % des cas pour Lang.
- Déviations Horizontales et Torsionnelles Dissociées. De constatation moins fréquente, ce sont aussi des déviations d'occlusion, d'origine centrale, et très en faveur de l'origine précoce du trouble.

L'ÉLÉVATION EN ADDUCTION

Ce n'est pas toujours une hyperaction des obliques inférieurs et elle n'est pas toujours associée à un syndrome alphabétique en V. Il est important d'en comprendre les mécanismes avant intervention. Elle peut être liée :

- À une hyperaction des obliques inférieurs. C'est la cause la plus fréquente d'élévation en adduction sans en être la seule. von Noorden en retrouve 68 % sur plus de 400 cas d'ésotropies précoces avec 55 % de syndrome V. Par contre, Calcutt n'en retrouve que 5 % chez les adultes non traités. Sa fréquence semble donc s'atténuer avec la croissance ou peut-être est-elle plus facile à différencier d'une DVD quand l'enfant grandit. Son traitement chirurgical doit peut-être être moins systématique dans la petite enfance.
- À un droit médial hyperactif sur un globe en extorsion.
- À une DVD lorsque l'œil en abduction est caché par l'arête du nez.

LES SYNDROMES ALPHABÉTIQUES

Ils sont souvent associés aux strabismes précoces et souvent mais pas toujours associés à une hyperaction des obliques. R. Gomez de Llano, au colloque sur les facteurs verticaux, avait montré qu'uniquement 50 % des syndromes V étaient associés à une hyperaction des obliques inférieurs et 75 % des syndromes A à une hyperaction des obliques supérieurs. Alors que l'on retrouve classiquement plus de syndromes en V et d'hyperaction des obliques inférieurs chez l'enfant, Calcutt ne retrouve plus que 15 % de syndromes V contre 57 % de syndromes A chez les adultes non traités.

CONCLUSION

Le syndrome du strabisme précoce est réellement une entité pathologique. Le diagnostic de certitude est lié à la constatation d'une déviation permanente des axes visuels avant l'âge de 6 mois. Nous sommes malgré tout souvent confrontés à un diagnostic rétrospectif et il faut alors s'aider de l'interrogatoire, et surtout des signes associés. Les signes les plus importants sont la présence d'un nystagmus manifeste latent, d'une asymétrie nystagmus optocinétique et éventuellement d'une DVD.

Il est important d'en faire le diagnostic en raison des conséquences thérapeutiques car, comme nous l'avons vu, la fusion sensorielle est absente et irrécupérable (c'est d'ailleurs sans doute la lésion initiale). Tout traitement essayant de la restituer doit donc être évité, notamment les traitements déneutralisants, afin d'éviter l'installation d'une diplopie incoercible. Le traitement précoce est utile mais il n'a jusqu'à présent pas montré de meilleure récupération en terme de binocularité. Le reste du traitement ne diffère pas de celui des autres strabismes : obtenir une isoacuité visuelle, une alternance de fixation et un système oculomoteur et visuel le plus stable possible avant d'envisager une intervention.

L'HEURE DE LA CHIRURGIE (I)

Vincent Paris

INTRODUCTION

Depuis les fameux travaux de Ing qui, sur les traces de Costenbader et Parks ont évoqué l'intérêt de la chirurgie précoce (avant un an) des strabismes infantiles sur le développement de la vision binoculaire, Helveston (9, 10) et Wright (28) ont proposé d'opérer encore plus tôt (avant six mois). L'objectif de ces auteurs est de s'assurer d'abord de la réalité d'une ésoptropie congénitale (donc de ne pas opérer avant l'âge limite de 4 mois) tout en cherchant à orthotropiser les yeux à la fin d'une période de plasticité sensorielle binoculaire.

Les résultats actuels sont à la mesure de leur prétention puisque Wright a enregistré des scores de stéréoscopie jamais égalés jusque-là. Les défenseurs de la chirurgie ultra-précoce ont démontré que cette technique était simple et sans danger.

Il semble d'ailleurs qu'à ces âges, le nombre de millimètres de recul des 2 droits médiaux qui est pratiqué n'a que finalement une importance très relative (9, 18).

LA TOXINE BOTULIQUE

L'apport de la toxine botulique semble devoir à l'évidence apporter des éléments nouveaux.

Les résultats à long terme d'une double injection précoce de faibles unités de toxine botulique dans chaque muscle droit médial avant un an, semble apporter des résultats qui sont excellents et qui se maintiennent à long terme. Même si Mac Neer (17) ne voit pas de différence significative entre les enfants injectés à 6 mois et à 12 mois Campos et Schiavi (23) ont remarqué qu'ils avaient de moins bons résultats lorsqu'ils injectaient à 8 mois par rapport à leurs patients injectés à l'âge de 6 mois. D'autres auteurs comme Lavenant (16) et Gomez de Llano (7) ont nettement confirmé que la toxine agissait à long terme essentiellement si elle était administrée avant un an. Quand on sait que les effets de la toxine ne durent que quelques mois et que, d'après les premiers travaux histopathologiques en la matière, cette toxine modifie assez peu les structures musculaires, on peut se demander comment il se fait que les yeux restent droits à long terme.

Une première explication pourrait découler de la forte sensibilité des tissus immatures à l'action de la toxine (17).

Une deuxième explication pourrait résider dans la précocité du traitement: une action rapide sur l'ésoptropie semble maintenir ses effets même après cessation de l'action inhibitrice sur les muscles. Cette hypothèse est évidemment la plus passionnante puisqu'elle suggère qu'une expérience binoculaire précoce serait capable de maintenir le résultat fonctionnel malgré le

déséquilibre innervationnel congénital (indirectement exprimé par l'asymétrie du nystagmus optocinétique).

On retrouverait ici la notion connue de « verrou fusionnel » qui pérennise le résultat chirurgical des strabismes normosensoriels.

Si l'état actuel de la discussion de la chirurgie précoce se situe avant ou après 2 ans, il semble que les travaux du II^e millénaire s'orientent vers des injections bilatérales de toxine botulique avant ou après 6 mois.

Dans cette quête de l'absolu, l'école américaine possède, une fois de plus, des moyens extraordinaires pour objectiver ses résultats.

Les études de Tychsen (26) concernant la structure neuroanatomique des cellules binoculaires de l'aire V1 chez le rat confirment qu'une des clés de la compréhension des mécanismes d'altération binoculaire provoquée dans le strabisme précoce est son origine corticale et que des études s'adressant aux potentiels évoqués corticaux sont incontournables.

Les études de France (6) ont notamment permis d'enregistrer des potentiels évoqués visuels corticaux binoculaires par le biais de stimulations rapides alternant la présentation de damiers rouges et verts.

Cette technique d'enregistrement de sommation des réponses monoculaires a permis d'objectiver de meilleures réponses en cas de chirurgie précoce par rapport à la chirurgie différée après 2 ans et cela, indépendamment de toute collaboration subjective à un test de stéréoaucuité.

L'injection précoce de toxine a également permis à Norcia et Mac Neer (20, 17) d'objectiver via les potentiels évoqués corticaux l'amélioration de l'asymétrie temporo-nasale caractéristique des strabismes congénitaux. Ce fait est remarquable puisque cette asymétrie différencie fondamentalement les strabismes précoces des strabismes acquis dont la poursuite visuelle se fait normalement aussi bien dans le sens naso-temporal que dans le sens temporo-nasal.

Jampolsky (12) a de son côté constaté que cette symétrisation avait également lieu lorsqu'on séparait les deux yeux par occlusion alternée pendant les premières semaines de la vie.

Il évoque l'hypothèse d'une mise en veilleuse des interactions binoculaires anormales pendant la période la plus sensible du développement binoculaire, à savoir la première année.

Une notion essentielle est à retenir de ces travaux : il existe manifestement une période de plasticité binoculaire extrême durant la première année de la vie.

PLASTICITÉ SENSORIELLE & PLASTICITÉ TISSULAIRE

Durant les premiers mois de sa vie, un nourrisson présente, entre autres, deux caractéristiques essentielles :

- Une plasticité sensorielle extrême ;
- Des tissus musculaires (t périmusculaires) ayant peu servi.

Nous venons d'évoquer les travaux qui objectivent l'amélioration de la vision binoculaire en cas d'intervention précoce.

LES DOSAGES OPÉRATOIRES

Les auteurs qui opèrent très tôt insistent peu sur leurs dosages opératoires. Il semble en effet qu'à ce stade, c'est plus la précocité de l'intervention que son dosage qui soit essentiel. L'efficacité de l'injection précoce de toxine abonde dans ce sens puisque dans ce cas, le strabisme s'équilibre alors que les muscles ne modifient ni leur insertion ni leur arc de contact !

UNE HYPOTHÈSE EXPLICATIVE

Une hypothèse explicative est qu'il ne faut pas laisser le strabisme s'installer et provoquer des modifications de l'élasticité musculaire et également des tissus périmusculaires qui entourent et relient les muscles entre eux.

Ces modifications tissulaires entraînées par le strabisme s'expriment indirectement par l'augmentation de l'angle minimum avec l'âge et par

la persistance d'une partie de la déviation strabique sous narcose. Cette « anatomisation » de la déviation s'observe pour les déviations horizontales mais aussi verticales et torsionnelles qui y sont presque systématiquement associées dans le strabisme précoce. L'observation de la persistance de ces trois composantes sous anesthésie profonde, même chez de jeunes enfants, permet d'étayer l'argument que plus l'enfant vieillit, plus son strabisme se complique. Nous pensons que sous l'influence de perpétuelles déviations des yeux maintenus durant plusieurs mois et même plusieurs années, le strabisme se transforme.

Ces modifications peuvent entraîner une fréquence plus élevée des syndromes alphabétiques en A ou en V, phénomène que l'on constate de façon constante dans les séries comparatives entre la chirurgie précoce et la chirurgie tardive.

Le fait que plus on avance, plus les déviations se compliquent, me paraît être un argument pour éviter de les voir évoluer jusque-là et de les opérer donc plus tôt.

Les opposants à la chirurgie précoce tirent l'argument qu'il ne peut y avoir d'examen sérieux avant l'âge de 2 ans. À cela nous avons deux réponses :

- Plus, la chirurgie est précoce, moins le dosage est important ;
- Plus, un strabisme est examiné tôt, moins il est compliqué.

Il ne faut donc pas confondre : « attendre qu'on puisse examiner soigneusement un cas compliqué et attendre soigneusement qu'un cas qu'on examine se complique. »

SENSORIALITÉ VISUELLE ET DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR

À la naissance, un nourrisson possède deux yeux prêts, ensemble, à découvrir le monde.

Un bébé qui louche très tôt dans la vie présente par contre des déficits visuels importants l'empêchant de découvrir comme les autres le monde qui l'entoure. Certains enfants s'y adaptent, d'autres non. Nous voulons développer ci-dessous les notions de vision sous la forme d'association binoculaire, de qualité de fixation et de champ visuel pour défendre l'idée que ces valeurs sensorielles nuisent au développement psychomoteur du jeune enfant si elles restent pathologiques trop longtemps.

AMÉLIORER LA VISION BINOCULAIRE

Un des arguments essentiels des défenseurs de la chirurgie différée est la faible potentialité binoculaire que l'on peut espérer chez ces enfants. Nous avons vu que cette opinion doit être revue à la lueur des travaux récents sur le résultat des traitements ultra-précoces (entre 4 et 6 mois). Depuis les premiers travaux des années soixante, les résultats sensoriels binoculaires des études les plus récentes (2, 6, 13, 24) plaident tous en faveur d'une chirurgie pratiquée avant 18 mois.

Un autre argument consiste à dire que des acquis sensoriels tangibles peuvent être obtenus même en cas de chirurgie tardive (15). Une question vient immédiatement à l'esprit : pourquoi alors les différer ?

L'adoption systématique d'un torticolis vertical en cas de syndrome alphabétique chez de jeunes enfants atteints de strabisme précoce constitue lui aussi un argument intangible prouvant la volonté délibérée de ces enfants d'avoir une meilleure collaboration binoculaire, même lorsque cette collaboration binoculaire n'est pas parfaite en position de torticolis.

AMÉLIORER LA VISION, TOUT SIMPLEMENT

Quand on examine un enfant entre 6 et 12 mois et qu'on lui fait fixer un objet coloré il est frappant de constater que cet enfant n'a jamais la tête droite. La plupart du temps, il adopte une position en adduction de l'œil fixateur. Très souvent, la composante horizontale du torticolis se complique d'une composante torsionnelle d'apparition plus tardive et parallèle à l'apparition de la DVD. Il est surprenant qu'un auteur comme von Noorden (28)

n'implique 6 % d'incidence de torticolis. Cette faible incidence est retrouvée dans l'étude consacrée à la comparaison entre chirurgie précoce et chirurgie tardive à l'échelon européen (25).

Nous partageons cependant les observations de Lang et Spielmann qui définissent avant tout le strabisme précoce comme une pathologie de la fixation, indirectement exprimée par la présence d'un nystagmus latent.

LE TORTICOLIS

Ce torticolis signe la volonté de l'enfant d'améliorer sa fixation. La disparition ou l'amélioration du torticolis par la chirurgie est un signe majeur de l'amélioration parallèle de la fixation et donc de la vision, tout simplement.

AMÉLIORER LE CHAMP VISUEL

Kushner (14) a montré, s'il en était besoin, que le champ visuel était fortement réduit chez les patients ésootropes quelle qu'en soit leur étiologie. Il est évident qu'un enfant présentant un torticolis de fixation, sans vision binoculaire et avec un champ visuel réduit, ne peut avoir un développement psychomoteur normal.

LE DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR

Même si certains enfants semblent faire appel à d'énormes capacités adaptatives, force nous est de constater qu'après une chirurgie réussie, les relations entre l'enfant et son espace visuel sont spectaculairement améliorées.

Cette métamorphose psychomotrice a été étudiée il y a plusieurs années par Rogers (22) qui a comparé les résultats psychomoteurs à des tests standardisés (score de Bayley) chez des enfants opérés à l'âge de 1 an de strabisme précoce par rapport à un groupe contrôle d'enfants du même âge ayant subi un sondage des voies lacrymales. Les résultats sont très démonstratifs et prouvent à l'inverse que l'amélioration des tests est immédiate et en corrélation avec le bon résultat chirurgical alors que les enfants du groupe contrôle ne modifient pas leurs performances psychomotrices.

LE TEMPS DE QUELLE CHIRURGIE ?

Il est frappant de constater qu'une grande majorité des auteurs prône une technique s'adressant presque exclusivement à un affaiblissement bilatéral des deux droits médiaux. Les facteurs verticaux ne semblent pas contrarier leurs résultats à long terme chez la plupart des patients. Même si ceux-ci sont diagnostiqués, ils sont rarement opérés.

Il se peut qu'un alignement précoce puisse garantir une meilleure évolution binoculaire. Le principal facteur vertical qui est la DVD apparaît cependant vers l'âge de 8 mois (1). Il se peut que les enfants en bon état fusionnel à ce moment par une chirurgie ultra-précoce puissent s'y adapter mieux que les autres. Il est frappant de constater que le diagnostic de cette DVD est très variable selon les auteurs.

De récents travaux la font cependant réapparaître avec une fréquence élevée, indépendamment de l'âge de la chirurgie (1, 4, 11, 21). Nous pensons que l'élément vertical doit être plus souvent pris en compte par la chirurgie précoce, ce qui situe notre âge opératoire actuel entre 12 et 14 mois, à moins bien entendu qu'il existe un nystagmus manifeste, auquel cas nous opérons vers 7-8 mois.

CHIRURGIE PRÉCOCE = CHIRURGIE AMBLYOGÈNE

Un argument de poids contre la chirurgie précoce est la démonstration que l'incidence de l'amblyopie est plus élevée en cas de chirurgie précoce qu'en cas de chirurgie différée. Il est clair qu'une microtropie postopératoire peut être faussement rassurante (18, 24) pour des parents et leurs faire quitter la surveillance régulière qui reste nécessaire. Plusieurs études ont par ailleurs montré que des patients adultes non traités présentaient une incidence moindre d'amblyopie [% pour Calcutt en 1991 (3), 15 % pour Good en 1993

(8)] que les patients qui avaient été traités (5 à 40 % selon certains auteurs). Ce risque est réel et nous paraît correspondre plutôt à l'état de microtropie qu'à un quelconque dysfonctionnement résiduel. Une bonne information des parents nous a toujours semblé suffisante pour nous garantir des « mauvaises surprises ».

Nous avons personnellement revu pour cette étude les dossiers de 59 patients opérés avant l'âge de 2 ans ; 30 % ont conservé une isoacuité sans traitement pénalisateur postopératoire. Parmi les 70 % restant, seuls 7 % des patients ont posé des problèmes d'amblyopie récidivante. Parmi eux, 2 patients présentaient une hypermétropie faible avec un nystagmus latent important et 2 patients présentaient une hypermétropie forte supérieure à 4 dioptries avec une anisométrie de 2 dioptries. Ces deux derniers patients ont reçu une pénalisation optique et continuent une occlusion intermittente. Tous ces patients ont plus de 6 ans et plus de 7/10 d'acuité visuelle aux deux yeux. Deller (5) décrit une incidence de 14 % d'amblyopie sur 80 cas suivis jusqu'à l'âge de 10 ans ; tous ces amblyopes avaient au moins 4/10.

Pour gérer le délicat problème de la dominance pathologique chez des patients microstrabiques à un âge préverbal, nous pensons qu'il faut posséder un test objectif permettant de suivre la qualité de la fixation de chaque œil. À cet égard, l'utilisation du bi-prisme de Gracis nous paraît constituer un élément essentiel.

Il est cependant évident que notre attitude dépend du profil de notre clientèle et de l'assurance que nous avons face au suivi postopératoire. Il se peut que, de ce point de vue, les Belges et les Suisses soient plus disciplinés que les Français.

QUELLES OPTIONS EN L'AN 2000 ?

SI L'ENFANT CONSULTE TOUT DE SUITE :

- Injecter de la toxine botulique dans les deux droits médiaux à l'âge de 4 à 6 mois ;
- Suivre l'évolution de la DVD survenant après ;
- Opérer l'élément vertical s'il déstabilise le résultat ou s'il induit un torticolis (12-18 mois) ;
- Dépister et traiter la dominance pathologique éventuelle avec le bi-prisme de Gracis.

SI L'ENFANT CONSULTE APRÈS 6 MOIS :

- Occlusion alternée jusqu'à un an ? (Jampolsky) ;
- Chirurgie horizontale (fils) ou horizonto-verticale entre 12 et 14 mois ;
- Temps complémentaire le plus tôt possible avant deux ans ;
- Dépister et traiter la dominance pathologique éventuelle avec le bi-prisme de Gracis.

CONCLUSION

Les arguments développés en faveur de la chirurgie précoce n'ont concerné que les strabismes dits précoces puisqu'il n'est contesté par personne que les strabismes ayant une base normosensorielle doivent être opérés sans délais.

Nous pensons que la chirurgie précoce devrait comprendre plus systématiquement une chirurgie de l'élément vertical pour maintenir les résultats obtenus dans le temps. Nos résultats doivent également tenir compte de l'état de gravité initial du strabisme (nystagmus, amétropie forte, angle important, angle constant, DVD).

À côté des arguments objectifs en faveur d'un traitement précoce du strabisme congénital, il existe des impératifs pratiques qui peuvent en limiter l'accès tels les risques amblyogènes en cas de suivi insuffisant ou les difficultés de pouvoir disposer de la toxine botulique.

Nous pensons cependant que le temps où on affirmait que le traitement de ce type de strabisme était essentiellement « esthétique » est définitivement révolu.

RÉFÉRENCES

1. Anguiano M, Garcia Del Valle MT, Castiella JC. Endotropia Esencial Infantil. Evolucion y Tratamiento. Acta Strabologica 1995; 23 : 9-18.
2. Assaf AA. Early Versus Late Alignment of Infantile Esotropia ESA 1995; 169-174.
3. Calcutt C. The natural history of infantile esotropia. A study of the untreated condition in the visual adult. Advances in Amblyopia and Strabismus, Nürnberg, Germany, 1991; 3-8.
4. Ciancia AO, Oliveri NC, Zabalo S. Oblique Muscle Overaction and Anisotropia in Infantile Esotropia with Nystagmus. Am Orthopt J 1992; 42 : 3-7.
5. Deller M, Quéré MA, Spielmann A. Les strabismes congénitaux. J Fr d'Orthopt 1992; 24: 7-33.
6. France TD, Ver Hoeve JN. VECF Evidence for Binocular Function in Infantile Esotropia; J Ped Ophthalm Strabismus 1994; 31(4) : 225-231.
7. Gomez De Liano R, Rodriguez JM, Gomez De Liano P, De Andres ML. Botulinum Toxin in Esotropic Patients up to Three Years of Age; VIIth ISA meeting 1994; 429-432
8. Good WV, Da Sa LCF, Lyons CJ, Hoyt C. Monocular Visual Outcome in Untreated early Onset Esotropia; Br J Ophthalmol. 1993; 77: 492-494.
9. Helveston EM. 19 th Annual Frank Costenbader Lecture - The Origins of Congenital Esotropia. J Ped Ophthalm Strabismus 1993; 30(4) : 215-232.
10. Helveston EM, Ellis FD, Plager DA, Miller KK. Early Surgery for Essential Infantile Esotropia. J Ped Ophtalm Strabismus 5/6-1 990; 27(3) : 115-118.
11. Iturriaga HV, Valenzuela A. Spontaneous Evolution of DVD Diagnosed Before Horizontal Surgery for Congenital Esotropia. Am Orthopt J 1994; 103-108.
12. Jampolsky A, Norcia AM, Hamer RD. Preoperative Alternate Occlusion Decreases Motion Processing Abnormalities in Infantile Esotropia. J Ped Ophthalm Strabismus 1994; 31(1) : 6-17.
13. Keenan JM, Willshaw HE. Outcome of Strabismus Surgery in Congenital Esotropia. Br J Ophthalmol 1992; 76: 342-345.
14. Kushner BJ. Binocular field Expansion in Adults After Surgery for Esotropia. Arch Ophthalmol 5-1 994; 112: 639-643.
15. Kushner BJ, Morton GV. Postoperative Binocularity in Adults with Longstanding Strabismus. Ophthalmology 1992; 99(3) : 316-319.
16. Lavenant F, Péchereau A, Quéré MA. Toxine Botulique et Esotropies congénitales. Ophtalmologie 1996; 10: 302-303.
17. McNeer KW, Spencer RF, Tucker MG. Observations on Bilateral Simultaneous Botulinum Toxin Injection in Infantile Esotropia. J Ped Ophthalm Strabismus 1994; 31 : 214-219.
18. Mazow ML. Discussion: Early Surgery for Essential Infantile Esotropia. J Ped Ophthalm Strabismus 5/6-1 990; 27(3) : 119.
19. Morris RJ, Scott WE, Dickey CF. Fusion After Surgical Alignment of Longstanding Strabismus in Adults. Ophthalmology 1993; 100(1) : 135-138.
20. Norcia AM, McNeer KW, Williams SM, Hamer RD. Development of Binocular Motion Processing Following Oculinum Injection in Infantile Esotropia. Invest Ophthalm Vis Sci 1993; 33: 870
21. Paris V. Analysis of the vertical factor in early surgery of early onset strabismus. VIIIth ESA meeting 1994; 359-362
22. Rogers GL, Chazan S, Fellows R, Tsou BH. Strabismus Surgery and Its Effect Upon Infant Development in Congenital Esotropia. Ophthalmology 1982; 89(5) : 479-483.
23. Schiavi C, Scorolli L, Campos EC. Long Term Follow-up of Botulinum Toxin Treatment in Essential Infantile Esotropia and in Late-onset Normosensorial esotropia. ESA 1995; 159-163.
24. Shauly Y, Prager TC, Mazow ML. Clinical Characteristics and Long-term Postoperative Results of Infantile Esotropia. Am J Ophthalmol 1994; 117(2) : 183-189.
25. The Third Monitoring Report of the Early vs. Late Infantile Strabismus Surgery Study. Strabismus 6-1 996; 4(2) : 99-110.
26. Tychsen L, Burkhalter A, Boothe RG. Functional and Structural Abnormalities of Visual Cortex in Infantile Strabismus. ESA meeting 1995; 47-52.
27. von Noorden GK. A Reassessment of Infantile esotropia. Am J Ophthalmol 1988;

- 105(1) : 1-10.
- 28 Wright KW, Edelman PM, MC Vey JH, Terry AP & Al. High-grade Stereo Acuity After Early Surgery for Congenital Esotropia. Arch Ophthalmol 1994; 112(7) : 913-919.

L'HEURE DE LA CHIRURGIE (II)

Marie de Bideran

INTRODUCTION

Cette décision est encore loin d'être univoque, et avant de poser une indication de chirurgie précoce, c'est-à-dire un an au plus tard, il faut :

- S'assurer du traitement médical ;
- Éliminer les autres ésootropies infantiles, parfois présentes dès les premiers mois de la vie.

QUAND OPÉRER ?

L'heure de la chirurgie dépend :

- De la durée du traitement médical ;
- De l'importance de l'angle de déviation.

LE TRAITEMENT MÉDICAL

Il doit être bien conduit et complet, c'est-à-dire :

- Au moins trois skiascopies répétées ;
- Une correction optique totale portée en permanence ;
- Une alternance parfaite qui sera le garant de la réussite chirurgicale.

L'« isoacuité » des cartons de Teller ou de toute autre méthode de regard préférentiel, n'est pas à elle seule, un critère suffisant.

Cette alternance est une condition facilement acquise à 12 mois, car les amblyopies fonctionnelles rebelles avant un an sont rarissimes, voire historiques. Les enfants sont amenés à 4, 6 ou 9 mois, donc en moyenne 6 mois. L'occlusion bien conduite à cet âge arrive à bout des dominances très marquées. Souvent, l'enfant change d'œil fixateur, avant d'arriver à l'alternance parfaite (12).

Par contre, les deux premières conditions ne peuvent être remplies à 1 an, si l'enfant est amené à 6 ou 9 mois, la station assise n'est pas encore acquise correctement, et le port permanent des verres est limité à quelques heures par jour.

L'IMPORTANCE DE L'ANGLE

- ET 20 à 30Δ. Si l'enfant alterne bien, et si la motilité ne montre pas de restriction avec un œil qui, en abduction, dépasse la ligne médiane, il peut être opéré en petite maternelle vers 2 ans 1/2.

En effet, à cet âge-là on a :

- Une acuité chiffrée et fiable aux images,
- Une réfraction vérifiée au moins trois fois,
- Une déviométrie préopératoire qui permet d'affirmer le protocole chirurgical en montrant les incomitances verticales souvent associées.

- ET 50 ou 60Δ. Si l'œil ne dépasse pas la ligne médiane en abduction, les enfants pourront être opérés vers 18 mois.

FACTEURS ASSOCIÉS

Les ésootropies précoces s'accompagnent souvent de déviations verticales et de nystagmus latent, leur présence ou non ne modifie en rien la date de la chirurgie.

Les facteurs verticaux peuvent se traiter dès la première intervention s'ils sont évidents. Sinon, ils peuvent faire l'objet d'une reprise chirurgicale qui dépend de leur retentissement esthétique.

LES RETOUCHES

Il ne faut pas oublier que près de 30 % des ésootropies précoces nécessitent une réintervention pour ésotropie résiduelle, ou exotropie secondaire.

- Les retouches « prévisibles » de la chirurgie en deux temps se font en moyenne maternelle vers 4 ans, ou avant, en cas de première intervention à 18 mois. Les facteurs verticaux peuvent se traiter à ce moment-là.
- Les retouches non prévues. Les surcorrections chirurgicales seront faites rapidement, 6 mois après, au maximum 1 an.
- Les retouches de l'adulte. Le moment de l'intervention est parfaitement décrit par le Professeur Quéré. « Comme pour toute chirurgie esthétique, le patient doit réclamer au moins trois fois ».

QUI OPÉRER ?

Malgré leur apparition dans la première année, certains strabismes ne sont pas des infantiles précoces. Il faut savoir les reconnaître pour ne pas se précipiter.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

LES PARALYSIES OCULOMOTRICES

En particulier du droit latéral, elles s'annoncent par un torticolis non alternant, net, à l'âge de la marche.

Une fois la recherche étiologique achevée, il ne faut pas hésiter à prismer les petits angles pour éviter la neutralisation. Le stéréotest de Lang peut aider à 18 mois s'il se positive avec les prismes.

LES SYNDROMES DE RÉTRACTION

En particulier, les Duane.

Parfois la différence est difficile à faire dans les bilatéraux.

- L'indication se pose en fonction du torticolis donc pas avant 2 ans, voire 3;
- Si la forme est associée à une ésotropie congénitale, la perturbation caractéristique du test d'élongation musculaire permettra d'éviter les résections.

LES STRABISMES ACCOMMODATIFS PARTIELS

Les enfants présentant une hypermétropie supérieure à 3 dioptries sont susceptibles d'avoir une composante accommodative. Elle ne peut être appréciée à sa juste valeur qu'après un traitement médical complet, donc en petite maternelle.

CAS PARTICULIERS

- Les ésootropies secondaires à une amblyopie organique seront opérées en fonction de l'étiologie.
- Les ésootropies chez les IMC. Ils représentent une population pourvoyeuse de strabisme. La chirurgie précoce est déconseillée sur un système nerveux immature et perturbé.

CONCLUSION

L'apparition de la binocularité ou union binoculaire dépend :

- De l'angle résiduel postopératoire. La microtropie doit être atteinte et rester stable ;
- De l'absence d'amblyopie pré ou postopératoire.
Cela a déjà été démontré à Nantes.

Les troubles de fixation monoculaire, présents dans environ les 2/3 des ésootropies précoces, sont la cause de l'absence de fusion et de stéréoscopie malgré un alignement des axes inférieurs à 10 dioptries (2-4). L'indication chirurgicale s'inscrit alors dans un développement psychomoteur harmonieux, et pas seulement esthétique. La récupération de la vision binoculaire n'est plus un argument valable (1-3-6).

Le seul argument pour la chirurgie précoce actuellement est l'absence d'un seul argument irréfutable contre : ce « pourquoi pas » nous amènera peut-être à avancer la chirurgie, à condition que les progrès dans l'anesthésie suivent la même voie.

Il ne faut pas perdre de vue que le strabisme n'est pas une urgence vitale.

RÉFÉRENCES

1. Birch E. Perspective Assessment of Acuity and Stereopsis in Amblyopic Infantile Esotropes Following Early Surgery. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 1990 ; 31 : 4.
2. Calcutt C. Infantile esotropia: current concepts in etiology and management. *British Orth J* 1993 ; 50: 37-41.
3. Ciner B. Stereoacuity Development in Young children. *Optometry and Vision Science* 1991 ; 68, 7: 533-536.
4. Cruz O. The infantile Esotropia Syndrome. *Am Orthop J* 1996 ; 46: 14-16.
5. Hiles DA. Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. *Arch Ophthalm* 1980 ; 98: 697.
6. Ing M. Early surgical alignment for congenital esotropia. *Trans Am Opht Soc* 1981 ; 79: 625.
7. Kushner J. Postoperative binocularity in adults with long standing strabismus: is surgery cosmetic only? *Am Orthop J* 1990 ; 40: 64-67.
8. Paris V. Un nouveau concept du strabisme précoce : la binocularité. *Ophtalmologie* 1991 ; 5: 371-373.
9. Roth A. et Speeg-Schatz C. La chirurgie oculomotrice, Edition Masson.
10. Von Noorden GH. *Binocular Vision*, Ed. Mosby.
11. Willshaw HE. Strabismus surgery in children: the prospects for binocular single vision. *Eye* 1991 ; 5: 338-343.
12. Wilson Surgical choices in esotropia. *Am Orthop J* 1996 ; 46: 65-71.

L'HEURE DE LA CHIRURGIE (III)

Maurice-Alain Quéré

INTRODUCTION

Ces vingt dernières années les strabologues américains ont réussi à imposer une attitude « politiquement correcte » en ce qui concerne ce problème du calendrier de la chirurgie dans les ésootropies infantiles.

Il est évident que la controverse essentielle porte sur la date de l'intervention dans les strabismes congénitaux et apparus avant l'âge de 6 mois ; or, on doit se souvenir que leur contingent représente 50 % des ésootropies.

À cet égard, nous avons le choix entre 3 options :

- La chirurgie précoce immédiate ;
- La chirurgie différée entre l'âge de 2 et 5 ans ;
- La chirurgie tardive après l'âge de 5 ans.

À l'heure actuelle la chirurgie tardive n'a aucun adepte déclaré ; néanmoins, tous nous la pratiquons dans un pourcentage élevé de cas négligés, chez des enfants qui sont présentés après un long délai à nos consultations.

LES ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA CHIRURGIE PRÉCOCE

Les partisans de la chirurgie précoce invoquent pour justifier sa pratique cinq arguments :

- Tout d'abord, son intérêt psychologique, sinon pour l'enfant, guère conscient à cet âge, du moins pour les parents car elle apporte un apaisement esthétique immédiat ;
- Elle prévient l'apparition d'une amblyopie fonctionnelle ;
- Elle donne un pourcentage élevé de bons résultats moteurs ;
- De surcroît, on obtient fréquemment une guérison binoculaire ;
- Enfin, pour certains, comme Deller, elle empêche l'apparition des dérèglements verticaux.

Nous n'avons aucune opposition de principe à cette chirurgie précoce, mais nos constatations personnelles ne corroborent nullement cet optimisme. En effet, entre 1965 et 1975 nous avons eu la possibilité d'évaluer les résultats de cette chirurgie car, durant cette période, elle a été largement pratiquée par certains dans notre région.

- Tout d'abord, on a constaté la fréquence des échecs moteurs : ésootropies récidivantes, exotropies consécutives et surtout facteurs verticaux résiduels. Ceci a été récemment confirmé par l'enquête de Myriam Bourron (1996) qui signale que 50 % des partisans de la chirurgie précoce signalent qu'une réintervention est nécessaire dans la moitié des cas, mais aucun n'en précise la date. Nous avons constaté que les réinterventions sont souvent difficiles à cause de la rétraction iatrogène des droits médiaux quand leur récession bilatérale isolée avait été pratiquée.

- Les échecs sensoriels sont à notre avis encore plus cuisants. Nous n'avons pas relevé un seul cas de guérison binoculaire, mais surtout nous avons colligé à l'âge scolaire un nombre élevé d'amblyopies profondes incurables dont l'histoire est stéréotypée : à la suite de l'intervention qui avait minimisé la déviation, voire donné une guérison apparente, la vigilance des parents s'est relâchée et le traitement conservatoire indispensable n'a pas été entrepris.

LES ARGUMENTS CONTRE LA CHIRURGIE PRÉCOCE

D'après notre expérience on peut opposer à la pratique de la chirurgie précoce quatre arguments essentiels.

L'ABSENCE DE COOPÉRATION

Dans les strabismes précoces et surtout dans les ésootropies congénitales, les dérèglements moteurs sont toujours complexes : angle instable, nystagmus associé, dérèglements verticaux dans plus de 80 % des cas.

À notre avis, avant l'âge de deux ans il est impossible de faire un bilan moteur correct, donc de poser un plan opératoire cohérent, surtout appliqué, comme le font beaucoup, en un seul temps chirurgical.

Peut-être plus grave encore est l'impossibilité d'effectuer un contrôle postopératoire satisfaisant ; or, lui seul permet de savoir quelles sont les mesures médicales qu'il convient d'appliquer : simple correction optique, poursuite ou arrêt de l'occlusion, d'une pénalisation optique ou d'un filtre.

DURÉE INSUFFISANTE DE L'ÉPREUVE MÉDICALE

Tous nous savons que dans les ésootropies précoces l'intensité du spasme est au maximum au début, il est d'ailleurs variable et tend à s'atténuer avec le temps et le traitement comme le prouvent 90 % des « syndromes d'yeux croisés ».

Nous l'avons déjà signalé, nos statistiques successives sont éloquentes : 15 à 18 % des cas ont abouti à une microtropie avec le seul traitement médical.

Par ailleurs, nous avons vu dans le premier entretien que 85 % des strabismes ont des dérèglements innervationnels patents qui témoignent d'un dérèglement primitif ou secondaire de la fonction de vergence, ce qui implique obligatoirement que la fonction de vergence est toujours peu ou prou concernée.

Contrairement à ce qui a été affirmé, les dérèglements accommodatifs dans les ésootropies précoces sont fréquents et considérables, nullement proportionnels au degré souvent modeste de l'amétropie, qui parfois même peut être absente. Ils ont pour caractéristique de régresser lentement en 12 à 18 mois avec le temps si l'on préserve l'isoacuité, la correction de la moindre amétropie, et surtout de la pénalisation optique de loin avec bonne balance spatiale qui donne une surcorrection en vision rapprochée.

Dans ces cas d'instabilité oculogyre non maîtrisée, les interventions hâtives sont inopportunes ; elles sont responsables à court et moyen termes d'ésootropies récidivantes et à long terme d'exotropies consécutives.

LES DIFFICULTÉS DE LA CHIRURGIE AVANT L'ÂGE DE 2 ANS

Il est évident qu'à cet âge on se trouve confronté à la taille réduite, pas tellement du globe, mais surtout de l'orbite et des fentes palpébrales.

Cet obstacle est apparemment nié par les partisans de la chirurgie précoce. Néanmoins leur choix est éloquent : leurs options techniques et leurs impacts musculaires sont considérablement réduits. Ils font une chirurgie minimaliste et pratiquent presque exclusivement la récession des droits médiaux et la ténotomie libre des obliques. D'autres techniques pourtant essentielles sont écartées, précisément parce que leur exécution est, certes possible, mais difficile avant l'âge de 2 ans : plicature du droit latéral, Fadenoperation, récession avec scléropexie antérieure et postérieure ou plicature des obliques, action sur les deux élévateurs.

IMMATURITÉ DES MUSCLES AVANT L'ÂGE DE 2 ANS

C'est une notion de connaissance relativement récente, mais déjà Asmussen (1971) et Rowleron (1987) avaient signalé l'aspect histologique très différent des muscles oculaires du nourrisson par rapport à ceux de l'adulte.

Mais ce sont les travaux histo-enzymologiques et en microscopie à balayage de Ducournau et Fardeau (1992) qui ont apporté des faits encore plus probants. Elles ont montré tout d'abord que les muscles oculaires sont totalement différents des autres muscles striés; physiologiquement ils ont un aspect quasi myopathique rappelant la maladie de Duchenne avec des phénomènes constants de dégénérescence et de régénérescence des myoblastes, mais cependant sans aucune apparition de tissu fibro-graisseux.

L'immatunité manifeste du muscle des nourrissons est marquée par une très faible affinité tinctoriale, d'ailleurs depuis longtemps connue, mais également par une proportion considérable de myosine embryonnaire, un pourcentage très élevé de myoblastes, enfin une densité considérable du réseau collagène et des membranes sarcoplasmiques.

À notre avis, il est évident que sur des structures aussi immatures les effets des traumatismes opératoires sont tout à fait inopportuns. Ceci est d'ailleurs confirmé dans toutes nos séries de réinterventions par le pourcentage élevé de rétractions musculaires et de réactions fibreuses conjonctivo-capsulaires que nous rencontrons (Quéré et Toucas 1992).

Par ailleurs, toutes nos statistiques ont prouvé que l'innocuité de la récession isolée du droit médial est un mythe. D'ailleurs Goldspink (1991) a montré expérimentalement que cette intervention provoque un bouleversement des sarcomères, d'où une diminution de la longueur du muscle, tandis que l'on constate une rétraction et une densification des cloisons interfasciculaires. On comprend pourquoi en peropératoire on retrouve des anomalies considérables de l'élongation musculaire après cette intervention.

CONCLUSION

À l'heure actuelle, nous sommes convaincus que la chirurgie après l'âge de 2 ans, sauf exceptions précises: amblyopie et syndrome d'yeux croisés irréductibles par exemple, a tous les avantages.

Enfin, on peut faire état d'un dernier argument de poids; il existe une excellente alternative à la chirurgie précoce: c'est la toxine botulique.

Spencer (1985) a montré qu'elle ne provoque que de faibles modifications histologiques et à moyen terme aucune altération des potentialités électrophysiologiques. Ceci a été confirmé par Mc Neer (1991), R. Gomez de Llano (1992, communication personnelle). Avant l'âge de 12 mois, c'est donc une solution séduisante si l'on veut agir. Les injections bi-médiales donnent, sinon la guérison fréquente, du moins toujours des réductions angulaires importantes permettant de repousser à une date plus favorable la sanction chirurgicale si elle s'avère nécessaire.

RÉFÉRENCES

1. Asmussen G, Kiesslinbg A, Wohlrab F. Histochemische charactersierung der verschiedenen muskelfasertypen in den asseren augenmuskeln von saugetieren. Acta Anat 1971; 79: 526-545.
2. Asmussen G. Functional morphology an physiology of the eye muscles. 11-17. Trans. 16 th meeting Europ. Strabism. Assoc. Giessen September 1987 Ed H. Kaufmann.1987.
3. Bourron-Madignier M, Bourron C. Etude mondiale des procédures chirurgicales du strabisme. Europ Strab Assoc Meeting Nancy juin 1996.
4. Ducournau Y, Ertus MY, Fardeau C, Quéré MA. Microscopie à balayage à haute résolution des muscles oculomoteurs humains. Ophtalmologie 1992; 6: 186-190.
5. Fardeau C, Quéré MA, Ducournau Y, Fortumeau G, Thollon M. Caractérisation des fibres musculaires des muscles oculomoteurs chez l'homme. Ophtalmologie 1992; 6: 191-194.
6. Goldspink G, Willimams P. Cellular Mechanisms involved in the determination of muscle length and mass during growth problems arising from imbalance between

- antagonist muscle groups. Proceed. Mechanics of Strabismus Symposium. Ed. Smith-Kettlewell Institute San Francisco 1992.
7. Mc Neer KW, Spencer RF, Tucker MG. Efficacy of botulinum toxin injection in infantile esotropia. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 1991; 32: 1241-1249.
 8. Quéré MA, Toucas S. Statistical studies of the muscle elongation test on horizontal muscles in strabismus. Proceed. Mechanics of Strabismus Symposium. Ed. Smith-Kettlewell Institute San Francisco 1992.
 9. Rowlerson AM. Fibre types in extra-ocular muscles. 19-26. Trans. 16 th. meeting Europ. Strabism. Assoc. H. Kaufmann ed. September 1987.
 10. Spencer RF, Mc Neer KW. Botulinum toxin paralysis of monkey extraocular muscle: structural alterations in orbital singly-innervated muscles fibers. Arch Ophthalmol 1985; 105: 1703-1711.

CHIRURGIE DES ÉSOTROPIES

Claude Speeg-Schatz

INTRODUCTION

Vu l'importance du sujet, ne seront volontairement pas traités les techniques de chirurgie réglable, le décalage vertical des droits horizontaux pour le traitement des hyper et hypotropies, les techniques du traitement des syndromes alphabétiques, les techniques de suppléance (transpositions).

Les indications et les dosages feront l'objet du thème du Professeur André Roth.

Il s'agit d'une microchirurgie. La chirurgie des muscles oculomoteurs porte sur leur partie antérieure intra et sous-ténonienne. Il existe deux voies d'abord pour les muscles : transconjunctivo-ténonienne et limbique. Pour les obliques inférieurs, la voie périphérique en deux plans (en temporal inférieur) est intéressante lorsque ces muscles sont opérés isolément.

LES TECHNIQUES D'AFFAIBLISSEMENT MUSCULAIRE

HISTORIQUE

En 1839, Dieffenbach a décrit pour la première fois la myotomie posant les problèmes de divergence secondaire et de rétraction caronculaire.

En 1857, von Graefe a décrit la ténotomie partielle. En 1907, Bielschowsky a décrit la ténotomie contrôlée. Les deux techniques ayant des effets partiels.

En 1922, Jameson a décrit pour la première fois le recul avec refixation sclérale. Ce procédé de Jameson a une terminologie variable : récession, rétroposition ou rétroinsertion. C'est le procédé d'affaiblissement le plus utilisé.

LA TECHNIQUE CLASSIQUE

Elle consiste à effectuer un dégagement musculaire et un test d'élongation musculaire. Le muscle est chargé sur le crochet de Bangerter après cautérisation des vaisseaux musculo-ciliaires. Les fils de suture tressés 5/0 ou 6/0 sont placés sur les deux extrémités du tendon, serrés par 2 nœuds simples inversés. Le tendon est sectionné à sa base.

Dès la section achevée, il faut néanmoins prendre un certain nombre de précautions notamment s'assurer que l'amarrage des sutures au tendon est solide et s'assurer que le muscle est bien libre par rapport au globe sans aucune attache fibreuse postérieure.

La refixation se fait à la pince fine de type Bonn ou Castroviejo par un point scléral de réinsertion marqué au compas, l'aiguille du fil étant passée dans la sclère en décalant le passage scléral de 1 mm permettant un étalage transversal du muscle. Cette aiguille doit rester visible.

La suture est nouée par deux nœuds doubles inversés. La section des fils se pratique à 1 ou 2 mm des nœuds. Il est parfois nécessaire de rajouter

un point en U pour rendre l'extrémité du tendon rectiligne. Il est important de vérifier qu'il n'y a pas de tissu ténonien dans les sutures pour éviter des kystes d'inclusion.

Le recul avec anses et ténotomie contrôlée (selon Gobin) augmente l'étendue du recul sans reculer davantage le point de l'amarrage scléral du tendon (c'est-à-dire au-delà de 5-6 mm).

Selon les auteurs, ce recul se fait avec ou sans recul de l'amarrage scléral à l'aide d'une sonde coudée dont la 1/2 circonférence est égale à la longueur de l'anse.

LES AUTRES TECHNIQUES D'AFFAIBLISSEMENT MUSCULAIRE

- La ténotomie libre et partielle est dépassée mais reste possible pour le droit latéral;
- La ténotomie médiane selon Gobin aboutit à une section des 8/10e centraux du tendon et équivaut à un recul d'environ 1 mm.

Le principe du recul musculaire est de diminuer l'extension longitudinale du muscle, de raccourcir son arc de contact, de diminuer la tension passive qu'exerce le muscle, de diminuer sa force contractile et de ce fait de réduire les forces actives et passives de ce muscle.

LES TECHNIQUES DE RENFORCEMENT MUSCULAIRE

On parle d'avancement, de résection, de myectomie, de ténectomie ou encore de plissement musculaire.

LE PLISSEMENT MUSCULAIRE

Il a été décrit en 1883 par Wecker puis repris en 1893 par Savage. Il a l'intérêt d'être moins traumatisant et réversible les 48 premières heures.

Il nécessite des précautions :

- L'épargne des vaisseaux ciliaires antérieurs en ne les incluant pas dans la boucle des sutures (ni ligature, ni section);
- Chaque suture est passée d'arrière en avant dans la sclère sur 2 à 3 mm;
- Le pli doit être précautionneusement étalé.

La précision du plissement musculo-tendineux tient à :

- La position exacte des sutures sur le muscle;
- La position de l'orifice postérieur du tunnel scléral dans l'alignement de l'insertion du muscle;
- La traction égale sur toute la largeur du muscle.

LA RÉSECTION MUSCULAIRE

Le globe est tenu à la pince de Bonn ou de Castroviejo à l'insertion. On utilise un fil résorbable 5/0 ou 6/0 passé d'avant en arrière dans chacune des moitiés de l'insertion et à travers le muscle en U.

La distance de résection est mesurée au compas. Le myostat est placé et serré de façon intense. La cautérisation des vaisseaux ciliaires doit se faire en avant de l'insertion tendineuse. On désinsère le tendon à sa base et on sectionne les attaches fibreuses du muscle par rapport au globe.

Le principe du renforcement musculaire est de raccourcir le muscle. Il s'en suit un affaiblissement de sa force active. Une augmentation de son extension longitudinale et une augmentation de sa tension passive.

L'OPÉRATION DITE DU FIL DE CÜPPERS OU ANCRAGE POSTÉRIEUR

Elle a été décrite en 1972 par Cüppers sous le terme de Fadenopération. En français, on parle plus volontiers d'opération du fil de Cüppers ou ancrage postérieur. Deller en 1977 a parlé de myopexie rétro-équatoriale.

Le principe de la chirurgie du fil est d'exercer une action de freinage en fixant le muscle en arrière de son arc de contact. Il s'agit d'un freinage progressif dans le champ d'action du muscle qui agit sur l'équilibre statique en réduisant l'angle minimum (son action est d'autant plus grande que l'angle

est grand au départ) et en agissant sur l'équilibre dynamique par réduction de l'influx innervationnel du muscle.

La chirurgie de l'ancrage postérieur est une chirurgie rétro-équatoriale qui nécessite une spatule d'aplanissement du globe pour sutures rétro-équatoriales de Thomas (indique la distance de 14 mm d'arc) ou un marqueur d'Amsler (en mm d'arc) ainsi qu'un écarteur de Bonn (6 mm).

Différentes techniques d'ancrage musculaire ont été décrites selon Cüppers (technique originelle dont laquelle on passe dans la sclère en dessous du muscle deux fils 5/0 non résorbables doublement armés à la distance voulue de l'insertion, les freins sont ensuite passés à travers le muscle en regard de leur point d'émergence sclérale à la même distance de l'extrémité du tendon). Il s'agit ainsi de sutures paramédianes épargnant le centre et les bords.

L'ancrage marginal selon de Decker et Conrad ainsi que le sanglage musculaire que nous pratiquons, réalisé par un fil de 5/0 non résorbable comporte deux passages symétriques par rapport au corps musculaire.

Chaque passage débute à 2 mm en dehors du muscle et l'aiguille faufile la sclère à mi-épaisseur sur 4 à 5 mm entre la vortiqueuse et le trajet radiaire de l'artère ciliaire longue postérieure vue par transparence. Le fil est barré au-dessus du corps musculaire par une double clé qui coulisse à volonté. Celle-ci permet de doser la tension du serrage à un niveau modéré mais suffisant.

L'AFFAIBLISSEMENT DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR

RECUŁ CONTRÔLÉ SELON FINK

C'est le recul avec re-fixation sclérale.

Après abord de l'oblique inférieur, on vérifie que tous les fils postérieurs de l'oblique inférieur soient bien sur le crochet. Cet oblique inférieur est sectionné sur une ligne droite de l'angle antérieur de l'insertion, tangente au globe. Le fil de suture est placé à l'angle antérieur et à l'angle postérieur de l'extrémité musculaire. La réinsertion de la suture se fait au niveau de la sclère. À l'aide d'un instrument à deux branches à angle droit de 6 mm, l'une étant placée à l'extrémité inférieure de l'insertion du droit latéral, l'autre vers l'arrière. L'extrémité est ainsi à 8 mm de l'angle antérieure de l'insertion primitive de l'oblique inférieur. Puis on effectue la suture de la capsule de Tenon et de la conjonctive.

RECUŁ CONTRÔLÉ AVEC ANTÉROPOSITION SELON GOBIN

La réinsertion de l'angle antérieur de l'oblique inférieur se fait sur l'équateur à mi-chemin entre le bord inférieur du droit latéral et le bord temporal du droit inférieur.

RÉFÉRENCE

1. Roth A, Speeg-Schatz C. La chirurgie oculomotrice. Ed Masson, Paris, 1995.

LE SIGNE DE L'ANESTHÉSIE ET LE TEST D'ÉLONGATION MUSCULAIRE

Alain Pêchereau

POURQUOI ?

Dans les ésootropies,

Pourquoi le Signe de l'Anesthésie ?

Pourquoi le Test d'Élongation Musculaire ?

La chirurgie des strabismes en général et celle des ésootropies en particulier, sont dominées par deux approches : une approche globale et une approche différenciée. En fonction de celles-ci, la stratégie chirurgicale va être totalement différente.

DEUX APPROCHES

UNE APPROCHE GLOBALE

PRINCIPES

Cette approche est celle suivie depuis Diffenbach. Elle est respectable et efficace. Elle entraîne par des stratégies simples des bons résultats chez une majorité de patients.

Dans cette hypothèse, l'angle résume la situation clinique, c'est l'Alpha et l'Oméga. Par ailleurs, l'angle est stable dans l'espace et le temps. En fonction de sa valeur, le plan opératoire est élaboré. On conçoit sans peine, que le plan opératoire peut être établi par quelqu'un d'autre que l'opérateur. Des tables simples peuvent être proposées.

Pour mesurer l'angle, différentes méthodes de mesure sont proposées :

- Prismes, reflets cornéens, etc. ;
- Avec et sans correction.

Dans cette approche, il est essentiel que l'angle soit le plus stable possible pour avoir le protocole le plus simple possible. La thérapeutique cherchera à le stabiliser.

LES LIMITES

Le principal reproche que l'on peut faire à cette méthode est son inadaptabilité. Le même angle entraîne la même chirurgie. Un peu d'expérience chirurgicale suffit pour mettre en évidence les limites de cette approche.

Par ailleurs, du fait de la globalisation de l'angle, les risques de surcorrection avec le temps sont importants.

DIFFÉRENTES VARIANTES

La chirurgie classique est la principale représentante de cette approche chirurgicale. Il existe deux variantes : la chirurgie des anses et les sutures ajustables. Cependant, pour cette dernière, il est intéressant de noter que l'angle préopératoire n'a qu'une valeur très relative et l'angle postopératoire immédiat a une valeur absolue.

UNE APPROCHE DIFFÉRENCIÉE

PRINCIPES

Dans cette approche, l'angle est une variable et le résultat de plusieurs composantes :

- Une composante statique, qui sera traitée par la chirurgie classique ;
- Une composante dynamique, qui sera traitée par l'opération du Fil.

L'examen recherche les éléments :

- De stabilité [angle minimum & position des yeux sous anesthésie générale] ;
- De variabilité [loin-près, versions & temporel].

La thérapeutique cherche à diminuer l'angle au maximum, pour avoir une chirurgie classique la plus faible possible.

LA COMPOSANTE DYNAMIQUE : L'ÉLÉMENT INNERVATIONNEL

Le tonus qui règne dans les voies oculogyres est soumis à différents influx qui peuvent le faire varier de façon importante : accommodation, vision proximale, élément fusionnel, temporel et psychique.

Cependant, il est essentiel de comprendre que : « qui dit éveil, dit tonus ». De ce fait, il est impossible d'avoir un tonus à zéro le sujet éveillé.

Par ailleurs, l'élément innervationnel peut-être constant par excès ou par défaut. L'absence de variabilité n'est pas le signe de l'absence d'un facteur innervationnel.

LA COMPOSANTE STATIQUE : L'ANGLE MINIMUM

L'appréciation de la composante statique est basée sur un postulat :

- Angle minimum = facteur statique ;
- Angle minimum égal à zéro = absence de facteurs statiques.

De ce fait, il est essentiel de rechercher l'angle cliniquement le plus petit possible. Cependant, cette mesure est difficile. La mesure fait varier l'angle. La dissociation ou l'interposition d'un prisme entraîne des modifications importantes. De ce fait, on ne peut que l'apprécier, ce qui est parfaitement subjectif donc incertain.

Par ailleurs, rappelons que « qui dit éveil, dit tonus » et que la balance des forces peut être égale à zéro avec un facteur statique négatif, nul ou positif. Sur 31 ésootropies ayant un angle minimum égal ou voisin de zéro, 4 (13 %) ont une hypoélongation pathologique (< 0 mm) du droit médial et 7 (23 %) une hypoélongation douteuse (< 2 mm). Sur 40 ésootropies ayant un angle minimum entre 4 et 8 dioptries, 5 (13 %) ont une hypoélongation pathologique (< 0 mm) du droit médial et 6 (15 %) une hypoélongation douteuse (< 2 mm).

LE SIGNE DE L'ANESTHÉSIE

C'est la position des yeux sous anesthésie générale.

PRINCIPES

Sous Anesthésie Générale profonde et après stabilisation anesthésique, il ne persiste que les fonctions végétatives essentielles. Le tonus est minimum voire nul dans les voies oculogyres. Ce fait est corroboré par les constatations cliniques et électromyographiques de la majorité des auteurs. De ce fait, on peut considérer que cette situation est la position qui correspond le mieux à la position de tonus égal à zéro, c'est-à-dire celle de l'angle minimum.

PROTOCOLE

Le protocole suivi actuellement dans le service d'Ophtalmologie du CHU de Nantes est le suivant :

- Un hypnotique, le Diprivan® (3 mg/kg) qui est actif en quelques secondes puis une dose d'entretien à raison de 30 ml par heure ;
- Un morphinique :
 - Chez l'enfant le Rapifen® (10 gammas/kg) actif en 30 secondes (durée ≈ 30 minutes),

- Chez l'adulte le Palfium® (50 gammas/kg).
- Un curare, le Norcuron® (0,1 mg/kg) actif en 90 secs (durée ≈ 30 minutes).

CONTROVERSES

La stabilité de la position des yeux sous anesthésie générale a été l'objet d'une certaine controverse.

POSITION ALÉATOIRE

En effet, certains auteurs (Pr. Bérard & Pr. Mitsui) ont constaté, sous anesthésie générale, des variations de la déviation en fonction du temps et de l'éclairage. Par ailleurs, ils ont noté la persistance d'une activité électromyographique qui n'a jamais été retrouvée par d'autres équipes.

Pour toutes ces raisons, ils ont considéré que la position des yeux sous anesthésie générale n'avait pas de valeur clinique.

NOUVELLE MÉTHODE D'ÉVALUATION

Pour notre part (Thèse JM Halbardier), nous avons mis en place une étude prospective basée sur recueil vidéo et une analyse informatique dont la précision de mesure est de $\pm 1/2$ dioptrie.

Cette étude a montré la parfaite stabilité de la position des yeux si l'anesthésie générale est stable, profonde et contrôlée. Elle a montré l'absence d'influence :

- Du temps. L'œil ne bouge pas pendant 4 minutes de surveillance ;
- De l'éclairage. Après avoir éteint la salle d'opération pendant 3 minutes, et éclairé l'œil soit verticalement soit latéralement (temporal) par le scialytique, l'œil est parfaitement stable ;
- D'une intervention sur l'autre œil. La position de la tête étant parfaitement contrôlée, on constate que l'œil non opéré (chirurgie monolatérale et étude de l'autre œil) est stable.

Par contre, la stabilité de la curarisation n'a pas paru un élément essentiel.

Par ailleurs, les ductions forcées sous anesthésie générale ont été étudiées par la même méthode. Ceci a permis de montrer qu'un œil amené en adduction ou abduction extrême revient en quelques dizaines de seconde (< 30 secondes) à la position d'origine à 1 ou 2 dioptries près. Ceci illustre que les forces passives sous anesthésie générale profonde sont loin d'être négligeables et que la position des yeux sous anesthésie générale est une véritable position d'équilibre.

SA SIGNIFICATION

Cette étude montre que la position des yeux est une position stable, non influencée par la lumière, par l'obscurité, par un éclairage direct ou latéral, le temps ou une intervention sur l'autre œil. Le niveau de curarisation semble de peu d'importance. Par ailleurs, cette position n'est pas aléatoire comme le montre sa résistance au test de duction forcée. La position des yeux sous anesthésie générale est bien liée à l'équilibre de l'ensemble des forces passives et celles-ci ne sont pas négligeables car elles ne permettent pas une nouvelle position d'équilibre.

Le Signe de l'Anesthésie a toutes les caractéristiques d'un signe robuste et fiable. Toutefois, il exige une anesthésie générale profonde et stabilisée. Il est le reflet du passé et le reflet du présent des forces actives et passives qui agissent sur les yeux étudiés.

LE REFLET DU PASSÉ

À la suite des travaux sur l'adaptation des muscles à une nouvelle position, on sait que les muscles développent de nouveaux arrangements sarcomériques sous l'influence de l'innervation et de la position. De même, les structures conjonctivo-ténoniennes sont modifiées par la déviation et sa permanence.

Par ailleurs, il va de soi que les interventions chirurgicales antérieures ont un rôle majeur sur l'ensemble de ces structures.

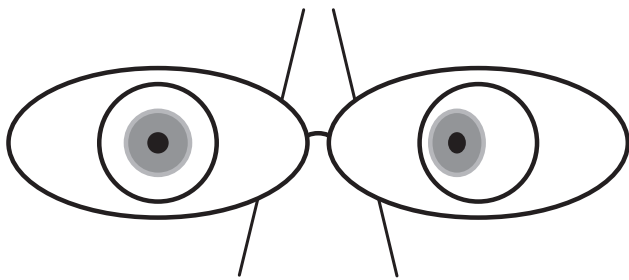


Fig 1. Méthode subjective, position préopératoire (convergence).

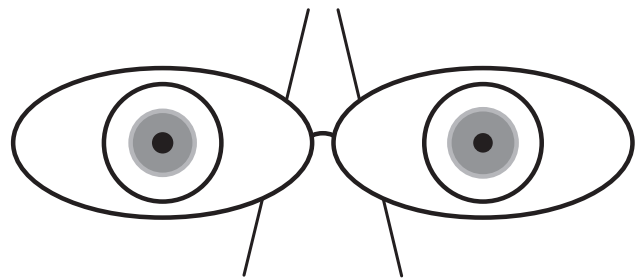


Fig 2. Méthode subjective, position sous anesthésie (rectitude).

LE REFLET DU PRÉSENT

La position des yeux sous anesthésie générale est liée à la disparition des forces actives, conséquence de l'extrême diminution du tonus dans les voies oculogyres. Cette position est le reflet de l'équilibre entre les forces passives musculaires, les forces conjonctivo-ténoniennes.

Un certain nombre d'investigations (à paraître), laisse supposer que les forces conjonctivo-ténoniennes sont un élément sûrement sous-estimé et que les forces passives musculaires sont probablement faibles sauf en cas de modifications majeures.

LES CONSÉQUENCES CLINIQUES

LE SUJET NORMAL

La position des yeux sous anesthésie générale profonde est en légère divergence avec une symétrie entre les deux yeux.

LE SUJET PATHOLOGIQUE

L'équilibre des forces est complexe. Pour une même situation, la solution peut être très différente. Un même angle ou une même position oculaire peuvent être liés soit à des éléments conjonctivo-ténoniens modifiés soit à un muscle rétracté soit à un antagoniste relâché. Pour cette raison, il faut faire une analyse minutieuse de tous les éléments.

LES CONSÉQUENCES CLINIQUES

La divergence signe l'absence de facteurs statiques majeurs. Cependant, des facteurs statiques mineurs ne peuvent être éliminés. Dans ce cas, il faut faire attention à la chirurgie classique du fait des risques de divergence.

La convergence signe l'existence de facteurs statiques. La chirurgie classique est nécessaire. Elle sera modulée en fonction des paramètres peropératoires.

L'asymétrie indique un déséquilibre nécessitant une chirurgie spécifique (Pr. A. Roth). Il faut opérer l'œil le plus convergent.

LES MÉTHODES

UNE MÉTHODE SUBJECTIVE

Elle consiste à évaluer la position de chaque œil par rapport à l'idée que se fait l'observateur de la déviation et de la position de rectitude de chaque œil (figures n° 1 & n° 2). Il est évident que cette méthode est simple, efficace et peu précise.

UNE MÉTHODE OBJECTIVE ?

Du fait des nombreuses causes d'erreur de la méthode subjective, nous avons développé une méthode inspirée de la strabométrie linéaire de Paliaga (figures n° 3 & n° 4). Elle consiste :

- À coller sur chaque verre de la paire de lunettes du sujet une réglette millimétrée ;
- De déterminer à l'état de veille qu'elle est la position du zéro moteur de chaque œil (position du centre de la pupille sur la réglette) ;
- De déterminer, le sujet étant sous anesthésie générale profonde, la position du centre de la pupille sur la réglette après avoir replacé les lunettes ;

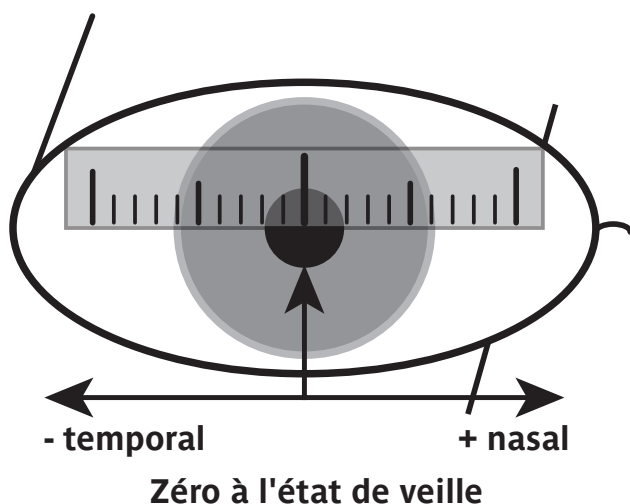


Fig 3. Méthode objective, position préopératoire.

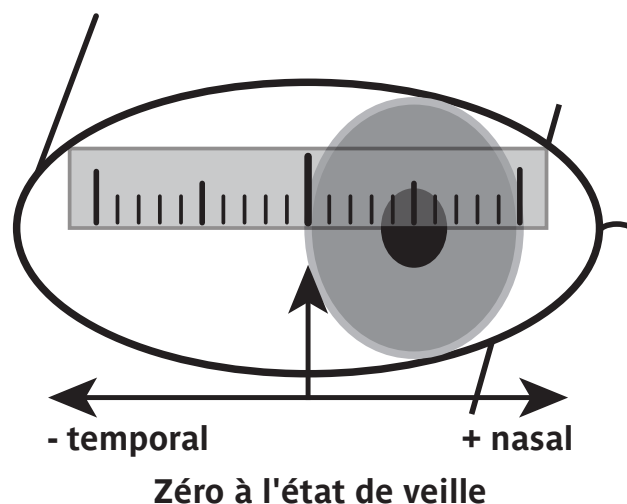


Fig 4. Méthode objective, position peropératoire.

- La comparaison entre les deux données chiffrées permet de préciser la position de chaque œil.
- Si cette méthode est plus précise que la précédente, elle s'est révélée décevante du fait de nombreuses causes d'erreur.

LA BONNE MÉTHODE

La méthode simple, rapide et objective, mesurant la position absolue de l'œil, reste à trouver.

LES RÉSULTATS

LES RÉSULTATS GLOBAUX

Sur une population de 1 358 yeux étudiés de façon prospective, dans des ésootropies de première intention, on constate :

- 18 yeux (1 %) en divergence importante (< -4);
- 259 yeux (19 %) en divergence modérée ($-5 < < -1$);
- 729 yeux (54 %) en rectitude modérée ($-2 < < +2$);
- 320 yeux (1 %) en convergence modérée ($+1 < < +5$);
- 32 yeux (2 %) en convergence importante ($> +4$).

On peut voir que cette distribution est gaussienne avec une légère prédominance de la convergence.

RELATION ENTRE ŒIL DROIT & ŒIL GAUCHE

Sur cette même population, l'étude de la relation entre la position de l'œil droit et la position de l'œil gauche montre une différence entre la position de chaque œil (dif: 0,5; t: -4,7; $p < 0,0001$; s); de même, l'étude du coefficient de corrélation montre l'indépendance de ces deux variables (t: 0,25; $p > 0,8$; ns).

D'un point de vue statistique, la position de l'œil droit et la position de l'œil gauche se comportent comme des variables indépendantes qui devront être étudiées de façon séparée (figure n° 5).

DÉVIATION PRÉOPÉRATOIRE ET SIGNE DE L'ANESTHÉSIE MONOCULAIRE

L'étude de la relation entre l'angle à l'état de veille et la position de chaque œil sous anesthésie générale montre qu'il existe une relation fortement statistiquement significative entre ces deux paramètres ($Y = -0,786 + 0,036 * X$; $R^2 = 0,054$; t: 8,7; $p < 0,0001$; s) (figure n° 6).

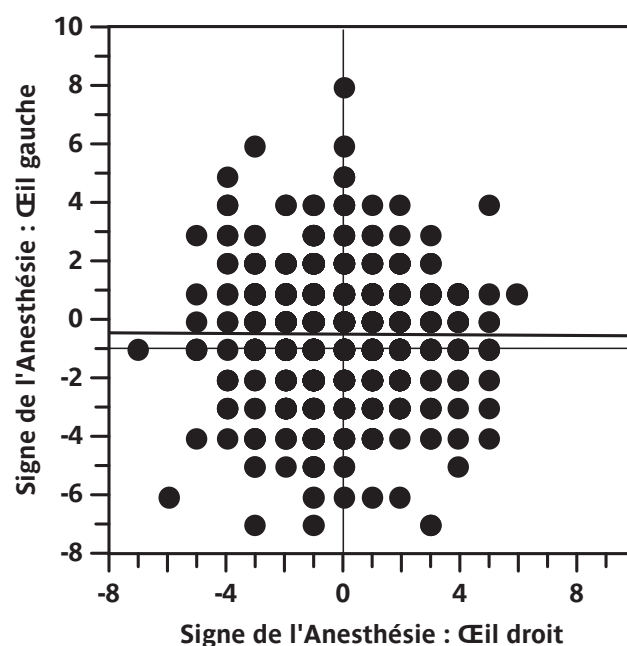


Fig 5. Signe de l'Anesthésie.
Relation entre l'œil droit et l'œil gauche.

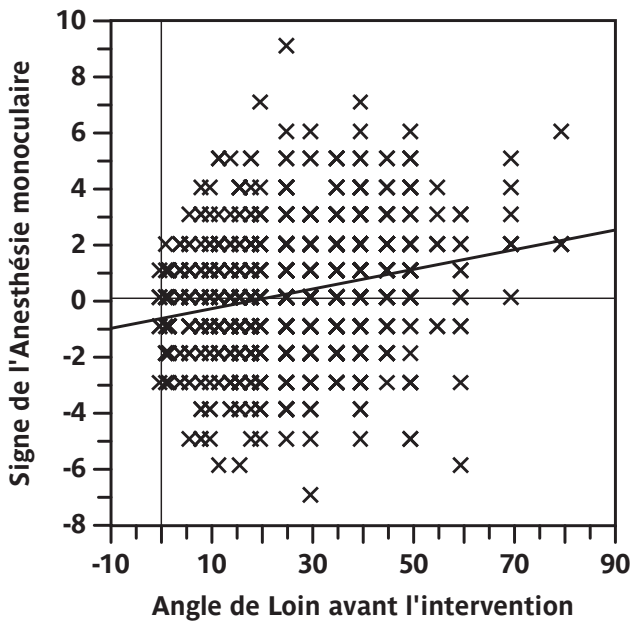


Fig 6. Relation entre l'angle de loin et le Signe de l'Anesthésie monoculaire.

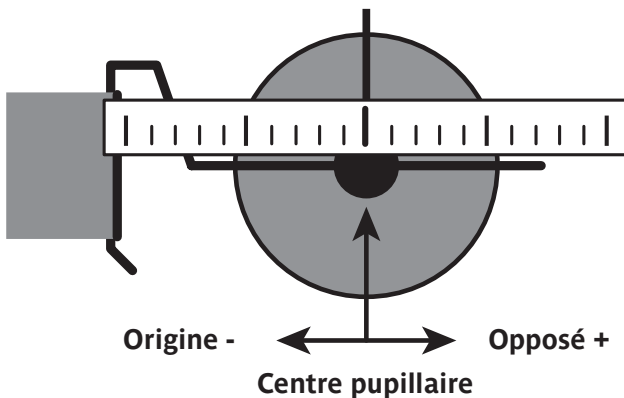


Fig 7. Test d'élongation musculaire, position zéro.

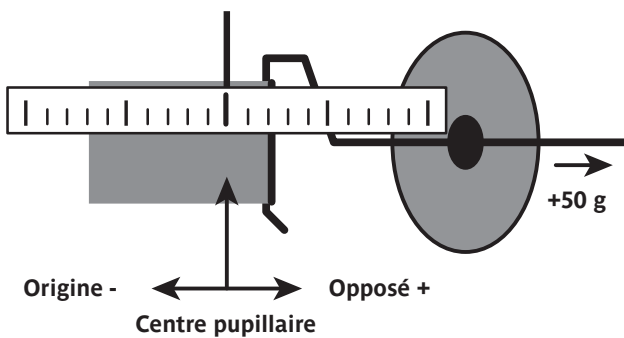


Fig 8. Test d'élongation musculaire, position de traction de 50 g.

LE SIGNE DE L'ANESTHÉSIE EN PRATIQUE

- Le signe de l'anesthésie doit être évalué systématiquement et œil par œil;
- La diminution de l'angle (état de veille et anesthésie générale) montre l'existence d'un facteur dynamique significatif et pose l'indication d'une opération du Fil;
- L'asymétrie impose un geste chirurgical sur le plus convergent;
- L'existence d'une divergence :
 - ↳ Elle signe l'existence de facteurs statiques faibles ou nuls sur le droit médial,
 - ↳ Elle indique des risques de divergence en postopératoire,
 - ↳ Elle doit rendre tout geste de recul du droit médial très prudent et faire préférer l'opération du Fil,
 - ↳ Elle doit rendre tout geste de recul du droit latéral très prudent.
- L'existence d'une convergence :
 - ↳ Elle fait suspecter l'existence de facteurs statiques sur le droit médial,
 - ↳ Elle impose une chirurgie classique (droit médial ou droit latéral).

LE TEST D'ÉLONGATION MUSCULAIRE

LES PRINCIPES

C'est une méthode simple et essentielle qui apprécie la composante statique des muscles. Il doit être fait de façon systématique. Les résultats, confrontés à la clinique, permettent le dosage de la chirurgie classique.

LA MÉTHODE OBJECTIVE

La méthode que nous utilisons, est la méthode de l'élongation non désinsérée avec le myomètre de Rapp-Roth étalonné à 50 grammes et une réglette spécialement conçue pour ce test (figures n° 7 & n° 8).

Le zéro est obtenu en plaçant la réglette, tenue immobile par l'aide, sur le centre pupillaire en position de rectitude et mise au contact de la cornée. Dans la traction, il faut faire attention de ne pas indenter. Pour cela, il faut amener le crochet du myomètre au contact de la cornée.

LA MÉTHODE SUBJECTIVE

Des résultats tout à fait intéressants peuvent être obtenus sans le myomètre. Pour cela, il faut apprendre à exercer une traction modérée mais ferme avec un crochet habituel, la réglette étant remplacée par une pince.

LES RÉSULTATS

RÉSULTATS DU DROIT MÉDIAL

Sur une population de 721 élongations du droit médial, étudiée de façon prospective, dans des ésoptopies de première intention, on constate :

- 24 muscles (3 %) présentant une hypoélongation importante (< -2);
- 267 muscles (37 %) présentant une hypoélongation modérée ($-3 < < +2$);
- 267 muscles (37 %) présentant une élongation normale ($+1 < < +4$);

- 160 muscles (22 %) présentant une hyperélongation modérée ($+3 < < +8$);
- 2 muscles (0,3 %) présentant une hyperélongation importante ($> +7$).

On peut voir que cette distribution est gaussienne avec une prédominance de l'hypoélongation. Il y a 40,4 % d'hypoélongation et 22,5 % d'hyperélongation.

RÉSULTATS DU DROIT LATÉRAL

Sur une population de 683 élongations du droit latéral, étudiée de façon prospective, dans des éso-tropies de première intention, on constate :

- 5 muscles (0,7 %) présentant une hypoélongation importante (< -2);
- 109 muscles (16 %) présentant une hypoélongation modérée ($-3 < < +2$);
- 252 muscles (37 %) présentant une élongation normale ($+1 < < +4$);
- 300 muscles (44 %) présentant une hyperélongation modérée ($+3 < < +8$);
- 17 muscles (2 %) présentant une hyperélongation importante ($> +7$).

On peut voir que cette distribution est gaussienne avec une prédominance de l'hyperélongation. Il y a 16,7 % d'hypoélongation et 46,4 % d'hyperélongation.

DÉVIATION PRÉOPÉRATOIRE ET TEM DU DROIT MÉDIAL

L'étude de la relation entre l'angle à l'état de veille et l'élongation du droit médial montre qu'il existe une relation fortement statistiquement significative entre ces deux paramètres ($Y = 2,405 - 0,56 * X$; $R^2 = 0,108$; $t: 9,3$; $p < 0,0001$; s).

Par ailleurs, pour une déviation équivalente, l'élongation du droit médial peut être très variable de l'hypoélongation à l'hyperélongation.

DÉVIATION PRÉOPÉRATOIRE ET TEM DU DROIT LATÉRAL

L'étude de la relation entre l'angle à l'état de veille et l'élongation du droit latéral montre qu'il existe une relation faiblement statistiquement significative entre ces deux paramètres ($Y = 2,028 + 0,013 * X$; $R^2 = 0,006$; $t: 1,97$; $p = 0,049$; s).

Par ailleurs, pour une déviation équivalente, l'élongation du droit latéral peut être très variable de l'hypoélongation à l'hyperélongation.

SIGNE DE L'ANESTHÉSIE ET TEM DU DROIT MÉDIAL

L'étude de la relation entre la position monoculaire sous Anesthésie Générale et l'élongation du droit médial montre qu'il existe une relation faiblement statistiquement significative entre ces deux paramètres ($Y = 1,067 - 0,182 * X$; $R^2 = 0,023$; $t: 2,1$; $p = 0,041$; s).

Par ailleurs, pour une position équivalente, l'élongation du droit médial peut être très variable de l'hypoélongation à l'hyperélongation.

SIGNE DE L'ANESTHÉSIE ET TEM DU DROIT LATÉRAL

L'étude de la relation entre la position monoculaire sous Anesthésie Générale et l'élongation du droit latéral montre qu'il existe une relation faiblement statistiquement significative entre ces deux paramètres ($Y = 2,335 + 0,91 * X$; $R^2 = 0,06$; $t: 2,1$; $p = 0,041$; s).

Par ailleurs, pour une position équivalente, l'élongation du droit latéral peut être très variable de l'hypoélongation à l'hyperélongation.

TEM DU DROIT MÉDIAL ET TEM DU DROIT LATÉRAL

L'étude de la relation entre la position monoculaire sous Anesthésie Générale et l'élongation du droit médial montre qu'il existe une relation faiblement statistiquement significative entre ces deux paramètres ($Y = 2,283 + 0,22 * X$; $R^2 = 0,54$; $t: 5,9$; $p < 0,0001$; s) (figure n° 9).

Par ailleurs, pour une élongation équivalente du droit médial, l'élongation du droit latéral peut être très variable de l'hypoélongation à l'hyperélongation.

L'étude de la relation entre l'élongation du droit médial et celle du droit latéral montre une relation forte et pour le moins paradoxale. Dans les éso-tropies, quand un droit médial est

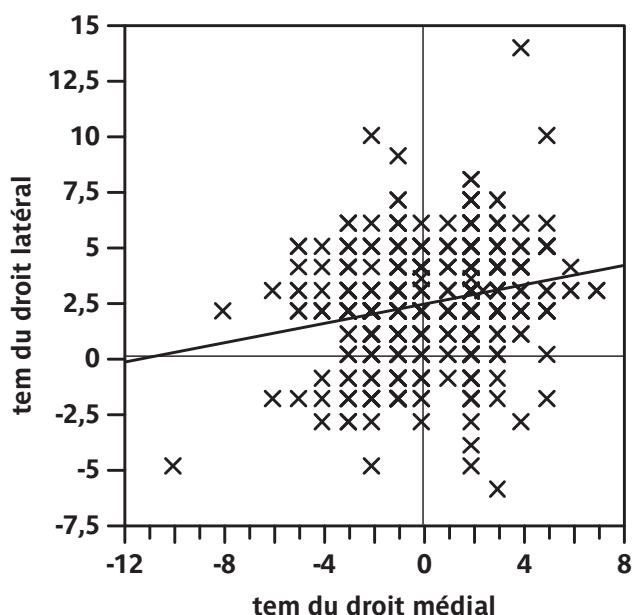


Fig 9. Relation entre le test d'élongation musculaire du droit médial et du droit latéral.

hypoélongable, le droit latéral est hypoélongable ; de même, quand un droit médial est hyperélongable, le droit latéral est hyperélongable. Cette évolution est pour le moins paradoxale et remet en cause les explications simples sur l'anatomisation du spasme.

LE TEST D'ÉLONGATION MUSCULAIRE EN PRATIQUE

- Le test d'élongation musculaire doit être fait systématiquement sur tout muscle opéré ;
- Pour le droit médial :
 - ↳ Une hypoélongation indique un recul associé ou non à une opération du Fil,
 - ↳ Une normo-élongation et une hyperélongation indiquent une opération du Fil,
 - ↳ Une hyperélongation contre-indique le recul,
 - ↳ La base du recul est de normaliser « l'élongation musculaire ».
- Pour le droit latéral :
 - ↳ Une convergence sous anesthésie générale indique une résection du droit latéral,
 - ↳ Une hyperélongation indique la résection,
 - ↳ La résection doit être minorée en fonction de l'hypoélongation.
- Les tables classiques sont excessives et doivent être minorées, en particulier en cas d'hypoélongation ;
- Les reculs excessifs du droit médial entraînent des divergences retardées ;
- Les résections excessives du droit latéral donnent des divergences immédiates.

CONCLUSIONS

Le test d'élongation musculaire est une méthode rapide et simple. Elle donne des renseignements inestimables et inaccessibles par toutes les autres méthodes. De ce fait, il doit être fait de façon systématique sur tous les muscles. Le test d'élongation musculaire est à la base du protocole opératoire.

CONCLUSION

Dans les ésootropies et dans toute la chirurgie oculomotrice, notre façon de déterminer le plan opératoire est en train de vivre un bouleversement important. Nous sommes en train de passer du système linéaire, la fameuse table classique (un angle → une quantité de chirurgie) à un système expert.

Celui-ci est basé sur la recherche d'un maximum d'informations par l'anamnèse, un examen clinique soigneux, la mesure de l'angle avec toutes les limites de celle-ci, le signe de l'anesthésie et le test d'élongation musculaire qui doit être systématique sur tous les muscles. À partir de l'ensemble de ces éléments, le plan opératoire est établi en veillant tout particulièrement à ne pas créer de modifications statiques importantes, source de divergence postopératoire immédiate ou retardée.

POLARISATION ET DOSAGE OPÉRATOIRE

André Roth

Pour ce XXI^e cours d'oculomotricité organisé par la Clinique Ophtalmologique de Nantes, essayez de répondre aux questions suivantes concernant la polarisation et le dosage opératoire :

- Que signifie pour vous le terme de polarisation dans le contexte d'un strabisme ?
- Qu'entend-on par dominance oculaire anormale ?
- Quelle relation y a-t-il entre dominance oculaire anormale et amblyopie fonctionnelle ?
- Quelle relation y a-t-il entre la dominance oculaire telle qu'elle apparaît cliniquement et la contribution individuelle de chacun des quatre muscles droits horizontaux à la déviation strabique ?
- Par quel (s) moyen (s) peut-on évaluer le côté où le déséquilibre moteur est le plus important et le (s) muscle (s) qui contribue (nt) le plus au déséquilibre moteur ?
- En quoi l'inégalité de la contribution de chacun des muscles ou l'asymétrie de la contribution droite/gauche peuvent-ils modifier le plan opératoire établi sur la base des données cliniques ?
- Sur la base de quel angle calculez-vous le dosage opératoire ? Pour la chirurgie classique ? Pour la chirurgie dissociée (avec myopexie postérieure) ?
- Ce dosage se calcule-t-il différemment selon que la binocularité est potentiellement normale ou anormale ?
- Dans quelles limites les dosages habituellement admis sont-ils variables ?
- Comment peut-on agir différemment sur la déviation de loin et celle de près avec un même dosage opératoire ?
- Est-il justifié d'ajuster le dosage calculé sur la base des données cliniques à partir des données peropératoires ? Sur la base desquelles de ces données ? Et comment ?
- À partir de quelles données peut-on répartir la correction de la déviation strabique entre la myopexie postérieure et le recul musculaire ?
- Lorsqu'on associe une myopexie postérieure à un recul musculaire, doit-on ajuster le dosage du recul ? Si oui, de combien ?
- L'emplacement d'une myopexie postérieure se mesure-t-il en mm de corde ou d'arc ? Cela a-t-il une importance ?
- De quelles données faut-il tenir compte, en plus du simple calcul, pour déterminer le dosage d'un affaiblissement ou d'un renforcement d'un muscle oblique ou d'un droit vertical ?
- Comment doser la correction d'une petite ésoptropie ?

- Quels sont les avantages et les inconvénients des dosages forts en cas de strabisme concomitant ?
- Quelle est la valeur d'un dosage rigoureux (calcul et réalisation opératoire) pour le résultat postopératoire ?
- Quel est, au cours d'une intervention, le moment décisif pour le dosage ?
- En quoi le calcul du dosage diffère-t-il selon le type de strabisme, concomitant, paralytique ou par impotence musculaire ?

LES ÉSOTROPIES RÉCIDIVANTES

Danièle Denis

INTRODUCTION

Une ésoptropie récidivante est caractérisée par une rechute de la déviation convergente dont l'angle est supérieur ou égal à 10 dioptries. Ces ésoptropies ne doivent pas être confondues avec les éso-déviation résiduelles ou ésoptropies sous-corrigées après un premier temps opératoire.

Il s'agit d'un résultat initial satisfaisant (10 dioptries) obtenu médicalement ou chirurgicalement qui spontanément ou après traitement, progressivement ou brutalement après une période plus ou moins longue, fait place de nouveau à une déviation convergente (11, 12, 32, 36).

La fréquence est diversement décrite par certains auteurs (9, 19, 34). Il existe plusieurs types cliniques d'ésoptropies récidivantes et plusieurs facteurs à l'origine de la récidive. Ceux-ci vont être respectivement abordés dans cette étude.

Les différents types de strabisme sont les ésoptropies non accommodatives, accommodatives, de petit angle et cycliques. Les différents facteurs sont sensoriels, moteurs, liés à l'âge et chirurgicaux.

Les facteurs sensoriels de récidives sont l'élément accommodatif (7, 8, 20), l'amblyopie unilatérale, la correspondance anormale, l'horror fusionis. Les facteurs moteurs sont le syndrome vertical, facteur majeur, la persistance d'une verticalité, la variabilité et l'incomitance non accommodative de la déviation horizontale enfin les facteurs viscoélastiques.

LES DIFFÉRENTS TYPES CLINIQUES

LE STRABISME CONGÉNITAL PRÉCOCE

Le syndrome de l'ésoptropie congénitale caractérise par l'association d'une déviation convergente à grand-angle, d'une hyperaction des muscles obliques inférieurs, d'un nystagmus, d'une Déviation Verticale Dissociée et de la survenue d'une amblyopie.

Le début est précoce à partir de 6 mois pour l'ésoptropie congénitale et avant l'âge de 12 mois pour l'ésoptropie infantile (5, 6, 36). C'est la plus fréquente des ésoptropies avec une fréquence dans la population générale de 1-2 % (21, 33, 35).

Tous les auteurs s'accordent pour penser qu'il s'agit d'un trouble de la maturation et que le tableau caractéristique est dû à la précocité d'installation du strabisme dans la période de développement.

Le traitement de l'ésoptropie congénitale est chirurgical. Le choix de la période chirurgicale est très discuté. Après une intervention chirurgicale précoce avec obtention d'une guérison chirurgicale, l'évolution peut se faire dans trois directions : soit la guérison est stable, soit il reste un angle qui est variable,

soit il s'agit d'une récurrence. La guérison peut par conséquent se détériorer avec le temps : l'ésotropie récidive avec une fréquence variable selon les auteurs. Hiles (8) rapporte avec un suivi de 10 ans, 31 % de récurrence de l'angle survenant généralement après l'âge de 4 ans, 39 % ayant gardé une guérison stable et 30 % présentant un angle variable. Pour Freeley (7), la récurrence survient dans 28 % des cas et pour Nirenberg (20), ce taux est de 42 %.

De nombreux facteurs ont été décrits comme étant à l'origine de la récurrence d'une ésotropie congénitale : la DVD, les syndromes alphabétiques, l'hyperfonction des obliques inférieurs (21, 34), le nystagmus, l'amblyopie, une hypermétropie sous-correctée qui augmente, le syndrome de la tâche aveugle, une correspondance rétinienne anormale très ancrée, un rapport AC/A très instable ou un excès de convergence non accommodative, une mauvaise fusion et surtout un facteur accommodatif.

Plusieurs auteurs ont signalé l'importance du développement avec le temps de ces facteurs. Ces facteurs, dépendants du temps, peuvent ne pas être présents au moment de la première chirurgie, a fortiori lorsque la chirurgie est précoce, mais le devenir avec le temps. Ainsi, Hiles souligne la survenue de l'hyperfonction des obliques inférieurs lors de la deuxième année de vie et de la Déviation Verticale Dissociée entre la deuxième et la sixième année de vie. Ces facteurs pris isolément n'entraînent pas toujours une récurrence. Ainsi, la DVD associée ou non à un nystagmus n'est pas suffisante pour détériorer un bon résultat chirurgical si l'amplitude de fusion est bonne et l'acuité visuelle maximale.

L'amblyopie de même que le facteur accommodatif, semble être un facteur majeur de récurrence après correction de l'ésotropie congénitale (7, 8, 20, 29). Nous le reverrons.

LES ÉSOTROPIES ACCOMMODATIVES

LES ÉSOTROPIES ACCOMMODATIVES PURES

Elles peuvent se présenter sous plusieurs formes.

LES FORMES RÉFRACTIVES

Deux cas peuvent se présenter :

- Les ésotropies avec hypermétropie insuffisamment corrigée.
L'ésotropie accommodative peut récidiver si la réfraction initiale obtenue n'est pas en fait la vraie valeur de l'hypermétropie. Après quelques semaines de port de la première correction optique (3, 4), la vraie valeur peut apparaître et être à l'origine de la récurrence de l'ésotropie ou tout du moins de l'augmentation de l'angle résiduel. En effet, la sous-correcture de l'hypermétropie va nécessiter une augmentation de l'effort d'accommodation ; la sous-correcture permanente va entraîner une convergence constante qui, si elle n'est pas équilibrée par une amplitude de fusion suffisante, se décompense en ésotropie. En modifiant la correction par mise en place de la correction optique totale, le strabisme doit disparaître. Les ésotropies accommodatives pures des hypermétropes ne relèvent pas de la chirurgie oculomotrice (28) mais nécessitent l'ajustement régulier de la correction optique portée pour éviter la survenue d'une récurrence.
- Les ésotropies accommodatives pures réfractives correctement corrigées mais qui évoluent vers une ésotropie ou une microtropie partiellement accommodative.
L'ésotropie accommodative peut récidiver malgré une correction optique adaptée : au bout de quelques années la fusion peut devenir incertaine et le strabisme peut finir par échapper à la correction optique totale. En effet, le strabisme accommodatif pur cesse d'être bien compensé par la correction optique et un angle apparaît : il s'agit dès lors d'une ésotropie partiellement réfractive. Elle se caractérise par l'installation d'une déviation résiduelle de loin et ou de près, d'un excès de convergence avec déviation résiduelle de près ou encore par l'association de ces deux anomalies.

LES FORMES LIÉES À UN AC/A EXCESSIF

Il s'agit d'une forme accommodative pure liée à un rapport AC/A excessif avec convergence exagérée en vision de près. Il s'agit d'un strabisme accommodatif avec angle résiduel de près, nommé aussi strabisme accommodatif atypique avec un rapport AC/A élevé. Le traitement de la déviation en vision de près soit par verres bifocaux ou progressifs soit par une chirurgie du fil (fil uni ou bilatéral sur le droit médial associé ou non à un recul minime de ce muscle) qui avait éliminé entièrement la déviation ne dure pas et la récurrence de la déviation apparaît. En effet, les progressifs ou doubles foyers ne sont efficaces qu'environ 50 % des cas. Par ailleurs, pour les ésootropies opérées, la récurrence peut être due à un échec de la chirurgie du fil, les facteurs viscoélastiques iatrogènes se surajoutant comme cause d'échec.

LES ÉSOTROPIES MIXTES DITES AUSSI PARTIELLES

C'est un strabisme fonctionnel ou essentiel avec une part accommodative : la déviation est corrigée en partie par la correction optique.

- Il peut s'agir de strabismes accommodatifs purs qui se détériorent en strabismes partiellement accommodatifs ou microtropie : il peut provenir de la dégradation d'un strabisme accommodatif dont le traitement a été mal suivi.
- La détérioration en strabisme accommodatif partiel peut être due à d'autres facteurs qui ont été soulignés par Nakagawa (18). Ce sont une hyperfonction des obliques (19 %), une déviation verticale (15 %), un AC/A élevé dans 31 %, une hypermétropie modérée ou importante (70 %), une amblyopie (58 %).
- Il peut s'agir d'ésootropies partiellement accommodatives opérées qui récidivent soit à cause de l'apparition du facteur accommodatif, d'une modification du rapport AC/A ou soit à cause de facteurs chirurgicaux.

LES ÉSOTROPIES PAR EXCÈS DE CONVERGENCE LIÉ À LA FIXATION OU SPASME DE CONVERGENCE

C'est un strabisme non accommodatif : l'excès de convergence entraîne dans ce cas une déviation importante en vision de près indépendamment de l'hypermétropie qui généralement n'est pas très importante. Ce strabisme est marqué par des à-coups ou des spasmes de convergence à la fixation. Le rapport AC/A est normal et ce strabisme est dit par excès d'adduction non accommodatif. La récurrence peut être due à l'échec du traitement par fil sur le droit médial.

LES STRABISMES CYCLIQUES

Décrit pour la première fois par Burian (1958, (4)), le strabisme cyclique est rare mais assez caractéristique : un jour l'enfant présente un tableau de strabisme aigu normosensoriel et le lendemain il n'y a plus aucune déviation. Le mécanisme étiologique de ce phénomène est inconnu, sa périodicité suggère un mécanisme biologique.

Certains auteurs rapportent des cas survenant dans un contexte de pathologie cérébrale (astrocytome, épilepsie) (22) ou après chirurgie d'une exotropie intermittente (26)

Le traitement médical par prisme ne traite pas le strabisme qui récidive, seul le traitement chirurgical permet une guérison motrice et sensorielle.

LES MICROSTRABISMES

La récurrence de la déviation peut survenir dans deux situations : soit il s'agit de microstrabismes primitifs pour lesquels un élément accommodatif apparaît, généralement à l'âge de 2 ans, soit il s'agit d'un strabisme à petit angle opéré qui récidive à cause de la fusion à l'angle d'anomalie, qui est suffisamment forte pour entraîner un retour à l'angle préopératoire en quelques jours.

LES FACTEURS DE RÉCIDIVES

LES FACTEURS SENSORIELS DE RÉCIDIVES

Cela peut être l'élément accommodatif, l'amblyopie, la correspondance anormale, l'horror fusionis.

FACTEUR ACCOMMODATIF

Le strabisme congénital ou ésoptropie infantile est une ésoptropie non accommodative par définition. Néanmoins, une composante accommodative peut se développer et être à l'origine d'une récurrence de l'ésoptropie. La méconnaissance ou la mauvaise estimation du facteur accommodatif est un élément majeur dans la récurrence du strabisme. Le mécanisme accommodatif est capable de fonctionner les premiers mois de vie. Cependant la simple existence de cette capacité n'est pas suffisante pour entraîner un strabisme à cet âge précoce. Le début de l'ésoptropie accommodative se fait généralement entre l'âge de 1 et 2 ans (24).

L'ÉVOLUTION DE LA RÉFRACTION

L'hypermétropie est directement liée à l'accommodation. On peut se demander si la récurrence dans l'ésoptropie accommodative ou non accommodative comme l'ésoptropie congénitale ne dépend pas de l'évolution de la réfraction de l'enfant une fois bien corrigée. Plusieurs études ont montré que l'hypermétropie augmentait dans l'enfance jusqu'à l'âge de 7 ans et diminuait après cet âge (3, 31), indépendamment de l'accommodation ceci chez l'enfant strabique comme chez l'enfant non strabique.

L'évolution de l'hypermétropie est cliniquement similaire pour l'ésoptropie accommodative et l'ésoptropie non accommodative pour une population correspondant en âge (Raab). Cette augmentation de l'hypermétropie est faible jusqu'à l'âge de 7 ans (de +0,19 à +0,28 dioptries) et la diminution entre 8 et 13 ans est également insignifiante (-0,18 dioptries) (3 & 32). Il semble par conséquent que ni le degré de l'hypermétropie ni l'évolution de la réfraction ne soient des facteurs majeurs de récurrence (24 & 25).

LE RÔLE DU FACTEUR ACCOMMODATIF DANS L'ÉSOPTROPIE CONGÉNITALE

Freeley (7), Hiles (8), Nirenberg (20) soulignent l'importance de la survenue de l'élément accommodatif comme facteur responsable de récurrence pour l'ésoptropie congénitale. En effet, la cure chirurgicale précoce des ésoptropies infantiles n'empêche pas une composante accommodative de survenir secondairement et être la cause de récurrence de l'ésoptropie.

Cette composante accommodative se manifeste avec le temps et se retrouve avec une fréquence variable selon les auteurs. Freeley (7) retrouve ce facteur accommodatif dans 28 % des cas. Nirenberg retrouve 42 % de récurrences dont 87 % sont de nature accommodative. Parmi ces cas de récurrence, un pourcentage variable évolue favorablement vers la disparition de la déviation après correction optique uniquement. Freeley rapporte ce fait dans 78 % des cas, Nirenberg dans 73 %. Hiles rapporte que 65 % des ésoptropies congénitales opérées nécessitent une correction optique de leur hypermétropie pour contrôler l'ésoptropie résiduelle postopératoire.

L'AMBLYOPIE

Quéré souligne l'importance de la rééducation de l'amblyopie qui malgré un résultat moteur satisfaisant est à l'origine d'une suppression qui empêchera le développement d'une union binoculaire garante de la stabilité sensori-motrice à long terme. En d'autres termes, l'amblyopie est une entrave à la stabilité d'un bon résultat chirurgical.

Dans le strabisme congénital, les anomalies sensorielles consécutives à l'apparition du strabisme contribuent au maintien de la déviation, à son instabilité et à sa récurrence après l'intervention chirurgicale. Dans une étude (2), Quéré montre que parmi les ésoptropies récidivantes 32 % présentait une amblyopie résiduelle. Il constate que la fréquence est 3 fois supérieure pour les cas exogènes que pour ses cas personnels (14 %).

L'amblyopie est un facteur de récurrence qui peut être plus fréquent après la chirurgie qu'avant. De ce fait, elle est pour certains auteurs un des dangers de la chirurgie précoce (17). Hoyt (10), Hiles (9) et Ing (11) ont démontré que l'amblyopie était plus fréquente après la chirurgie correctrice. La plupart des auteurs pensent que cela peut être dû au changement de l'angle qui d'important devient plus petit, et également à l'arrêt du suivi des parents dont le résultat satisfaisant a fait arrêter le suivi.

LA FUSION

La qualité de la fusion est importante à considérer. La convergence accommodative stimulée par l'accommodation demande pour une image rétinienne nette une divergence fusionnelle intacte pour maintenir un alignement. Moins il y a de fusion binoculaire, plus la divergence fusionnelle est petite (7). Ainsi un enfant avec une fusion pauvre, sans hypermétropie particulièrement importante associée présente un risque de développer une ésoptropie récidivante.

Dans les cas de microtropies après redressement des axes visuels, notamment en cas d'intervention tardive, la fusion à l'angle d'anomalie peut être suffisamment forte pour entraîner un retour à l'angle préopératoire en quelques jours.

L'HORROR FUSIONIS

Il s'agit de l'impossibilité d'installer une vision binoculaire de quelque type que ce soit avec diplopie insurmontable. Pour certains (1), elle peut être la cause de la récurrence d'un strabisme.

LES FACTEURS MOTEURS

LE SYNDROME VERTICAL EST UN FACTEUR MAJEUR

Il s'agit soit d'une hyperfonction des obliques inférieurs soit d'une Déviation Verticale Dissociée.

L'HYPERFONCTION DES OBLIQUES INFÉRIEURS

C'est un signe cardinal du strabisme congénital, retrouvé chez environ 78 à 80 % des cas d'ésoptropie congénitale sous la forme d'une hyperaction d'un seul ou des deux obliques inférieurs. La survenue de l'hyperfonction des obliques inférieurs se fait lors de la deuxième année de vie.

La persistance d'une verticalité malgré l'orthotropie est responsable de la rechute de la déviation horizontale. Quéré a montré que, pour espérer obtenir une réelle union binoculaire dans les ésoptropies infantiles, la marge de tolérance de l'angle résiduel maximum est deux fois inférieure pour la déviation verticale à celle de la déviation horizontale, 4 dioptries au lieu de 8 dioptries. La composante verticale la plus fréquente est l'hyperaction des obliques inférieurs. Depuis ces dernières années, les facteurs verticaux sont traités dans le premier temps opératoire, ce qui fait que le syndrome vertical tend à ne plus être le facteur majeur de récurrence lorsque la chirurgie est différée.

LA DÉVIATION VERTICALE DISSOCIÉE

La Déviation Verticale Dissociée survient entre la deuxième et la sixième année de vie (8). La DVD associée ou non à d'autres facteurs de récurrences ne semble pas être suffisante pour détériorer un bon résultat chirurgical en particulier si l'amplitude de fusion est bonne et l'acuité visuelle maximale.

L'élasticité musculaire :

La chirurgie a des effets iatrogènes indiscutables (2), il n'y a pas de chirurgie atraumatique. Même quand la chirurgie antérieure a été bien exécutée les altérations cicatricielles sont constantes.

Pour Quéré et Bouchut (2), le contentieux moteur est beaucoup plus complexe dans les ésoptropies récidivantes que dans les ésoptropies primitives du fait des facteurs viscoélastiques surajoutés. Il montre que l'évaluation systématique du couple musculaire horizontal Droit Médial - Droit Latéral de l'œil sur lequel on doit réintervenir est essentielle. Le test d'élongation musculaire, seul moyen d'évaluer l'état viscoélastique des muscles, montre que les effets iatrogènes de la chirurgie antérieure s'exercent aussi bien sur les droits médiaux reculés isolément que sur les droits latéraux plicaturés ou réséqués.

Bouchut montre qu'il existe une corrélation significative entre l'importance du recul du droit médial effectué lors de la 1^{re} opération et l'altération de Tem. Trois examens sont essentiels dans les ésootropies récidivantes : le signe d'anesthésie, l'état des foyers inflammatoires, le test d'élongation musculaire. Le test d'élongation musculaire est le seul test permettant d'évaluer les remaniements cicatriciels au niveau des foyers chirurgicaux.

Quant aux facteurs viscoélastiques, leur appréciation est essentielle lors de la 1^{re} intervention comme lors de la réintervention.

LES CAUSES LIÉES À L'ÂGE

Dans le strabisme précoce si le traitement chirurgical n'est pas discuté, la date d'intervention chirurgicale par contre diffère selon les auteurs. Certains interviennent dès la première année de vie ; d'autres reprochent le nombre excessif d'interventions ultérieures et la difficulté d'apprécier exactement les phénomènes pathologiques qui apparaissent tardivement, en particulier pour les phénomènes moteurs.

Kraft SP rapporte qu'il existe une différence significative de l'angle postopératoire à 6 semaines chez les enfants opérés avant l'âge de 1 an par rapport à ceux opérés au-dessus de l'âge de 1 an. Cette différence disparaît à 6 mois après l'intervention. Pour lui l'âge ne semble pas être un facteur de bon pronostic.

Keenan analyse 40 enfants et montre que, parmi les facteurs prédictifs d'un succès chirurgical, il est capital que l'enfant soit opéré avant l'âge de 18 mois. Si l'orthotropie n'est pas obtenue, il faut le réopérer à l'âge de 2 ans.

Les écoles de Nantes et de Strasbourg sont partisans de la chirurgie différée qui permet de régler en un seul temps les phénomènes moteurs et sensoriels diminuant ainsi le risque de récurrence.

LES CAUSES CHIRURGICALES

Les erreurs d'indication sont exceptionnelles, l'erreur habituelle étant les mauvaises observations et interprétations des données cliniques.

Les erreurs techniques se résument à un manque de minutie, un lâchage des sutures et à une faute chirurgicale. Lorsque la chirurgie a été correctement faite, les remaniements cicatriciels des foyers chirurgicaux et des muscles antérieurement opérés ne sont pas à négliger.

Par rapport aux ésootropies primitives, les facteurs viscoélastiques iatrogènes ont une grande importance. Il faudra tenir compte des remaniements cicatriciels et de l'élasticité des muscles oculomoteurs déjà opérés.

Il existe un nombre de facteurs qui, associés, peuvent nuire à la stabilisation d'un bon résultat initial chirurgical. Les ésootropies récidivantes peuvent être des échecs chirurgicaux nécessitant une réintervention sur des muscles déjà opérés.

CONCLUSION

Cette étude montre que la récurrence de l'ésootropie n'est pas rare et qu'elle peut dépendre de plusieurs facteurs. Indépendamment des facteurs viscoélastiques et cicatriciels, la diversité des facteurs qui peuvent contribuer à la récurrence d'un strabisme convergent montre la nécessité d'une surveillance étroite sur un long terme de la réfraction, de l'acuité visuelle et de l'équilibre oculomoteur chez tous les patients traités pour ésootropie.

RÉFÉRENCES

1. Bérard PV, Quéré MA, Roth A, Spielmann A, Woillez M. Chirurgie des strabismes. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, 1984.
2. Bouchut P. Les ésootropies récidivantes : récentes acquisitions cliniques et physiopathologiques. Étude statistique, à propos de 217 cas. Thèse, Nantes 1992.
3. Brown EVL. Net average yearly change in refraction of atropinized eyes from birth to beyond middle age. Arch Ophthalmol, 1938; 19 : 719-734.
4. Burian HM. Round table discussion. In Allen J.H. (ed) Strabismus Ophthalmol Symposium II. St Louis, CV, Ed. Mosby CO, 1958.
5. Costenbader FD. Symposium infantile esotropia. Am Orthopt J 1968; 18 : 5-

- 10.
6. Foster RS, Paul O, Jampolsky A. Management of infantile esotropia Am J Ophthalmol, 1976; 82 : 291-299.
7. Freeley D, Nelson L, Calhoun J. Recurrent esotropia following early successful surgical correction of congenital esotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1983; 20 : 68-71.
8. Hiles D, Watson., Biglan A. Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. Arch Ophthalmology 1980; 98 : 697-703.
9. Hiles D. A Surgery for congenital esotropia. Int Ophthalmol Clin 1976; 16 : 75-89.
10. Hoyt CS, Jastrzebski GB, Marg E. Amblyopia and congenital esotropia : visually evoked potential measurements. Arch Ophthalmol 1984; 102 : 58-61.
11. Ing M. Early surgical alignment for congenital esotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1983; 20 : 11-18.
12. Ing M, Costenbader FD, Parks MM. Early surgery for congenital esotropia. Am J Ophthalmol 1966; 61 : 1419-14127.
13. Jampolsky A. When should one operate for congenital strabismus? In Brock-hurst RJ, Boruchoff SA, Hutchinson BT, EDS Controversy in ophthalmology. Philadelphia WB, Saunders 1977; 416-422.
14. Keenan JM, Willshaw HE. Outcome of strabismus surgery in congenital esotropia. Br J Ophthalmol 1992; 76 : 342-345.
15. Kraft SP, Scott WE. Surgery for congenital esotropia : an age comparison study. J Pediatr Ophthalmol 1984; 21 : 57-68.
16. Kushner BJ, Morton GV, A randomized comparison of surgical procedures for infantile esotropia. Am J Ophthalmol 1984; 98 : 50-61.
17. Lang J. The optimum time for surgical alignment in congenital esotropia. J Pediatric Ophthalmol Strabismus, 1984; 21, 74-75.
18. Nakagawa T. Deteriorated accommodative esotropia. In Strabismus II, 1984; Grune & Stratton, p 149-156.
19. Nelson LB, Wagner RS, Slimon JW. Congenital esotropia. Surv Ophthalmol 1987; 31 : 363-383.
20. Nirenberg N, Mazow M. The frequency and correction of accommodative esotropia following surgical correction of congenital esotropia. Binocular Vis, 1985; 1 : 71-76.
21. Parks MM. In discussion, Von Noorden GK, Isaza A, Parks ME. Surgical treatment of congenital esotropia. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1972; 76 : 1465-1478.
22. Pillai P, Dhand UK. Cyclic esotropia with central nervous system disease : report of two cases. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1987; 24 : 5237-241.
23. Quéré MA, Péchereau A, Bouchut P, Lavenant F. Esotropie récidivante et test d'élongation musculaire. Étude statistique sur 217 cas. Ophtalmologie, 1994; 8 (6) : 546-550.
24. Raab E. Hypermetropia in accommodative esodeviation. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1984; 21 (5) : 194-197.
25. Raab E. Consecutive accommodative esotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1985; 22 (2) : 58-59.
26. Rekrutiak DM, Gilmour GR. Consecutive cyclic esotropia. Am Orthopt J 1989; 39 : 86-88.
27. Rogers GL, Chazan S, Fellows R. Strabismus surgery and its effect upon infant development in congenital esotropia. Ophthalmology 1982; 89 : 479-483.
28. Roth A, Speeg-Schatz C. La chirurgie oculomotrice : les données de base. Edit Masson, 1995.
29. Scheiman M, Ciner E, Gallaway M. Surgical success rates in infantile esotropia. Am J Ophthalmol 1989; 60 (1) : 22-31.
30. Scheiman M, Ciner E. Surgical success rates in acquired, comitant, partially accommodative and no accommodative esotropia. J Am Optom Assoc 1987; 58 : 556-561.
31. Slataper FJ. Age norms of refraction and vision. Arch Ophthalmol 1950; 43 : 466-481.
32. Vasquez R, Calhoun JH, Harley RD. Development of monofixation syndrome in congenital esotropia. J Pediatric Ophthalmol Strabismus 1981; 18 : 42-44.
33. Von Noorden GK. Infantile esotropia, continuing riddle. Am Orthopt J 1984; 34 : 52-62.
34. Von Noorden GK. A reassessment of infantile esotropia. Am J. Ophthalmol 1988; 105 : 1-10.
35. Wheeler MB, Parks MM. Concomitant esodeviation. In Duane, Jaeger EA (eds);

- Clinical Ophthalmology. Philadelphia, JB Lippincott, 1985.
36. Zak TA, Morin D. Early surgery for infantile esotropia : results and influence of age upon results. Can J Ophthalmol 1982, 17, 213-218.

LES ÉSOTROPIES NORMOSENSORIELLES

André Roth

Pour ce XXIème cours d'oculomotricité organisé par la Clinique Ophtalmologique de Nantes, essayez de répondre aux questions suivantes concernant les ésootropies concomitantes normosensorielles.

- En quoi les ésootropies normosensorielles se distinguent-elles des autres formes d'ésootropies ?
- Pour quelles raisons les ésootropies normosensorielles doivent-elles être distinguées des autres formes d'ésootropies ?
- L'apparition tardive du strabisme est-elle une condition suffisante pour qu'un strabisme soit normosensoriel ?
- Quelles ésootropies classeriez-vous dans les ésootropies normosensorielles ?
- Quels tests vous permettent d'affirmer qu'une ésootropie est normosensorielle ?
- Quelle épreuve thérapeutique vous permet de confirmer qu'une ésootropie est normosensorielle ?
- Quelle est la fréquence de l'amblyopie fonctionnelle en cas d'ésootropie normosensorielle ? Quelle est la profondeur de l'amblyopie lorsqu'elle existe ?
- Qu'entend-on par ésophorie décompensée ?
- Par quel mécanisme physiopathologique une ésophorie peut-elle se décompenser ?
- Les strabismes accommodatifs sont-ils normosensoriels ?
- Quel est le degré d'urgence du traitement d'une ésootropie normosensorielle ?
- Quels sont les objectifs du traitement immédiat ?
- Quels sont les moyens du traitement immédiat ?
- À quel moment faut-il envisager une intervention ? Quel traitement préopératoire convient-il d'appliquer et pendant combien de temps ?
- Quel type d'intervention est-il indiqué ? Sur quelles données repose le choix de la stratégie opératoire ?
- Quels objectifs doit-on chercher à atteindre par l'intervention ?
- Les résultats postopératoires sont-ils meilleurs ou non dans les ésootropies normosensorielles que dans les autres formes d'ésootropies ? Qu'entend-on ici par bon résultat ?
- Quelles mesures sont à prendre impérativement au lendemain de l'intervention ?
- Quelle est la place de l'orthoptie dans le suivi postopératoire ? En quoi consiste-t-elle ?

- Quelle est l'acuité stéréoscopique postopératoire, si le résultat postopératoire est ce qu'il doit être ?

BUT ET OBLIGATIONS DU TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL DES ÉSOTROPIES

Maurice-Alain Quéré

INTRODUCTION

L'évaluation des résultats du traitement des ésootropies est un des « romans noirs » de l'ophtalmologie. En effet, depuis la fin du XIXe siècle, une foule d'auteurs n'ont cessé de clamer l'excellence de leurs thérapeutiques et la qualité des succès qu'ils obtiennent. Cependant si on se livre à l'analyse des centaines de publications consacrées à ce thème, on est frappé immédiatement par la totale disparité des critères sensoriels et moteurs requis, ainsi que des délais d'évaluation. Dans bon nombre de travaux, ils ne sont même pas mentionnés et les critères se limitent aux qualificatifs de bons, moyens ou mauvais résultats.

Lors de la discussion du rapport sur la chirurgie des strabismes en 1984 à la Société française d'Ophtalmologie ont été rapportées plusieurs statistiques triomphantes faisant état de 90 à 95 % de « bons résultats », de surcroît obtenus en un seul temps opératoire. Étant donné que dans la très grande majorité des ésootropies, les désordres innervationnels sont prédominants et que notre chirurgie musculaire ne peut être à leur égard que compensatrice, de telles assertions se heurtent à une véritable impossibilité physiopathologique.

Affirmer que ces succès thérapeutiques complets sont souvent rapides est tout autant sujet à caution; on sait qu'une telle éventualité est le fait d'un très petit nombre d'ésootropies normosensorielles tardives et de strabismes accommodatifs purs. Bien au contraire, tous les cliniciens savent que dans la majorité des ésootropies, il existe un très lourd contentieux de l'ensemble sensori-moteur visuel, dont la réhabilitation est toujours un travail de longue haleine; elle demande du temps et des efforts, d'autant qu'il n'y a pas de méthodes miracles, médicales ou chirurgicales.

LES ANALYSES STATISTIQUES RÉTROSPECTIVES

En dépit des progrès thérapeutiques réalisés au cours des années soixante-dix, l'École de Nantes ne partageait nullement cet optimisme. Aussi, nous avons procédé en 1983 à l'analyse informatique rétrospective de l'évolution à long terme (plus de 3 ans après la fin du traitement) de 1 552 cas d'ésotropie. Cette étude rétrospective, donc obligatoirement sommaire, a cependant montré des faits essentiels. Seulement, 2 % des ésootropies récupèrent une vision binoculaire réellement normale. Environ la moitié des cas garde une suppression profonde, c'est-à-dire ils n'ont aucune vision binoculaire. Enfin, l'autre moitié des cas développe quelques potentialités binoculaires. On sait que cette dernière éventualité a été qualifiée par von Noorden de « vision binoculaire subnormale » et en France « d'union binoculaire ».

Dans la littérature, on ne trouve aucune définition précise de « l'union binoculaire ». Pour nous elle est caractérisée par les critères suivants :

- Une vision simultanée à l'angle objectif résiduel, c'est-à-dire une CRA harmonieuse si l'angle est constant;
- Si la fusion est nulle avec les tests fovéolaires, elle dépasse souvent 10 à 15 degrés avec les tests dits maculaires;
- Une stéréoscopie qui va de 100 à 400 secondes avec les tests usuels.

On comprend déjà pourquoi, si l'on se réfère à des critères insuffisants, bon nombre de publications peuvent faire état de guérisons fonctionnelles.

L'autre intérêt majeur de ce travail a été de prouver qu'il existe des conditions absolues à l'installation d'une union binoculaire.

- La première est absolue: tout patient doit présenter une isoacuité. Sauf dans de très rares cas d'anisométrie, si la différence d'acuité entre les deux yeux est supérieure à 2/10, il y a toujours une suppression complète.
- La deuxième condition est également impérative. L'angle maximum résiduel, non seulement de loin en position primaire, mais à toute distance de fixation et dans toutes les directions du regard, mesuré dans les conditions rigoureuses du cover-test alterné avec les prismes, cet angle doit être \leq à 8 Δ horizontales et \leq à 4 Δ verticales. Enfin cette mesure n'a de valeur que si elle est effectuée avec la correction optique totale. On constate que les termes d'orthotropies et de microtropies pour qualifier ces cas sont tout à fait justifiés.

Évidemment ces conditions drastiques d'évaluation du résultat sont fort loin de celles très approximatives de l'immense majorité des publications qui se contentent de s'accorder sur un angle résiduel de loin $<$ à 10 Δ . À titre d'exemple, car c'est une éventualité fréquente, un angle résiduel à E4-E'20 doit être considéré comme un échec. Car si cet état angulaire persiste, le sujet n'a guère de chance de récupérer la moindre potentialité binoculaire.

LES ANALYSES STATISTIQUES PROSPECTIVES

Fort de ces constatations, bien entendu nous avons voulu en savoir plus. C'est la raison pour laquelle entre 1984 et 1987 nous avons entrepris une étude prospective portant sur 300 sujets ayant tous une isoacuité:

- 100 sujets normaux;
- 100 orthotropie-microtropies telles que nous venons de les définir;
- 100 strabismes résiduels où l'angle maximum était $>$ à 8 Δ horizontales et 4 Δ verticales.

Cette étude, de prime abord simple, s'est en réalité avérée d'une grande difficulté. Elle a nécessité 9 thèses et fait l'objet de 13 publications.

Le problème le plus épineux a été de savoir comment évaluer la binocularité normale et surtout la binocularité subnormale.

Pour ce faire, nous avons constaté qu'il fallait recourir à une très vaste gamme de tests, et nous avons retenu ceux qui étaient les plus utilisés en pratique courante:

- 3 tests de vision simultanée:
 - Test de Schober,
 - Tests maculaires de vision simultanée au synoptophore,
 - Test de Bagolini.
- 4 tests de fusion:
 - Test d'Osterberg,
 - Tests maculaires de fusion au synoptophore,
 - Test à choix multiples de Weiss,
 - Échelle polarisée d'acuité à l'Idemvisus.
- 3 tests de stéréoscopie:
 - Test de Pulfrich,
 - Test de Wirt,
 - TNO.

- Les réponses ont été très diverses suivant les tests et les individus. Nous avons rapidement retenu la notion de « bons scores » en nous référant à des réponses identiques à celles des sujets normaux sélectionnés.

CONSTATATIONS ESSENTIELLES

Ces études statistiques rétrospectives et prospectives nous ont permis de dégager 7 faits essentiels concernant l'évolution thérapeutique des ésootropies infantiles.

LA VISION BINOCULAIRE NORMALE N'EST PAS UNE LIMITE PRÉCISE MAIS UNE MARGE

Certes, chez les sujets réputés normaux, on retrouve toujours une excellente vision simultanée; en revanche, l'amplitude de fusion et le niveau de la stéréoscopie sont variables suivant les individus.

On constate qu'un seul critère permet d'affirmer qu'un strabique a récupéré une CRN et une bonne vision binoculaire, c'est une stéréoscopie \leq à 40 secondes au Wirt et à 60 secondes au TNO.

L'ÉVALUATION DU NIVEAU D'UNION BINOCULAIRE

Elle est beaucoup moins simple. Comme nous l'avons déjà souligné, elle exige l'utilisation de plusieurs tests (10 dans notre étude prospective). Immédiatement, nous avons constaté que la somme des bons scores est hautement significative, tant pour les cas individuels que pour les groupes angulaires comme en témoigne le tableau n° 1.

Normaux	9,73
Ortho-microtropies	4,21
Strabismes résiduels	1,17

Tab 1. Somme moyenne des bons scores suivant les groupes statistiques

LA RÉPARTITION DE LA SOMME DES BONS SCORES

Elle est également très significative en fonction des 3 groupes statistiques (tableau n° 2).

	Normaux	Ortho-microtropies	Strabismes résiduels
Niveau haut (7, 8, 9 & 10 bs)	100	20	0
Niveau moyen (4, 5 & 6 bs)	0	40	8
Niveau bas (1, 2 & 3 bs)	0	38	54
Aucun bs	0	2	38
	100	100	100

Tab 2. Niveaux des bons scores en fonction des 3 groupes.

On constate qu'un niveau moyen ou élevé de binocularité est retrouvé dans 60 ortho-microtropies et seulement dans 8 strabismes résiduels. Il convient de signaler que ces 8 cas avaient une microtropie de loin en position primaire.

ÉTUDE DE LA CORRÉLATION ENTRE ÉTAT INITIAL ET RÉSULTAT

Elle a révélé que 2 facteurs sont contingents :

- La valeur initiale de l'angle horizontal ;
- L'existence d'une amblyopie antérieure. Naturellement, elle a été totalement guérie par le traitement.

En revanche 3 facteurs sont péjoratifs et d'ailleurs liés :

- L'âge d'apparition du strabisme ;
- La présence de facteurs verticaux ;
- Un nystagmus associé.

Cependant ceci n'est pas absolu ; en effet, d'après l'état initial, il est quasiment impossible de poser en toute certitude un pronostic favorable ou péjoratif. À titre d'exemple : sur 20 microtropies ayant récupéré un haut ni-

veau d'adaptation binoculaire spatiale, 7 étaient des strabismes précoces et 5 avaient au départ des facteurs verticaux de moyenne ou forte intensité.

La conclusion est évidente : dans chaque ésoptropie, dès le début, on doit tout faire pour obtenir le maximum. Mis à part une lésion organique sévère, aucun facteur ne semble en lui-même rédhitoire à une évolution éventuellement favorable.

FACTEURS VERTICAUX ET UNION BINOCULAIRE

Leur marge très faible de tolérance, $\leq 4\Delta$, est étonnante mais reste un fait statistique indiscutable. Ceci implique d'une part leur identification soigneuse, d'autre part, si nécessaire, leur neutralisation chirurgicale parfaite.

Fort heureusement cette cure chirurgicale complète est aisée dans près de 80 % des cas : hyperactions de l'oblique inférieur, de l'oblique supérieur, des deux éleveurs, syndromes alphabétiques etc.

Elle est difficile et aléatoire dans 20 % des cas. Il faut tout particulièrement mentionner les fréquentes DVD, apanage des strabismes congénitaux et précoces. Elles sont minimisées mais presque jamais supprimées.

IMPORTANCE DU TRAITEMENT MÉDICAL

Un traitement différé et négligent aboutit presque toujours à un échec sensori-moteur. À l'inverse, nos séries successives prouvent qu'un traitement précoce et rigoureux permet d'obtenir une isoacuité dans 96 % des cas et une microtropie avec union binoculaire dans près de 80 % des cas.

Il faut néanmoins rappeler que la durée de l'épreuve médicale doit être suffisante, surtout dans les ésoptropies précoces, car elle permet déjà à elle seule d'aboutir à une microtropie dans 15 à 18 % des cas.

La règle absolue, avec laquelle il ne faut jamais transiger, est de toujours dispenser la correction optique totale. Quant aux diverses méthodes (occlusions, pénalisations, secteurs, filtres & verres progressifs), elles sont toutes efficaces, à condition de les utiliser à bon escient.

En revanche, on n'a le droit de donner des prismes ou de pratiquer un traitement orthoptique que si on a la preuve certaine de l'existence d'une CRN.

Enfin, devant un petit angle résiduel après une étape chirurgicale raisonnable, il ne faut pas hésiter à compléter par un modeste temps opératoire complémentaire qui souvent permet d'arriver à la marge angulaire requise et de favoriser ainsi l'installation d'une union binoculaire.

OBJECTIF DU TRAITEMENT EN 1996

Puisque la guérison fonctionnelle vraie est très rarement possible, est-il justifié de rechercher à tout prix un résultat qui n'est qu'approximatif : isoacuité + microtropie + union binoculaire ?

Un bon nombre d'auteurs, en particulier outre-Atlantique, répond par la négative ; leur opinion est qu'un tel résultat ne justifie pas tant de contraintes, de temps passé et d'efforts.

La réponse de notre équipe est au contraire un oui formel, et son bien-fondé est démontré par les études comparatives à long terme, plus de 15 ans, de plusieurs centaines de cas.

Les vraies microtropies ont toujours une esthétique parfaite ; au cours de l'évolution, on ne constate pas de variations angulaires, pas de récurrence d'amblyopie, et très rarement les sujets se plaignent de troubles asthénopiques. Dans l'ensemble la microtropie avec isoacuité et union binoculaire correspond à une véritable « paix sensori-motrice ». La seule séquelle est une stéréoscopie médiocre ou ébauchée.

L'avenir des strabismes résiduels est totalement différent. À cet égard une récente statistique portant sur 449 cas de strabisme de l'adolescent (> à 15 ans) ou de l'adulte est éloquente (Quéré et Méhel 1995) :

- Les variations angulaires au cours des ans sont très fréquentes et amènent souvent le sujet à réclamer une réintervention dans un but esthétique ;

- 41 % ont une amblyopie plus ou moins profonde ;
- 70 % une asthénopie d'intensité variable entravant la lecture, le travail sur écran ou la conduite automobile. Elle va de la simple gêne au handicap caractérisé ;
- Fait essentiel, plus de 10 % accusent une diplopie spontanée et chez quelques sujets elle empêche toute activité professionnelle.

Point important à souligner, ces manifestations angulaires, asthénopiques et diplopiques, rares chez l'adolescent, surviennent à deux périodes critiques ; tout d'abord au moment de l'Université et du premier emploi, mais également lors de l'installation de la presbytie. On doit enfin signaler le fait que ces troubles fonctionnels sont à ces stades le plus souvent irrémédiables.

Il faut signaler que Watanabe et coll. (1991) ont effectué un travail similaire au nôtre et abouti exactement aux mêmes conclusions.

CONCLUSION

En 1996, le but et les obligations du traitement médico-chirurgical des ésootropies sont parfaitement clairs. Nous avons le devoir absolu avec un traitement précoce, rigoureux et adapté à chaque cas de chercher à tout prix l'isoacuité avec microtropie et une vision binoculaire subnormale. Cet objectif peut être atteint dans plus de 80 % des cas.

RÉFÉRENCES

1. Braud J. Étude comparative des tests de stéréoscopie chez 100 sujets normaux. Thèse Nantes, 1987.
2. Cazenave-Haloun D. Étude comparative des tests de vision simultanée et de fusion chez 100 sujets normaux. Thèse Nantes, 1986.
3. Gerber L. L'adaptation binoculaire spatiale des microtropies. Influence des paramètres cliniques et thérapeutiques. Thèse Nantes, 1986.
4. Habchi G. Les bases physiopathologiques actuelles du traitement des ésootropies infantiles. Thèse Nantes, 1984.
5. Lacherez F. Adaptation binoculaire spatiale dans les strabismes résiduels. Thèse Nantes, 1987.
6. Mallebay S. Adaptation bi-rétinienne spatiale dans les microtropies post-thérapeutiques. Thèse Nantes 1985.
7. Masson-Gazeau A. Étude comparative de la binocularité des microtropies vraies et des strabismes résiduels. Thèse Nantes, 1987.
8. Papillon X. Épidémiologie de l'amblyopie strabique. À propos de 626 cas. Thèse Nantes, 1984.
9. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Allègue A. L'adaptation binoculaire spatiale des microtropies et des orthotropies (définition et méthodes de mesure). J fr Ophthalmol 1986 ; 9 : 183-189.
10. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Allègue A. Statistical study of spatial binocular adaptation in orthotropias and microtropias with a multitest standard method. In Internat. Strab. Assoc. 5 th meeting. Ed. E. Campos, Roma, 1986, 19-27.
11. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Van Cauter O, Decla S. Méthode multitest standard pour l'évaluation du résultat fonctionnel des ésootropies. J fr Orthoptique, 1988 ; 20 : 210-221.
12. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Doutetien C. Étude comparative de la binocularité des ortho-microtropies et des strabismes résiduels. Évolution post-thérapeutique des ésootropies. Ophthalmologie, 1988 ; 2 : 5-8.
13. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A. Microtropie, union binoculaire et déséquilibre vertical. J fr. Orthoptique 1989 ; 21 : 71-77.
14. Quéré MA, Méhel E. Épidémiologie du strabisme de l'adulte. In XXème Colloque Nantes 1995 « Les strabismes de l'adolescent et de l'adulte ». Ed. Lissac, Paris, 1995, 7-12.
15. Rughoobur AM. Étude comparative des tests de vision binoculaire chez les sujets normaux et strabiques. Thèse Nantes, 1985.
16. Watanabe Y, Ohtsuki H, Konishi H, Hasebe S, Tadokoro Y, Hasebe K, Ohtani M. How long should we follow up strabismus? Trans VIIth Internat. Orthoptic Cong. Ed. G. Tilson, Nüremberg, 1991, 202-206.

ONZE ANS APRÈS

Alain Péchereau

Les ésootropies sont un des plus complexes sujets de l'oculomotricité. Ce colloque permet de faire le point sur ce vaste syndrome. Il comprend la plupart des sujets majeurs des problématiques strabologiques :

- Strabisme précoce et binocularité ;
- Heure de la chirurgie ;
- Bases du traitement médical ;
- Évolution du strabisme au cours du temps ;
- Nécessité des réinterventions ;
- Place du digne de l'anesthésie et test d'élongation musculaire.

Tous ces problèmes majeurs sont abordés dans ce colloque. Les bases de la prise en charge sont là. La pratique de tous les jours montre qu'elles sont peu ou pas appliquées. **Notre devoir à tous, c'est de nous convaincre de la pertinence de ces règles et de les appliquer.**

COLLECTION : LES CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ

LES COLLOQUES DE NANTES

Les Mouvements Oculaires en Pratique Quotidienne	(1989) & 2006
Le Traitement Médical des Strabismes	(1990) & 2006
Le Praticien et les Facteurs Verticaux	(1991) & 2006
Les Échecs de la Chirurgie Musculaire	(1992) & 2007
Les Exotropies	(1993) & 2007
Les Amblyopies Fonctionnelles	(1994) & 2007
Les Strabismes de l'Adolescent et de l'Adulte	(1995) & 2007
Les Ésotropies	(1996) & 2007
Strabismes, POM & Nystagmus : Questions d'actualité	(1997) à paraître
Bases Cliniques de la Sensorio-Motricité	(1998) à paraître
Les Paralysies Oculo-Motrices	(1999) à paraître
La Réfraction	(2000) à paraître
Le Torticolis	(2001) à paraître
Le Strabisme Précoce	(2002) à paraître
Le Strabisme Accommodatif	(2003) à paraître
La Verticalité	(2004) à paraître
Les Nystagmus	(2005) à paraître
Le Strabisme de A à Z	(2006) à paraître

LES POLYCOPIÉS DE L'ÉCOLE D'ORTHOPTIE DE NANTES

La réfraction	2006
L'anatomie (à partir du polycopié de l'école d'Orthoptie de Tours)	2006

LES RÉÉDITIONS

Orthoptie pratique (réédition du livre de MJ Besnard, 1973)	2006
Dictionnaire du Strabisme (réédition du livre de Philippe Lanthony, 1984)	à paraître

LES ÉDITIONS

La skiascopie (édition française du livre d'Alexandros Damanakis, 1998)	à paraître
---	------------