

CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ

XXII^E COLLOQUE (1997)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

v3.1

ORGANISATION : ALAIN PÉCHEREAU

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

**ÉDITEUR (1997) : A PÉCHEREAU POUR LISSAC OPTICIEN
ÉDITEURS (2005) : 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 Eric 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 Péchereau

Ce colloque est le premier colloque non thématique. Il n'a d'ailleurs pas eu de successeur. Il est une tentative de mise à jour des thématiques qui nous semblaient avoir évolué le plus et qui n'avaient pas été traitées dans les colloques antérieurs. Il est somme toute un ensemble de textes en libre-service. Profitez-en bien. Bonne lecture.

Les références de cet ouvrage sont les suivantes : « Auteurs », « Titre ». In : « Les strabismes de l'adolescent et de l'adulte ». Ed A & J Péchereau. Nantes, 2007, « 98 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	Quelle est la technique habituelle?	17
<i>Maurice Alain Quéré</i>		Quelles sont les causes d'échec?	18
La mesure de l'acuité visuelle	3	Le syndrome de Duane: Classification	19
<i>Alain Pêchereau</i>		<i>Éric Méhel, Alain Pêchereau, Bourane Kamoun, Maurice Alain Quéré & Françoise Oger-Lavenant</i>	
L'acuité visuelle théorique (ou angle minimum de résolution)	3	Historique	19
Le type de la progression	3	Pathogénie	19
La mesure de l'acuité visuelle	4	Anomalies mécaniques des structures périphériques	19
La mesure de l'acuité visuelle: une bonne échelle	4	Anomalies innervationnelles	20
Les tables de concordance	5	Anomalies du système nerveux central	20
L'Acuité visuelle de près	5	Aspects épidémiologiques du syndrome de Stilling-Türk-Duane	20
Le problème de la distance	5	Classification du syndrome de Stilling-Türk-Duane	20
Le rapport	5	Type I	20
L'amblyogramme de Thouvenin	6	Type II	21
Le Bébé-Vision	6	Type III	21
L'acuité visuelle stéréoscopique	6	Le problème de cette classification	21
L'occlusion, Comment? Pourquoi?	9	Aspect clinique du syndrome de Stilling-Türk-Duane	22
<i>Charles Rémy</i>		La déviation horizontale	22
L'amblyopie	9	L'amblyopie	22
Place de l'occlusion	9	Le torticolis	22
Occlusion diagnostique	9	Les pathologies associées	22
Occlusion curative	10	Les antécédents familiaux de troubles oculomoteurs	23
Occlusion préventive	10	Le syndrome de Duane: Thérapeutique	25
Les inconvénients	10	<i>Alain Pêchereau, Éric Méhel, Bourane Kamoun, Maurice-Alain Quéré & Françoise Oger-Lavenant</i>	
Inconvénients moteurs	10	Les problèmes cliniques	25
Inconvénients sensoriels	11	L'amblyopie	25
L'intolérance de l'occlusion connaît plusieurs degrés	11	La déviation associée	25
Suivi du traitement	11	Le torticolis	25
L'Amblyopie jusqu'où traiter? Le traitement d'attaque	13	Les troubles verticaux (type I & II)	25
<i>Marie de Bideran</i>		L'énophtalmie	25
Les cas « faciles »	13	Diagnostic différentiel	26
Le rythme de l'occlusion	13	La paralysie du VI	26
La méthode d'occlusion	13	Le syndrome de Moëbius	26
La durée de l'occlusion	14	Le test de duction forcée	26
Cas particuliers	14	Le traitement médical	26
Selon la profondeur de l'amblyopie	14	Les indications chirurgicales	26
Selon l'âge	14	Les bases de la thérapeutique chirurgicale	26
Selon l'étiologie	14	Les principes	26
Les complications	15	Le plan chirurgical (type I & II)	26
L'augmentation de l'angle du strabisme	15	Les limites du traitement chirurgical	27
La diplopie	15	Les gains de la chirurgie	27
L'amblyopie à bascule	15		
L'amblyopie jusqu'où traiter? Le traitement d'entretien	17		
<i>Béatrice Roussat</i>			
À quel type d'amblyopie s'adresse le traitement d'entretien?	17		
Quels sont les objectifs du traitement?	17		
Quels sont les moyens de traitement?	17		

Les diplopies après chirurgie de la cataracte 29*Maurice-Alain Quéré & Alain Péchereau***Les diplopies monoculaires** 29**Les diplopies binoculaires** 29Diplopie et déséquilibre oculomoteur
préexistant 29

Diplopie et anisométrie 30

Diplopie et impotences musculaires après
anesthésie locale 30**Les rétractions musculaires après anesthésie****péri-bulbaire** 31

Série personnelle 31

Séméiologie 31

Le diagnostic clinique 32

Le diagnostic peropératoire 32

Le traitement 33

Pathogénie 33

Prophylaxie 33

Conclusions et résumé 34**Apport de l'IRM dans l'étude de la motilité
oculaire** 37*Claude Speeg-Schatz***L'imagerie statique** 37**L'imagerie dynamique** 37**Les bases de la stéréoscopie** 41*André Roth***Les différents tests stéréoscopiques et leur
pratique** 43*Nicole Jeanrot***Tests s'appuyant sur la parallaxe
stéréoscopique** 43

Tests en vision de près 43

Tests en vision à différentes distances 44

**Tests s'appuyant sur les nappes de points de
Julesz** 44

Tests en vision de près 44

Tests en vision à différentes distances 45

Quel test utiliser? 46**Les critères d'une bonne stéréoscopie** 47*André Roth***La toxine botulique: indications** 49*Françoise Oger-Lavenant***Les dystonies faciales** 49Les blépharospasmes et les tableaux
apparentés 49

L'hémispasme facial 50

Indications dans les troubles oculomoteurs 51

Les ésoptopies 51

L'exotropie 52

Les paralysies oculomotrices 52

Le nystagmus 52

Déviations conjuguées des yeux 52

Diplopies après chirurgie de décollement de
rétine 52

Myopathie Basedowienne 52

Verres bifocaux ou progressifs? 55*Maurice-Alain Quéré***Rappel clinique** 55**Comment prescrire la surcorrection optique?**
56

Verres bifocaux ou verres progressifs 56

Impératifs de la surcorrection optique 57

Le degré de la surcorrection 57

L'âge de la surcorrection 57

Résultats moteurs et durée de la surcorrection
57

Résultats sensoriels 58

Les résultats suivant les groupes 58

Le syndrome de Brown 61*Danièle Denis & Ève Hadjadj***Historique** 61**Étiopathogénie** 62

Forme congénitale 62

Forme acquise 62

Tableau clinique 63

Forme congénitale 63

Forme acquise 64

Exploration 64

Test de Lancaster 64

Électromyographie 64

Évolution 64**Diagnostic différentiel** 64**Traitement** 65

Syndrome de Brown congénital 65

Syndrome de Brown acquis 66

Bilan et conduite à tenir en postopératoire 69*Françoise Oger-Lavenant***Quand effectuer les contrôles
postopératoires?** 69**Qui effectue les bilans postopératoires?** 70**Que vérifier à chaque contrôle?** 70

Au premier contrôle 70

Au second contrôle 70

Au troisième contrôle 70

Au quatrième contrôle ou bilan à six mois 71

Le bilan à un an 71

Quand modifier le traitement médical? 71**Quand doit-on réintervenir chirurgicalement?**
71

En urgence 71

En différé 71

Que doit-on éviter absolument? 71**Les asthénopies accommodatives** 73*Jean Claude Charlot***L'asthénopie accommodative** 73

Les symptômes 73

Le diagnostic 73

Les asthénopies d'origine musculaire 74

L'examen du patient 75

Évolution tardive des strabismes 77*Vincent Paris***Les interventions multiples** 77

La base binoculaire anormale 78

L'association avec le nystagmus de type
manifeste-latent 78

La fréquence d'un facteur vertical associé 78

La fréquence d'un facteur torsionnel associé 78	Modifications à long terme 81	
Fréquence d'une variabilité non accommodative de la déviation horizontale 79	Décompensation d'une hétérophorie	81
Le facteur accommodatif 79	Parésie congénitale du grand oblique	81
Juger honnêtement son résultat à long terme 80	Perte d'adaptabilité au syndrome de restriction 82	
Le statut sensoriel initial 80	Anatomisation relative des déviations	82
	Extrapoler la stabilité à long terme 82	
	La chirurgie ajustable 83	
	Dix ans après 85	
	<i>Alain Péchereau</i>	

ÉDITORIAL

Maurice Alain Quéré

Pour la première fois depuis la création de nos colloques, celui de cette année ne sera pas axé sur un thème unique. En revoyant le programme des réunions précédentes, nous avons constaté que divers problèmes cliniques n'avaient été analysés que de façon fragmentaire, laissant dans l'ombre des faits essentiels ayant pourtant une grande importance pratique. C'est la raison pour laquelle notre colloque 1997 a été consacré à ces questions d'actualité.

Certains sujets retenus peuvent a priori sembler bien banals et ne suscitent guère de discussions.

Ainsi, quoi de plus évident par exemple que la mesure de l'acuité visuelle ; cet acte par lequel débutent tous nos examens cliniques, ne semble plus receler le moindre mystère. L'expérience prouve néanmoins que cette évaluation se fait avec une grande négligence et comporte encore un certain nombre d'inconnues :

- L'inexactitude de la très grande majorité des optotypes usuels pour la détermination du pouvoir séparateur par rapport à ceux qui ont été établis suivant une échelle logarithmique ;
- Lorsqu'on évalue la vision de près, en particulier chez l'enfant, l'importance de respecter la distance de fixation, qui, si elle n'est pas rigoureusement contrôlée, nous amène lors du traitement de déficits sensoriels à des conclusions optimistes injustifiées ;
- Enfin, nous verrons que les travaux récents sur la corrélation entre l'acuité de loin et l'acuité de près remettent en question le bien fondé d'un certain nombre d'idées reçues.

Le traitement de l'amblyopie et sa durée s'articulent fort logiquement avec le thème précédent. L'occlusion de l'œil sain, méthode pourtant connue depuis plus de deux siècles, fait encore l'objet de modalités d'utilisation étonnantes à propos desquelles il convient de s'interroger.

Trois exposés seront consacrés à la stéréoscopie. Tout le monde s'accorde pour dire que, dans les désordres oculomoteurs infantiles, sa récupération complète ou partielle est le but et la justification des traitements opiniâtres et prolongés que nous dispensons. Pourtant, force est de constater que nous mesurons cette stéréoscopie avec beaucoup de négligence au moyen de tests dont la validité est douteuse ; à cet égard bien des progrès restent encore à accomplir.

Ces dernières années les strabismes innervationnels ont été l'objet principal de nos préoccupations. Il nous a paru important de revoir le problème des strabismes périphériques capsulo-musculaires.

- Tout d'abord le syndrome de Stilling-Duane dont on a décrit une grande variété de formes cliniques ; or la pratique systématique du test d'élongation musculaire prouve que presque toujours l'ensemble des muscles

oculomoteurs sont simultanément concernés; cette constatation a évidemment des implications chirurgicales décisives.

- Nous verrons également les acquisitions récentes concernant le syndrome de Brown qui, contrairement au précédent, est en voie de démembrement. En effet, il y a d'une part la brièveté congénitale du tendon du grand oblique qui guérit parfaitement avec son recul; d'autre part le blocage de ce tendon dans la poulie de réflexion dont la cure chirurgicale est problématique.

On sait qu'à l'heure actuelle, en matière d'IRM nous en sommes à des appareils de la troisième ou quatrième génération; il est évident que, de ce fait, la qualité de nos moyens d'investigation de l'oculomotricité par cette technique a radicalement changé. Le Professeur Speeg nous en détaillera les récentes découvertes ainsi que leurs implications diagnostiques et thérapeutiques.

Nous avons personnellement eu la mission d'exposer deux sujets d'actualité qui ont fait l'objet de multiples controverses.

Tout d'abord les impotences iatrogènes provoquées par l'anesthésie péri-bulbaire, technique qui s'est généralisée à partir de 1985. D'après les spécialistes du segment antérieur, il s'agit de paralysies myotoxiques dont l'incidence est rare et qui guérissent spontanément dans 75 % des cas. Nous verrons qu'il s'agit en réalité de rétractions iatrogènes secondaires à des injections massives d'anesthésique dans le muscle; elles sont relativement fréquentes; elles posent des problèmes diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques très particuliers; enfin leur prophylaxie est essentielle à connaître.

- Nous envisagerons par ailleurs le problème du traitement par surcorrection optique des si fréquentes incomitances loin-près résiduelles. Nous donnerons les raisons qui doivent nous faire préférer les verres progressifs aux verres bifocaux, ainsi que les résultats moteurs et sensoriels que nous sommes en droit d'en attendre.

La dernière session de notre colloque sera consacrée à 3 thèmes qui ont également suscité bien des opinions contradictoires:

- La conduite à tenir dans les suites postopératoires immédiates;
- L'évolution tardive des strabismes, qui fait souvent l'objet d'un optimisme excessif et pour laquelle les données statistiques probantes font défaut;
- Enfin les diverses formes cliniques des asthénopies accommodatives dont le diagnostic et le traitement ne sont nullement évidents.

En somme ce colloque 1997 nous aura permis des mises au point salutaires sur des problèmes sensori-moteurs que nous n'avions qu'incomplètement traités cette dernière décennie.

LA MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE

Alain Pêchereau

INTRODUCTION

La mesure de l'acuité visuelle est la pierre angulaire de l'activité de tout ophtalmologiste. En effet, cette mesure est le préalable à toute démarche diagnostique et thérapeutique. Elle est la raison principale de notre activité professionnelle : donner ou redonner la meilleure acuité visuelle possible au patient qui nous fait confiance.

De ce fait, il est impératif d'utiliser des méthodes précises, fiables et reproductibles.

L'ACUITÉ VISUELLE THÉORIQUE (OU ANGLE MINIMUM DE RÉOLUTION)

L'écart entre les cônes est de 3 microns (figure n° 1), ce qui entraîne une acuité visuelle maximum de 30 secondes d'arc soit une acuité visuelle théorique maximum de 20/10. En pratique, il serait souhaitable d'utiliser une échelle d'acuité visuelle atteignant 20/10.

Pour des raisons multiples, le seuil d'acuité visuelle qui a été considéré comme normal est le double de cette acuité visuelle théorique : 1 minute d'arc soit 10/10 (figure n° 2).

Rappelons qu'un optotype (E de Snellen) de 1/10e d'acuité visuelle (10 minutes d'arc, soit 50 minutes d'arc pour l'optotype global) recouvre quasiment la totalité de la fovéa (1,2 deg.) (figure n° 3).

LE TYPE DE LA PROGRESSION

Il doit être basé sur une étude rigoureuse des seuils : moyenne de l'angle de résolution et écart-type. La progression doit éviter le chevauchement des populations. De ce fait, l'écart-type doit être une proportion constante de la moyenne (loi de Weber). La seule progression permettant d'éviter le chevauchement est une progression logarithmique.

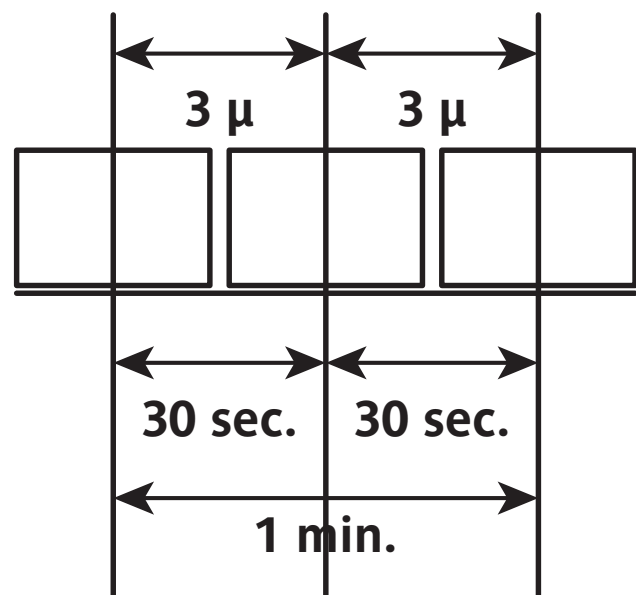


Fig 1. Écarts entre les cônes et acuité visuelle.

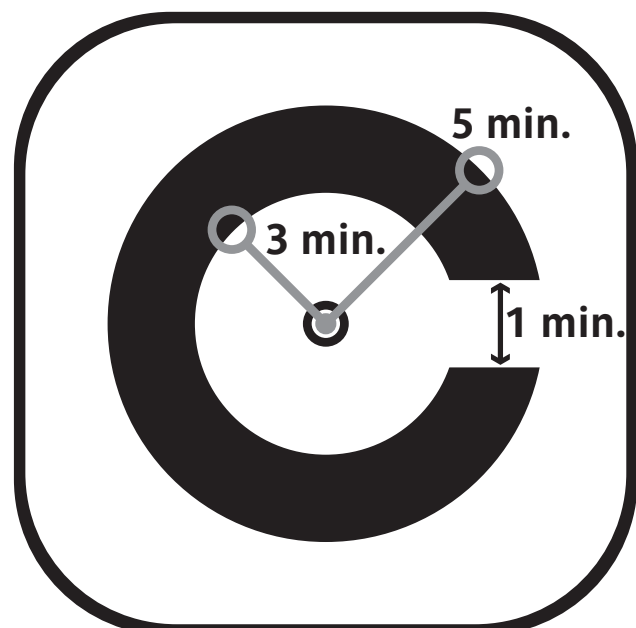


Fig 2. C de Landolt de 10/10e.

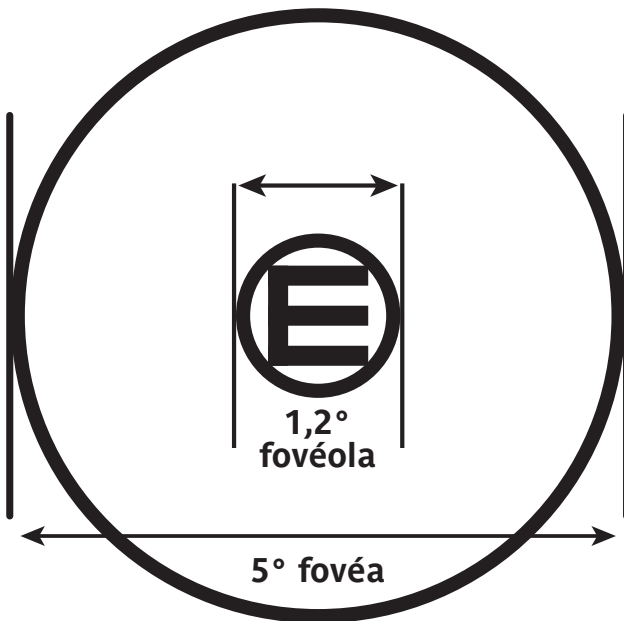


Fig 3. E de Snellen de 1/10e projeté sur la fovéola.

AV Monoyer	Minutes d'Arc	% Eff.
0,1	10	100 %
0,2	5	50 %
0,3	3,33	33 %
0,4	2,5	25 %
0,5	2	20 %
0,6	1,67	17 %
0,7	1,43	14 %
0,8	1,25	13 %
0,9	1,11	11 %
1	1	

Tab 1. Pourcentage de variation de l'efficacité visuelle entre deux lignes d'optotypes en fonction des échelles d'Acuité visuelle.

L'échelle décimale (dite échelle de Monoyer) ne remplit pas ces conditions. Cela a deux conséquences :

- Une superposition possible entre les différents niveaux de mesure dans les fortes valeurs d'acuité visuelle. Ainsi, l'écart entre 7 et 8/10 ainsi qu'entre 9 et 10/10 est extrêmement faible et probablement sans valeur significative ;
- Une surestimation des progrès dans les hautes acuités visuelles et une sous-estimation dans les basses acuités visuelles.

Les tableaux n° 1 et n° 2 illustrent les variations de l'efficacité visuelle entre les lignes d'optotypes. On peut constater la progression uniforme et constante dans l'échelle en notation logarithmique (tableau n° 2) et l'irrégularité de la progression dans l'échelle de Monoyer (tableau n° 1). Ce fait explique toutes les réserves qui doivent être formulées quant à cette dernière échelle.

LA MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE

Rappelons que les échelles groupées sont différentes des échelles séparées, et que l'acuité visuelle groupée est inférieure à l'acuité visuelle séparée. Du fait des difficultés de fabrication des plaques, les projecteurs de test mesurent le plus souvent des acuités visuelles séparées, en particulier pour les valeurs les plus élevées. Pour les échelles papiers, on doit veiller à la distance entre les lettres et entre les lignes. En effet, souvent la distance entre les lignes est constante alors que celle-ci doit être une fonction de la taille des optotypes de la ligne supérieure et de la ligne inférieure.

AV Logarithmique	Minutes d'Arc	% Eff.
- 1	10	26 %
- 0,9	7,94	26 %
- 0,8	6,31	26 %
- 0,7	5,01	26 %
- 0,6	3,98	26 %
- 0,5	3,16	26 %
- 0,4	2,51	26 %
- 0,3	2	26 %
- 0,2	1,58	26 %
- 0,1	1,26	26 %
0	1	

Tab 2. Pourcentage de variation de l'efficacité visuelle entre deux lignes d'optotypes en fonction des échelles d'Acuité visuelle.

LA MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE : UNE BONNE ÉCHELLE

Une bonne échelle d'acuité visuelle de loin doit avoir les caractéristiques suivantes :

- Échelle d'acuité visuelle atteignant 20/10 ;
- Progression logarithmique ;
- Acuité visuelle groupée ;
- Distance entre les lignes fonction des optotypes.

On devra également veiller à la distance de lecture, au contraste entre les optotypes et le fond, ainsi qu'à l'éclairage afin d'avoir des conditions de mesure les plus rigoureuses possibles. On recommandera tout particulièrement l'échelle EDTRS.

LES TABLES DE CONCORDANCE

La concordance entre l'acuité visuelle exprimée avec l'échelle de Monoyer et celle exprimée en logarithme est simple à obtenir avec une simple calculatrice de bureau (Logarithme de la valeur décimale mesurée, $5/10 = 0,5 \rightarrow \text{Log}(0,5) = -0,3$) ou avec la fonction Log10 du tableur Excel. On trouvera également ci-joint (tableau n° 3) une table de concordance entre l'acuité visuelle de Monoyer et l'acuité visuelle logarithmique.

L'ACUITÉ VISUELLE DE PRÈS

Les tables utilisées en France sont dérivées du travail de Parinaud. Celui-ci a décidé que la valeur 1 de son échelle correspondait à une acuité visuelle de 10/10e à 25 cm. La valeur notée sur l'échelle est un multiple de cette valeur correspondant à 10/10e à cette nouvelle distance. Ainsi, Parinaud 2 correspond à 10/10e à $2 * 25$ cm soit 50 cm, Parinaud 4 correspond à 10/10e à $4 * 25$ cm soit 1 m et Parinaud 1,5 correspond à 10/10e à $1,5 * 25$ cm soit 37,5 cm.

Un simple calcul géométrique permet de convertir cette table en notation décimale ou notation logarithmique (tableau n° 4). De même façon, le calcul de la progression de l'efficacité visuelle montre une progression beaucoup plus régulière que pour l'échelle d'acuité visuelle en notation décimale. Les tables d'acuité visuelle de près montrent une régularité de progression qui les rapproche des échelles logarithmiques d'acuité visuelle.

LE PROBLÈME DE LA DISTANCE

La distance de lecture des tables d'acuité visuelle de près est, en général, fixée à 33 cm. Cette distance correspond à la distance de lecture d'un jeune presbyte. Or, l'étude de quelques enfants montre que la distance de lecture moyenne (enfant) est d'environ 18 cm. Elle est même pour certains enfants de 12 cm. Cette distance de lecture est nettement inférieure à la distance préconisée par les concepteurs.

LE RAPPORT

Ce fait entraîne un grossissement (G) de chaque optotype de façon significative suivant une loi géométrique simple [$G = D/d$ (d = distance réelle de lecture -D = distance théorique)].

Minutes d'Arc	AV Monoyer	AV Logarithmique
0,5	2	0,3
1	1	0
1,11	0,9	-0,05
1,25	0,8	-0,1
1,43	0,7	-0,15
1,67	0,6	-0,22
2	0,5	-0,3
2,5	0,4	-0,4
3,33	0,3	-0,52
5	0,2	-0,7
10	0,1	-1
20	0,05	-1,3
100	0,01	-2

Tab 3. Table de concordance entre la notation décimale (Monoyer) et la notation logarithmique.

Parinaud à 0,33 m	Rossano à 0,33 m	10/10 à (X m)	Minutes d'Arc	Eq Monoyer	AV Logarithmique	% Eff. Parinaud	% Eff. Rossano
	20	5	15,15	0,066	-1,18		25 %
	16	4	12,12	0,083	-1,08		43 %
14		3,5	10,61	0,094	-1,03	40%	
	12	3	9,09	0,11	-0,96		20%
10	10	2,5	7,58	0,132	-0,88	25%	25%
8	8	2	6,06	0,165	-0,78	33%	33%
6	6	1,5	4,55	0,22	-0,66	20%	20%
5	5	1,25	3,79	0,264	-0,58	25%	25%
4	4	1	3,03	0,33	-0,48	33%	33%
3	3	0,75	2,27	0,441	-0,36	49%	49%
2	2	0,5	1,52	0,658	-0,18	33%	
1,5		0,375	1,14	0,877	-0,06		

Tab 4. Table de concordance entre la notation de près (Parinaud & Rossano), la notation décimale et la notation logarithmique. Variation de l'efficacité visuelle entre deux lignes d'optotypes.

<i>Distance</i>	<i>Rapport</i>
0,12	2,8
0,15	2,2
0,18	1,8
0,2	1,7
0,25	1,3
0,33	1
0,4	0,8
0,5	0,7

Tab 5. *Grossissement en fonction de la distance.*

Ce grossissement entraîne une surestimation significative de la valeur de l'optotype en vision de près (tableau n° 5). Il impose :

- Soit de contrôler la distance de lecture. Mais, il est difficile de faire lire un jeune enfant à 33 cm ;
- Soit de mesurer la distance de lecture et de corriger la valeur affichée en valeur réelle (tableau n° 6).

Ce fait peut expliquer la différence qui est parfois notée entre l'acuité visuelle de loin et l'acuité visuelle de près dans la rééducation de l'amblyopie.

L'AMBLYOGRAMME DE THOUVENIN

Le docteur Dominique Thouvenin a eu l'excellente idée de reporter sur un graphique l'évolution de l'acuité visuelle, graphique qu'il a appelé amblyogramme. Ceci permet de suivre de façon très fine le traitement d'une amblyopie et de bien expliquer l'évolution et les choix thérapeutiques. Cette méthode doit être utilisée par tous ceux qui traitent les amblyopies.

LE BÉBÉ-VISION

Cette méthode représente une appréciation intéressante de l'Acuité Visuelle chez le tout-petit. Elle nécessite des conditions d'utilisation stricte et un personnel expérimenté. Elle est intéressante dans les amblyopies organiques. Cependant, elle présente de nombreux faux négatif tant dans les pathologies congénitales que dans les pathologies fonctionnelles.

Elle est peu sensible dans les amblyopies fonctionnelles et moins précise qu'un examinateur entraîné. Cette méthode ne nous paraît pas adapter au dépistage de masse par son coût, sa difficulté de mise en œuvre, la nécessité d'un personnel technique adapté et par la difficulté qu'elle présente à séparer les populations normales et pathologiques.

L'ACUITÉ VISUELLE STÉRÉOSCOPIQUE

L'effet de la distance est identique à celui que nous avons noté pour l'acuité visuelle de près. L'effet de grossissement est identique (tableau n° 5). Le même correctif que pour l'acuité visuelle de près devra être apporté (tableau n° 7).

<i>AV Distance</i>	<i>1,5</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>8</i>	<i>10</i>	<i>12</i>	<i>14</i>	<i>16</i>	<i>20</i>
0,12	4	6	8	11	14	17	22	28	33	39	44	55
0,15	3	4	7	9	11	13	18	22	26	31	35	44
0,18	3	4	6	7	9	11	15	18	22	26	29	37
0,2	2	3	5	7	8	10	13	17	20	23	26	33
0,25	2	3	4	5	7	8	11	13	16	18	21	26
0,33	1,5	2	3	4	5	6	8	10	12	14	16	20
0,5	1	1,3	2	3	3	4	5	7	8	9	11	13

Tab 6. *Effet de la distance sur la valeur d'un optotype (Parinaud & Rossano).*

	<i>0,12</i>	<i>0,15</i>	<i>0,18</i>	<i>0,2</i>	<i>0,25</i>	<i>0,33</i>	<i>0,5</i>
Lang - Chat	3300	2640	2200	1980	1580	1200	790
Lang - Étoile	1650	1320	1100	990	790	600	400
Lang - Voiture	1510	1210	1010	910	730	550	360
Titmus - Pion 5	280	220	180	170	130	100	70
Titmus - Pion 9	110	90	70	70	50	40	30

Tab 7. *Effet de la distance sur l'acuité visuelle stéréoscopique.*

CONCLUSIONS

La mesure de l'Acuité Visuelle nécessite des conditions de mesure stricte, des échelles adaptées et la conversion en données logarithmiques. En vision de près, il faudra veiller à la distance de lecture.

L'OCCLUSION, COMMENT ? POURQUOI ?

Charles Rémy

DÉFINITION

Dans le domaine de la sensori-motricité infantile, l'occlusion de l'œil dominant est un moyen de lutte contre l'amblyopie fonctionnelle de l'œil dominé ; à la différence des autres moyens de traitements (pénalisations, secteurs, collyres), l'occlusion supprime toute afférence lumineuse dans l'œil (« tonus lumineux »). L'occlusion de l'œil amblyope est abandonnée.

L'occlusion est réalisée de différentes manières :

- Pansement opaque collé sur la peau, le mieux, type Opticlude ;
- Collé sur lunettes (risque de regarder par-dessus) ;
- Ventouse placée derrière un verre de lunettes ;
- Blépharopexie, dans les cas extrêmes, associée à une chirurgie de déblocage de l'œil dominé (amblyopie « motrice »).

Les sectorisations et les filtres collés sur verres de correction seront exclues de cette étude.

L'AMBLYOPIE

- Elle se définit comme une acuité visuelle inférieure à deux écart-types de la moyenne statistique, non améliorable par une correction optique, sans lésion anatomique décelable (nécessité d'un examen anatomique complet avec cycloplégie) ;
- Elle est unilatérale (strabisme, anisométrie) ou bilatérale (nystagmus, amétropies fortes) ;
- Il est préférable de l'évaluer en différentiel (par multiples ou en unités logarithmiques) plutôt qu'en absolu (dixièmes) ;
- Son traitement connaît des règles strictes : urgence thérapeutique, le monoculaire prime toujours le binoculaire, traitement d'attaque continu jusqu'à l'égalisation obéissant à la loi de la riposte graduée (l'œil dominant pénalisé verra toujours moins que l'œil rééduqué) ;
- Prophylaxie de la rechute indispensable.

PLACE DE L'OCCLUSION

L'occlusion peut être diagnostique, curative ou préventive :

OCCLUSION DIAGNOSTIQUE

L'occlusion alternée, utilisée comme moyen de dépistage chez le tout-petit, recherche la réaction amblyopique ; l'épreuve n'est pas toujours concluante, car le bébé peut rejeter toute forme d'occlusion unilatérale même sans amblyopie.

OCCLUSION CURATIVE

Arme absolue dans le traitement initial de l'amblyopie même en cas de nystagmus latent; elle est toujours associée à la correction optique totale de l'œil dominé rééduqué.

Au début, elle est indiquée en continu, jour et nuit, tant que le différentiel d'acuité est inférieur à 50 %, sinon l'amorçage ne se fait pas et la rechute est quasi obligatoire; par la suite, elle sera relayée ou intégrée à d'autres méthodes (pénalisations, filtres, collyres).

Si l'occlusion est toujours continue au départ, elle peut devenir ensuite intermittente; mais le risque des occlusions trop brèves ou de complaisance, ne respectant pas une phase d'entretien suffisante, lui fait préférer en relais les autres méthodes (en particulier pénalisation optique négative toujours avec cycloplégie ou positive avec ou sans cycloplégie).

La durée de l'occlusion est variable: en théorie, elle ne connaît pas de limite tant qu'il n'y a pas de bascule du bon œil et tant que l'œil amblyope récupère; dans trois cas personnels, une occlusion bien acceptée a été maintenue nuit et jour pendant plus d'un an avec récupération progressive; de toute façon, la poursuite d'une occlusion préviendra toujours la rechute, même si les capacités de récupération sont épuisées.

Une mention particulière pour les cataractes congénitales unilatérales opérées où une occlusion particulièrement intense sera maintenue plusieurs semaines.

Âge limite: problème de l'âge critique de l'amblyopie, période de réversibilité; il n'y a pas d'âge limite en théorie à occlusion. Toujours essayer, quelquefois une heureuse surprise peut couronner une tentative désespérée de traitement.

L'occlusion alternante sera proposée en cas d'amblyopie instable à bascule.

OCCLUSION PRÉVENTIVE

Elle peut être utilisée soit dans la prévention d'une amblyopie d'emblée chez un tout-petit (six mois) avec une occlusion alternée de chaque œil quelques heures par jour, soit dans la prévention de la rechute de l'amblyopie avec respect de la durée minimale de la phase d'entretien, comme dans une corticothérapie.

LES INCONVÉNIENTS

INCONVÉNIENTS MOTEURS

SPASMOGÈNE

La suppression du tonus lumineux augmente le spasme, ce qui peut conduire à une majoration de l'angle de déviation; en général ce phénomène est réversible; cela est connu depuis longtemps, et bien qu'accusée de dépopulation géniculée neuronale chez l'animal d'expérimentation, l'occlusion ne doit pas être rejetée comme principe fondamental de traitement.

STRABOGÈNE

Une déviation inapparente (microtropie) en début de traitement peut devenir nettement apparente au bout de quelques semaines de traitement (macrotropie); il faut bien en avertir les parents afin d'éviter toute mauvaise surprise qui trahirait la confiance dans le traitement; l'aspect sensoriel prime l'aspect esthétique qui pourra toujours par la suite bénéficier d'une chirurgie réparatrice.

NYSTAGMOGÈNE

La suppression du tonus lumineux de l'œil dominant accroît le tremblement oculaire; on connaît la fréquente association du nystagmus latent ou patent à l'ésotropie; en cas d'amétropie forte, une alternative à l'occlusion sera proposée par une pénalisation, avec sous ou sans cycloplégie, qui respectera le tonus lumineux; dans le cas contraire, il faut se souvenir que le traitement de l'œil dominé améliore non seulement ses propres capacités mais aussi celles

de l'œil dominant dont l'acuité se trouve ainsi tirée vers le haut par l'amélioration de l'autre œil; d'autre part, cette amélioration de l'acuité diminuera l'importance du nystagmus; on a donc intérêt à traiter, même par occlusion, un nystagmus oculaire; le traitement sera bien sûr abandonné en cas de stagnation de l'acuité; mais il faut se donner un délai de quelques semaines.

INCONVÉNIENTS SENSORIELS

LA BASCULE

À distinguer de la simple sidération à l'ablation du pansement; attendre à ce moment quelques minutes avant de prendre l'acuité de l'œil désocclu; la bascule correspond à la chute d'acuité de l'œil occlu; systématiquement recherchée par certains comme gage d'efficacité du traitement, il est préférable toutefois de l'éviter; il faut toujours prévenir les parents de cette éventualité, et surtout ne pas s'affoler mais simplement inverser le traitement; le pronostic est favorable; c'est dire l'importance des contrôles réguliers et fréquents au début.

LA RECHUTE

Lorsque la phase d'attaque est insuffisante en durée, ou lorsque la phase d'entretien n'est pas respectée, on assiste à une rechute de l'acuité de l'œil rééduqué; on peut même dire que la rechute est quasi obligatoire en l'absence de prévention; elle est d'autant plus prévisible qu'il existe un strabisme avec un œil nettement dominant, et une anisométrie avec inégalité de chance des deux yeux.

BINOCULAIRE

L'occlusion a été accusée de rompre le lien binoculaire et de provoquer l'apparition d'un strabisme; cela pose le problème des tropies latentes; il n'est pas rare d'observer l'apparition d'une ésoptropie chez un enfant après une période d'occlusion; il faut prévenir les parents de cette éventualité, et leur dire que de toute façon la tropie serait apparue tôt ou tard (décompensation du facteur accommodatif dans les tropies latentes avec hypermétropie).

L'INTOLÉRANCE DE L'OCCLUSION CONNAÎT PLUSIEURS DEGRÉS

LES ALLERGIES CUTANÉES

Elles sont fréquentes: l'enfant développe des plaques d'irritation avec rougeur cutanée, eczéma, ulcérations; pour éviter cela, ne pas décoller trop souvent les pansements, attendre qu'ils partent d'eux-mêmes, utiliser des pansements hypoallergiques (Lohmann Richard), des bandeaux, des pommades, corticoïdes le moins possible; le pansement « fait maison » avec du micropore hypoallergique fait souvent merveille.

LE REJET DE L'OCCLUSION

L'enfant ne supporte pas l'occlusion, arrache les pansements, hurle; fréquent les premiers jours en cas d'amblyopie profonde; il faut insister, manier la carotte et le bâton; citons quelques moyens « barbares »: casque transparent, blocage des coudes dans des tubes en carton, pansement collé dans les cheveux, en cas d'absolue nécessité; au pire, indication de blépharopexie et de déblocage chirurgical en cas d'amblyopie motrice (bon résultat avant deux ans, mauvais après).

LA RÉGRESSION COMPORTEMENTALE

Elle représente un degré de plus: l'enfant se replie sur lui-même, devient caractériel, énurésique, présente des problèmes scolaires surtout en cas de diagnostic tardif.

SUIVI DU TRAITEMENT

Le traitement de l'amblyopie est une urgence thérapeutique. Soulignons l'intérêt du dépistage précoce.

Divers éléments permettent d'apprécier la vitesse de récupération:

CHEZ LE TOUT-PETIT

Essai de chiffrage de l'acuité par une méthode regard préférentiel, sinon appréciation de la qualité de la prise de fixation monoculaire, du recentrement d'une fixation excentrique, de la stabilisation d'une fixation nystagmique.

CHEZ LE PLUS GRAND

Lorsque l'acuité est chiffrable, en général d'abord de près puis de loin, la courbe de récupération tracée sur un diagramme (amblyogrammes de Thouvenin Péchereau en log.) permet d'en suivre l'évolution.

Intérêt de la surveillance : absence de bascule.

La fréquence de surveillance varie selon l'âge de la période de développement visuel : tous les jours au début si besoin, ensuite deux fois par semaine, puis espacée en fonction de la récupération.

La récupération ne doit pas empêcher l'enfant de mener une vie normale, mais « les exercices » à faire à la maison sont conseillés : coloriage, dessins, selon l'imagination de chacun.

NB : penser à mentionner sur l'ordonnance « pansement oculaire ou optique » lors de la prescription d'une occlusion pour que le patient puisse bénéficier d'un remboursement SS.

Les autres méthodes de traitement de l'amblyopie (pénalisations, cycloplégie) s'associeront à l'occlusion en fonction de la récupération d'acuité visuelle.

CONCLUSION

Il convient d'insister sur la précocité du diagnostic d'amblyopie, véritable urgence thérapeutique, dont le traitement sera long, nécessitant beaucoup de patience et de motivation, et dont l'intérêt fonctionnel et professionnel est évident.

Rappelons les nouvelles dispositions du Journal Officiel du 29 mai 1997 concernant l'obtention des permis de conduite :

- Groupe I (voitures légères) : 5/10 binoculaire avec au moins 1/10 sur un œil, sinon 6/10 chez le monoptalme, quelle que soit l'amétropie corrigée ;
- Groupe II (poids lourds) : au moins 8/10 sur un œil et 5/10 sur l'autre après correction, avec 1/20 minimum sans correction, l'amétropie étant inférieure à ± 8 dioptries.

L'AMBLYOPIE JUSQU'OU TRAITER ? LE TRAITEMENT D'ATTAQUE

Marie de Bideran

INTRODUCTION

Tout traitement de l'amblyopie quelle que soit sa cause, organique ou non, commence par :

- La correction optique totale ;
- Un traitement d'attaque, le plus souvent par occlusion de l'œil sain.
Quand l'arrêter ?
- Un traitement d'entretien qui sera détaillé dans l'exposé du Dr Roussat.
La méthode de choix reste l'occlusion de l'œil sain, sur peau, **totale**, quels que soient la cause et l'âge.

LES CAS « FACILES »

Prenons comme exemple les cas les plus fréquents :

- Âge moyen de 2 à 5 ans ;
- Amblyopie moyenne 2/10 à 5/10.

LE RYTHME DE L'OCCLUSION

INTERMITTENT VARIE EN FONCTION DE L'ÂGE

Il est impossible de prendre comme trame de départ le nombre de jours ET de nuits égal au nombre d'années d'âge :

- Pour un enfant de 3 ans, l'œil sain est occlu 3 jours et 3 nuits sur 4 ;
- Un enfant de 4 ans, l'œil sain est occlu 4 jours et 4 nuits sur 5.

PERMANENT

Doit être fait, si au bout de 10 à 15 jours il n'y a aucune amélioration ni de loin, ni de près, et ce jusqu'à :

- La durée de la fin du traitement d'attaque précisée plus loin ;
- 3 mois maximum pour certains (von Noorden) ;
- Obtention d'une amblyopie à bascule pour d'autres.

LA MÉTHODE D'OCCLUSION

ALTERNÉE

Par exemple : 3 jours et nuits sur l'œil sain, et 24 heures sur l'œil amblyope.

Il est conseillé d'alterner tantôt sur l'œil droit, tantôt sur l'œil gauche pour éviter toute « compétition bi-oculaire » pendant le traitement, car la neutralisation est un phénomène actif de l'œil dominant. (GK von Noorden & N Jeanrot).

NON ALTERNÉ

Par exemple : 3 jours et nuits sur l'œil sain et 24 heures avec :

- La correction optique totale seule ;

- Ou sur laquelle a été posée une des pénalisations partielles utilisées ultérieurement pour le traitement d'entretien (pénalisation optique ou Ryser).

LA DURÉE DE L'OCCLUSION

Permanente ou non, elle peut se faire au départ pendant un nombre de semaines égal au nombre d'années d'âge.

Par exemple : pour une amblyopie moyenne à 3 ans, pendant 3 semaines.

La durée de l'occlusion se module au cas par cas, selon l'âge et les résultats.

Les différents systèmes de relais par pénalisations partielles peuvent être pris :

- Pour maintenir la meilleure acuité obtenue ;
- Où à partir de 7/10 pour gagner les dixièmes restants, ou ne pas les perdre.

En conclusion, pour une amblyopie moyenne à 3 ans, on peut commencer par l'occlusion de l'œil sain 3 jours sur 4 pendant environ 3 semaines maximum.

CAS PARTICULIERS

SELON LA PROFONDEUR DE L'AMBLYOPIE

LES AMBLYOPIES PROFONDES

Inférieures à 1/10, elles peuvent être traitées directement par l'occlusion totale permanente, selon la durée précisée précédemment, à condition que l'enfant soit régulièrement revu.

Selon les statistiques du Service du Professeur Dufier, chez des enfants de moins de 7 ans :

- 25 % d'échecs ;
- 50 % récupèrent de 2 à 5/10
- 25 % au moins 7/10

LES AMBLYOPIES LÉGÈRES

Avec une acuité supérieure à 6-7/10, seront traitées directement par les pénalisations partielles détaillées dans le traitement d'entretien.

NB : un pourcentage non négligeable d'enfants préfère l'occlusion à la pénalisation partielle.

SELON L'ÂGE

ÂGE PRÉVERBAL (AVANT 2 ANS)

Le pourcentage de récupération est excellent (98 % d'après le Prof. A Péchereau), sauf cas particulier des amblyopies motrices.

Le traitement d'attaque est maintenu jusqu'à obtention :

- De l'alternance pour les amblyopies strabiques (« les deux yeux louchent » selon les parents) ;
- Du recentrement de la fixation à l'ophtalmoscope ;
- De l'égalisation des résultats au regard préférentiel pour les amblyopies unilatérales par anisométrie ou par cataracte partielle congénitale.

Il faut rester méfiant, car on peut trouver 2 à 3/10 d'écart quand l'enfant passe à l'acuité aux images à 5 m.

DIAGNOSTICS TARDIFS AU-DELÀ DE 5-6 ANS

Il faut ménager les résultats scolaires, donc l'occlusion totale permanente ne pourra se faire que pendant les périodes de vacances ou après l'école (10 % de guérison après 8 ans, selon le Prof. Péchereau).

SELON L'ÉTIOLOGIE

Les amblyopies nystagmiques. Les nystagmus latents ou non peuvent se traiter comme les autres amblyopies. Il est même conseillé si l'acuité est de 1 à 2/10 de commencer par l'occlusion avant de prendre le relais par les systèmes d'entretien. Le nystagmus n'est aggravé que momentanément.

LES COMPLICATIONS

L'AUGMENTATION DE L'ANGLE DU STRABISME

C'est une complication relative, car en fait, le strabisme se révèle. Il faut cependant prévenir les parents de cette éventualité.

LA DIPLOPIE

Son apparition existe surtout dans les microstrabismes. Il convient alors de trouver le système d'entretien suffisant, à maintenir l'acuité maximale non diplopie. Il faut alors abandonner l'occlusion et le but du 10/10 à tout prix, et bien sûr s'abstenir de toute rééducation de la vision binoculaire.

L'AMBLYOPIE À BASCULE

Est aussi une complication relative, car :

- Évitée par l'occlusion intermittente alternée ou non ;
- Facilement récupérée par les principes d'occlusion précédemment décrits mais appliqués sur « l'ancien » meilleur œil. Il faut recommencer en inversant.

CONCLUSION

L'occlusion totale reste le traitement de première intention pour TOUTES les causes d'amblyopies, comme traitement d'attaque. Son emploi reste simple et partiellement remboursé.

Enfin, il faut toujours faire un interrogatoire policier, sur la durée réelle de l'occlusion faite, avant de conclure à un échec.

RÉFÉRENCES

1. Aron JJ. L'amblyopie. EMC, 21 595 à 10.
2. Goddé-Jolly, Dufier JL. Troubles cliniques du développement visuel. Ophtalmologie Pédiatrique Ed. Masson p 87.
3. Jeanrot N. Manuel de Strabologie Pratique. Ed. Masson p 77.
4. Péchereau A. Prise en charge de l'amblyopie. Vision Internationale 1997; 77: 48.
5. Péchereau A. Les amblyopies fonctionnelles. FNRO Ed. Lissac Opticien 1994; 37-43.
6. Quéré MA. Le traitement médical des strabismes. FNRO Ed. Lissac Opticien 1990; p 114.
7. von Noorden GK. Strabismus and amblyopia. Binocular Vision 1987; 49: 275.

L'AMBLYOPIE JUSQU'OU TRAITER ? LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Béatrice Roussat

INTRODUCTION

S'il est capital de dépister une amblyopie et de la traiter efficacement par une occlusion, il est également important de ne pas se satisfaire trop rapidement des progrès obtenus et de savoir organiser le suivi thérapeutique à long terme.

À QUEL TYPE D'AMBLYOPIE S'ADRESSE LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN ?

Le traitement d'entretien est indispensable dans tous les cas d'amblyopie unilatérale. L'origine de l'amblyopie est en général fonctionnelle, mais parfois organique.

Dans certains cas, il s'agit d'un cas d'amblyopie profonde, qui a déjà bénéficié d'un traitement par occlusion et qui a récupéré une acuité presque normale en vision de loin. Le but du traitement prolongé est de maintenir, voire d'améliorer l'état visuel.

Dans d'autres cas, il s'agit d'un malade atteint d'une amblyopie relative, découverte de façon fortuite tardivement (après 3 ans), malade dont l'acuité visuelle est subnormale de près mais médiocre de loin.

QUELS SONT LES OBJECTIFS DU TRAITEMENT ?

Après la correction parfaite des troubles réfractifs éventuellement présents, le but du traitement d'entretien est de passer de l'occlusion totale à une occlusion partielle, par pénalisation sur les verres de lunettes ou par modification des verres eux-mêmes.

QUELS SONT LES MOYENS DE TRAITEMENT ?

La pénalisation peut être réalisée par la pose d'un papier opaque ou translucide non calibré (type Vénilia) ou par des filtres laissant une acuité chiffrable (filtres Ryser calibrés de 1/10e à 10/10e).

On peut également modifier volontairement la correction optique devant l'œil sain, soit pour une surcorrection, soit pour une sous-correction.

La première méthode permet des modifications faciles de l'intensité de la pénalisation. La seconde demande un changement des verres pour chaque étape de la pénalisation, ce qui représente un coût non négligeable.

QUELLE EST LA TECHNIQUE HABITUELLE ?

La pénalisation se fait en général de façon unilatérale devant l'œil fixateur. Plus tard, quand l'isoacuité est obtenue, elle peut se faire en alternance avec un rythme régulier ou irrégulier.

En cas d'amblyopie unilatérale, il faut rappeler aux parents que l'enfant ne doit pas regarder par-dessus le verre, même de façon fugace. L'absence de progrès lors de la consultation de contrôle doit faire évoquer une telle « tricherie ». Pour prévenir celle-ci ou pour la supprimer, on peut repasser à une occlusion stricte (par Opticlude ®) pendant les soirées et les périodes d'inactivité scolaire.

QUELLES SONT LES CAUSES D'ÉCHEC ?

L'échec du traitement peut être lié à un abandon trop précoce, à l'installation d'une « tricherie » rendant la pénalisation inefficace ou à une mauvaise correction des troubles réfractifs.

L'abandon de la pénalisation ne peut être ni précoce ni brutal. On considère que la pénalisation doit être poursuivie au moins jusqu'à l'âge de 7 ans, avec des contrôles cliniques semestriels.

La « tricherie » doit être dépistée et traitée rapidement par reprise de l'occlusion complète.

Les anomalies de la réfraction peuvent être évolutives. Elles doivent être évaluées une fois par an, par un examen sous cycloplégiques, puis corrigées parfaitement.

AU TOTAL

La rééducation d'une amblyopie ne passe pas seulement par le traitement d'attaque, mais aussi par un traitement d'entretien qui s'étend sur de nombreuses années. Les contraintes de ce traitement doivent être expliquées à l'enfant et à ses parents. Il faut être soi-même convaincu (et savoir convaincre) de l'importance de cette étape thérapeutique.

LE SYNDROME DE DUANE : CLASSIFICATION

*Éric Méhel, Alain Péchereau, Bourane Kamoun,
Maurice Alain Quéré & Françoise Oger-Lavenant*

INTRODUCTION

Le syndrome de Stilling-Türk-Duane est un syndrome de restriction congénitale des mouvements oculaires. Il est caractérisé par une limitation de l'abduction. L'adduction de l'œil atteint peut-être associée à une rétraction du globe, un rétrécissement de la fente palpébrale ou un trouble de la verticalité (down-shoot ou up-shoot). Dans la littérature européenne, ce syndrome porte le nom de syndrome de Stilling-Türk-Duane et dans la littérature américaine le nom de Duane's Retraction Syndrome (DRS).

Ce syndrome a été divisé par Malbran en trois types cliniques. Cette division arbitraire est probablement l'expression d'une même affection innervationnelle responsable de la co-contraction des muscles oculomoteurs. Aussi, il est parfois difficile, en pratique quotidienne, de tracer les limites cliniques de chaque type. Une étude réalisée au CHU de Nantes a permis d'étudier une série rétrospective de 155 patients, et d'analyser les aspects cliniques et épidémiologiques de ce syndrome.

HISTORIQUE

Le syndrome de limitation d'abduction avec rétraction du globe dans l'adduction a été décrit pour la première fois en 1879 par Hueck. La description a été reprise en 1887 par Stilling et en 1896 par Türk. Ce syndrome a été popularisé par Duane en 1905 dans une série de 54 cas. Pour Duane, les désordres rencontrés pour l'œil atteint pouvaient être les suivants :

- Absence complète, plus rarement partielle, de mouvements en abduction de l'œil atteint ;
- Déficit partiel, rarement complet, des mouvements de l'œil atteint lors de l'adduction ;
- Rétraction de l'œil atteint dans l'orbite lors de l'adduction ;
- Net mouvement oblique de l'œil atteint soit vers le bas, soit vers le haut lors de l'adduction ;
- Fermeture partielle des paupières (pseudo-ptôsis) de l'œil atteint dans l'adduction ;
- Parésie, ou du moins déficit marqué, de la convergence de l'œil atteint.

PATHOGÉNIE

Les premières hypothèses étiologiques de ce syndrome étaient basées sur des théories mécaniques des structures périphériques.

ANOMALIES MÉCANIQUES DES STRUCTURES PÉRIPHÉRIQUES

Türk rapportait que le syndrome de restriction était causé par l'inextensibilité des muscles oculaires. Duane a proposé, afin d'expliquer les phénomènes

de rétraction et de limitation du globe, la théorie de la double insertion musculaire.

La théorie mécanique des structures périphériques est insuffisante pour expliquer la pathogénie de ce syndrome.

ANOMALIES INNERVATIONNELLES

En 1957, par la méthode électromyographique, Breinin décrit l'absence de potentiel électrique du droit externe, lors de l'abduction. Celui-ci est présent lors de l'adduction. La co-contraction des muscles antagonistes serait la cause de la rétraction du globe oculaire lors de l'adduction. L'innervation aberrante du Droit Externe à partir des fibres du III expliquerait les phénomènes de co-contraction. La fibrose du droit externe peut être secondaire à l'anomalie innervationnelle. D'autres études ont permis de montrer la présence d'une co-contraction des muscles supérieurs et inférieurs lors des mouvements d'adduction de l'œil atteint.

ANOMALIES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Matteuci trouve en 1946, lors de l'autopsie d'un patient ayant un syndrome de Stilling-Türk-Duane, une hypoplasie de noyau du VI, associée à une absence de nerf. Mais, pour certains auteurs, le siège de l'innervation aberrante pourrait être d'origine supranucléaire, comme en témoignent certains tracés électrooculographiques ou électromyographiques, l'association d'un syndrome de Stilling-Türk-Duane avec un nystagmus, ou un syndrome de larme de crocodile.

La pathogénie du syndrome de Stilling-Türk-Duane reste aujourd'hui incertaine. Il semble toutefois que le siège des lésions soit central. Elles pourraient être secondaires à de multiples affections perturbant le développement embryonnaire.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DU SYNDROME DE STILLING-TÜRK-DUANE

L'incidence du syndrome dans la population des patients strabiques est estimée entre 1 et 4 %. La fréquence de cette affection est probablement sous-estimée compte tenu des difficultés diagnostiques dues à sa rareté.

La prédominance de la fréquence de l'atteinte chez les femmes par rapport aux hommes est classique dans la littérature. Dans une série personnelle, le nombre de femmes atteintes était de 53,5 % (83/155). La cause exacte de cette prédominance est inconnue. Pour Kirkhan, l'affection serait autosomique dominante à pénétration variable et partiellement liée au sexe.

L'atteinte est le plus souvent unilatérale. Lorsque l'atteinte est unilatérale, le syndrome affecte le plus souvent l'œil gauche que l'œil droit. Duane, sur une série de 54 patients, rapporte 70 % d'yeux gauches atteints ; Tredici, sur une série de 20 patients, rapporte 52 % d'yeux gauches atteints. La cause exacte de la prédominance de l'atteinte de l'œil gauche par rapport à l'œil droit est inconnue.

CLASSIFICATION DU SYNDROME DE STILLING-TÜRK-DUANE

En 1949, Malbran a réalisé une classification du syndrome en trois types cliniques. En 1974, Huber effectue une classification clinique et électromyographique à partir de la classification de Malbran. Celle-ci est à l'heure actuelle la plus utilisée.

TYPE I

Le type I est le type clinique le plus souvent. Les désordres oculomoteurs sont les suivants :

- Limitation majeure de l'abduction ;
- Adduction normale ou légèrement déficiente ;
- Rétraction et rétrécissement de la fente palpébrale en adduction ;

- Pseudo-hyperaction de l'Oblique Inférieur.

SIGNES À L'EMG :

- Innervation paradoxale du Droit Externe en adduction ;
- Paralysie du Droit Externe en adduction ;
- Tracé électromyographique du Droit Interne normal.

TYPE II

- Limitation marquée de l'adduction ;
- Abduction normale ;
- Exotropie de l'œil atteint ;
- Rétraction et rétrécissement de la fente palpébrale en adduction de l'œil atteint.

SIGNES À L'EMG :

- Innervation paradoxale du Droit Externe en adduction ;
- Innervation normale du Droit Externe en abduction ;
- Tracé électromyographique du Droit Interne normal.

TYPE III

- Limitation de la verticalité ;
- Limitation marquée de l'adduction et de l'abduction ;
- Rétraction et rétrécissement de la fente palpébrale en adduction de l'œil atteint.

SIGNES À L'EMG :

- Innervation intense du Droit Interne et du Droit externe en adduction, en position primaire et abduction.

LE PROBLÈME DE CETTE CLASSIFICATION

Certains patients ne peuvent être groupés dans cette classification. Dans notre série personnelle, ils ont été classés dans une forme appelée mixte. Cette forme correspondait à tous les cas où pour un même patient, deux types cliniques issus de la classification de Malbran pouvaient être associés. Elles représentaient dans notre série personnelle 24 % (37/155).

Trois formes cliniques ont ainsi été isolées :

Si l'atteinte oculaire entraîne à la fois une limitation de l'adduction et de l'abduction, la classification dans un seul type I ou II serait incorrecte. Le type I est probablement une variante du type II. La différence entre les deux types n'est liée qu'à l'appréciation subjective de l'examineur en fonction de la limitation de l'adduction de l'œil atteint. Nous les classons dans la forme mixte de type I-II. Nous avons retrouvé 16 patients (10,3 %) présentant ce type de trouble oculaire.

De même, si l'atteinte oculaire entraîne à la fois une limitation de l'abduction et de la verticalité avec adduction normale, la classification dans un seul type I ou III serait incorrecte. Nous avons retrouvé 17 patients (10,9 %) présentant ce type clinique. Nous les classons dans la forme mixte de type I-III.

La forme mixte de type II-III correspond aux limitations de la verticalité et de l'adduction avec abduction normale. Nous avons retrouvé 4 patients (2,6 %) présentant ce type clinique.

Le tableau 1 résume les aspects cliniques des formes mixtes.

Type	Adduction	Abduction	Verticalité
I (Malbran)	± normale	limitée	pseudo-hyperaction de l'oblique inférieur
II (Malbran)	limitée	normale	normale
III (Malbran)	limitée	limitée	limitée
I-II (Mixte)	limitée	limitée	normale
II-III (Mixte)	limitée	normale	limitée
I-III (Mixte)	normale	limitée	limitée

Tab 1. Classification des formes mixtes.

Des études prospectives, avec enregistrements électromyographiques, devraient être réalisées dans les formes mixtes, afin d'établir les corrélations existant entre la clinique et les atteintes musculaires.

ASPECT CLINIQUE DU SYNDROME DE STILLING-TÜRK-DUANE

LA DÉVIATION HORIZONTALE

Pour tous types confondus, le désordre oculomoteur le plus souvent rencontré est l'ésotropie.

Dans le type I, l'ésotropie est le désordre oculomoteur le plus souvent rencontré. Dans le type II, l'exotropie est le désordre oculomoteur le plus souvent rencontré. Sur les 12 patients que compte le type III, 6 étaient en rectitude et 3 en exotropie.

L'AMBLYOPIE

Dans la littérature, les fréquences des amblyopies sont d'appréciation variable. Elles peuvent être comprises entre 3 % et 38 %. La fréquence des amblyopies retrouvées dans notre série a été de 32,9 %. De Respinis, en effectuant une synthèse sur 6 séries de 1970 à 1989, retrouve une moyenne de 14 % d'amblyopies. La prévalence de l'amblyopie dans le syndrome de Stilling-Türk-Duane est donc supérieure à celle de la population générale, celle-ci étant estimée entre 2 et 4 %. Elle est inférieure à celle retrouvée chez les patients ayant un strabisme. L'incidence de l'amblyopie dans cette population est évaluée à 50 %.

LE TORTICOLIS

Le torticolis est un symptôme important du syndrome de Stilling-Türk-Duane. Il s'agirait d'un mécanisme de maintien de la vision binoculaire. Cette théorie est insuffisante pour expliquer la présence d'un torticolis chez des patients n'ayant pas de vision binoculaire. La tête serait tournée afin de compenser le champ d'action du ou des muscles déficients. Cette rotation de la face se ferait dans le sens du muscle horizontal ou vertical ayant le plus grand déficit. À titre d'exemple, un patient ayant un syndrome de type I de l'œil gauche tournera sa tête vers la gauche, afin de compenser le déficit du droit externe gauche.

Cette théorie est insuffisante pour expliquer certaines contradictions existant entre le sens du torticolis et le champ d'action du ou des muscles qui seraient atteints. Dans les syndromes de Stilling-Türk-Duane unilatéraux, lorsque l'œil gauche est atteint, le torticolis peut être tête tournée à droite; lorsque l'œil droit est atteint, le torticolis peut être tête tournée à gauche. La rotation de la face ne se ferait pas uniquement dans le sens du muscle horizontal ou vertical ayant le plus grand déficit. Elle pourrait dépendre d'autres facteurs tels que la déviation strabique, la rétraction du muscle atteint, les antécédents d'intervention chirurgicale.

LES PATHOLOGIES ASSOCIÉES

Le syndrome de Stilling-Türk-Duane est souvent associé à des anomalies oculaires et non oculaires. Ro trouve une incidence de malformations congénitales de 15 %. Pfaffenbach, sur 186 patients, retrouve 62 cas (33 %) ayant une ou plusieurs malformations. Il a classé les malformations en deux groupes selon qu'elles sont oculaires ou non oculaires. Dans les atteintes oculaires, la présence d'un nystagmus, d'un ptôsis, d'une anisocorie ou d'un kyste dermoïde du limbe a été fréquemment rapportée.

Les anomalies non oculaires les plus fréquemment rapportées sont les suivantes :

- Surdité congénitale ;
- Anomalie de Klieppel-Feil. Cette anomalie associe des malformations des deux premières vertèbres cervicales et parfois thoraciques, une asymétrie faciale, un torticolis et parfois un spina-bifida occulta de la région occipitale. Elle ne doit pas être confondue avec les troubles du

développement céphalique et rachidien secondaires à tout torticolis lorsqu'il est ancien ;

- Syndrome de Goldenhart (Dysplasie oculo-auriculo-vertébrale);
- Hypoplasie de l'éminence thénar;
- Malformation cardiaque ;
- Malformation du squelette.

Ces malformations étant rares, il est difficile d'effectuer une comparaison entre les différentes séries de la littérature.

LES ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX DE TROUBLES OCULOMOTEURS

Des cas familiaux de syndrome de Stilling-Türk-Duane ont déjà été rapportés par différents auteurs. L'incidence la plus faible est rapportée par la série de Pfaffenbach avec 5 % des cas. Raab retrouve l'incidence la plus forte avec 19 % des cas. L'affection pourrait être génétiquement déterminée comme l'a suggéré Kirkhan. Son expression génétique serait modifiée par des éléments environnementaux.

CONCLUSION

Le syndrome de Stilling-Türk-Duane est probablement l'expression d'une même affection innervationnelle. Il peut poser en pratique quotidienne des problèmes de diagnostic dus à sa rareté. La surveillance doit être basée sur l'amblyopie, la déviation oculaire, le torticolis, afin de définir une stratégie thérapeutique, médicale ou chirurgicale.

LE SYNDROME DE DUANE : THÉRAPEUTIQUE

*Alain Péchereau, Éric Méhel, Bourane Kamoun,
Maurice-Alain Quéré & Françoise Oger-Lavenant*

LES PROBLÈMES CLINIQUES

Les quatre principaux problèmes cliniques sont bien classiques : l'amblyopie, la déviation, le torticolis et l'énophtalmie.

L'AMBLYOPIE

LA FRÉQUENCE DE L'AMBLYOPIE

Elle est estimée dans la littérature à 14 %. Dans notre série personnelle, la fréquence retrouvée est de 32 % (53/164). Cette fréquence est inférieure à celle des ésootropies et supérieure à celle des exotropies.

LE TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE

Il est très classique : Correction Optique Totale, occlusion et pénalisation. La durée du traitement est identique à celle des amblyopies strabiques.

LA DÉVIATION ASSOCIÉE

Il s'agit le plus souvent d'une ésootropie dont le traitement chirurgical sera intégré au syndrome de Duane.

LE TORTICOLIS

LA FRÉQUENCE DU TORTICOLIS

Dans notre série, nous avons trouvé un torticolis dans 62 % des cas (101/164). Celui-ci est tête tournée à gauche dans 39 % des cas (63/164) et tête tournée à droite dans 23 % des cas (38/164). La tête a été retrouvée en rectitude dans 38 % des cas (63/164).

LE TORTICOLIS

Dans de nombreux cas, il permet de maintenir une vision binoculaire. Toutefois, il se rencontre également chez des patients n'ayant aucune activité binoculaire. Dans ces cas, il est utilisé pour le confort visuel du patient. Il a des conséquences importantes sur le développement céphalique. Il est une indication chirurgicale en soi s'il dépasse cinq à dix degrés.

LES TROUBLES VERTICAUX (TYPE I & II)

Ils sont souvent les conséquences d'effets de brides et/ou de glissement des droits horizontaux. Avant d'envisager un geste sur les droits verticaux ou les obliques, il est impératif de régler en priorité le problème horizontal.

L'ÉNOPHTALMIE

Elle est due à la co-contraction des muscles atteints. Son existence contre-indique tout renforcement musculaire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

LA PARALYSIE DU VI

Elle se caractérise par une absence de rétraction, une absence d'énophtalmie et pas ou peu d'élément vertical.

LE SYNDROME DE MÆBIUS

Il associe une diplégie faciale et des paralysies du VI & VII.

LE TEST DE DUCION FORCÉE

Il est la clé de voûte du diagnostic positif. Réalisé sous anesthésie générale, il sera comparatif avec l'œil sain. Il montre les limitations des ductions. Il affirme le diagnostic et oriente la chirurgie.

LE TRAITEMENT MÉDICAL

Il est très classique: Correction Optique Totale et traitement de l'amblyopie. Du fait de l'impotence mécanique, les secteurs et les prismes sont contre-indiqués.

LES INDICATIONS CHIRURGICALES

Elles sont basées sur quatre éléments :

- Une amblyopie qui résiste au traitement médical;
- Une déviation strabique significative (> 15 dioptries);
- Un torticolis supérieur à 10 degrés pour éviter ou limiter les conséquences sur le développement céphalique et cervical;
- Une altération de la vision stéréoscopique qui signe un retentissement important sur la fonction binoculaire.

LES BASES DE LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

LES PRINCIPES

LE TRAITEMENT DE LA POSITION

Il a trois objectifs et trois moyens :

- Déplacer l'œil atteint vers le droit devant par l'affaiblissement de l'antagoniste du muscle paralysé;
- Traiter la rétraction par l'affaiblissement du muscle paralysé;
- Renforcer la fonction du muscle paralysé par une opération de suppléance.

LE TRAITEMENT DE L'INNERVATION

Il a deux objectifs et deux moyens :

- Affaiblissement de l'agoniste controlatéral du muscle paralysé soit par un recul qui entraîne un déplacement de la position soit par une opération du Fil qui n'entraîne pas de déplacement de la position mais dont l'effet est plus limité;
- Renforcement de l'antagoniste controlatéral du muscle paralysé par une résection ou une plicature.

Ce traitement est le signe d'un échec du traitement de la position. Il signifie que le torticolis est définitif.

LE PLAN CHIRURGICAL (TYPE I & II)

Il ne faut jamais renforcer et toujours reculer. Il s'agira d'un recul des deux Droits Horizontaux. Ce recul sera asymétrique en fonction du torticolis et de la déviation. Il sera également généreux (tem + strabisme).

Les transpositions ont un effet limité et doivent faire craindre une ischémie aiguë du segment antérieur si elles sont associées au recul des droits Horizontaux. On les réservera au deuxième temps opératoire ainsi que la chirurgie verticale.

L'opération du Fil sur l'œil sain a un effet limité. Elle ne sera utilisée qu'exceptionnellement.

LES LIMITES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical ne permet pas de traiter les phénomènes paralytiques qui persisteront après l'intervention. Ils permettent seulement et c'est déjà beaucoup, un déplacement de la position zéro qui entraîne le plus souvent une nette amélioration esthétique et fonctionnelle.

Il peut entraîner une petite exophtalmie.

Ces inconvénients devront être parfaitement précisés au patient et à sa famille avant tout cycle chirurgical.

LES GAINS DE LA CHIRURGIE

Ils sont au nombre de cinq :

- Diminution voire disparition du torticolis. Ceci entraîne un meilleur développement du massif facial et du rachis cervical chez l'enfant et diminue les cervicalgies chez l'adulte ;
- Meilleure utilisation des fonctions visuelles, par utilisation du regard, tête à peu près droite ;
- Meilleure utilisation de la Correction Optique par utilisation des meilleures zones optiques des verres ;
- Conséquences esthétiques fort appréciées par les patients ;
- Action sur le strabisme, intégrée à la stratégie chirurgicale globale.

CONCLUSION

Le syndrome de Duane présente une symptomatologie classique avec des formes mixtes nombreuses et une étiopathogénie incertaine. Le traitement médical est classique et basé sur la surveillance de l'amblyopie, de la déviation, du torticolis et de la vision stéréoscopique. Le test de duction forcée affirme le diagnostic.

Le traitement chirurgical (I & II) est basé sur une chirurgie horizontale et généreuse de l'œil atteint. L'action sur les verticaux (I & II) est réservée au deuxième temps opératoire.

Les résultats sont bons sur le torticolis, l'énophtalmie et les troubles verticaux. Cependant, l'inefficacité sur l'impotence doit être soulignée. Avant toute action chirurgicale, le malade et sa famille devront être prévenus de cette relative inefficacité.

LES DIPLOPIES APRÈS CHIRURGIE DE LA CATARACTE

Rétractions musculaires après anesthésie péri-bulbaire

Maurice-Alain Quéré & Alain Pêcheureau

INTRODUCTION

La diplopie après l'opération de la cataracte est une éventualité relativement fréquente, mais, dans la mesure où l'intervention s'est déroulée sans incident et que le sujet a récupéré une acuité visuelle satisfaisante, elle est considérée comme un symptôme secondaire, et de ce fait négligée. Cette attitude tient également à ce que l'opérateur ne s'en estime pas responsable et l'attribue à un état antérieur ou à des incidents intercurrents fortuits.

Les causes de ces diplopies sont très variées, mais elles sont de fréquence très inégale. La généralisation de l'anesthésie péri-bulbaire a été à l'origine d'un accroissement spectaculaire de l'incidence postopératoire de ces diplopies et qui, nous le verrons, correspondent à une étiopathogénie très particulière.

Cela dit, les diplopies post-cataractes peuvent être monoculaires ou binoculaires.

LES DIPLOPIES MONOCULAIRES

Si elles sont relativement rares. Le sujet se plaint presque toujours à la fois d'un flou et d'un dédoublement de l'image perçue par un œil, symptomatologie déjà éprouvante, mais qui de surcroît perturbe fortement la qualité de la perception de l'œil sain (« bruit blanc »).

Un problème diffractif peut provoquer une diplopie monoculaire. C'est le cas par exemple d'une cicatrice cornéenne centrale qui en principe va nécessiter une kératoplastie. Une capsule secondaire est parfois à l'origine d'un tel symptôme, mais sa section au Laser YAG le fait disparaître.

Une diplopie monoculaire peut être en rapport avec une atteinte maculaire, non pas le si fréquent syndrome d'Irvine-Gass qui donne une baisse en général très importante d'acuité, mais une membrane épirétinienne secondaire à la pseudophakie, éventualité peut-être assez rare, mais dont le signe d'appel est dans 75 % des cas une diplopie; son ablation chirurgicale non différée est alors impérative.

LES DIPLOPIES BINOCULAIRES

Ces diplopies binoculaires se placent sous 3 rubriques :

- Les diplopies dues à un déséquilibre oculomoteur préexistant;
- Les diplopies inhérentes à une anisométrie;
- Les diplopies secondaires à l'anesthésie locale.

DIPLOPIE ET DÉSÉQUILIBRE OCULOMOTEUR PRÉEXISTANT

L'exemple le plus typique et qui avant les implants était relativement fréquent, c'est la cataracte unilatérale longtemps négligée et qui entraîne une diver-

gence. Si parfois en postopératoire on assiste à un réalignement spontané, presque toujours une intervention musculaire est nécessaire pour rétablir la rectitude et supprimer la diplopie.

En fait, en dépit des progrès récents de la chirurgie du segment antérieur, des implants et des interventions non différées, le problème existe toujours. Un strabisme ou une hétérophorie peuvent se décompenser à la faveur de l'évolution d'une cataracte. Si les relations binoculaires sont normales, le plus souvent les prismes et éventuellement la chirurgie musculaire suppriment la diplopie ; en revanche, si la correspondance rétinienne est anormale, la diplopie est le témoin d'une déneutralisation fovéolaire dont la régression est problématique et sans qu'on puisse proposer de solutions efficaces.

DIPLOPIE ET ANISOMÉTROPIE

Il est exceptionnel qu'une anisométrie constitutionnelle soit à l'origine d'une diplopie ; en effet l'anisétropie qu'elle provoque a depuis fort longtemps induit une neutralisation et des mécanismes d'adaptation cérébrale.

Au contraire, l'anisétropie anisométrique peut être très éprouvante dans deux circonstances :

- Tout d'abord, éventualité fréquente, lors de l'opération unilatérale de la cataracte du grand myope. Bien entendu, l'implant mis en place est dans une large mesure emmétropisant ; il en résulte par conséquent une anisétropie diplopie qui souvent est très fortement ressentie, et fort mal compensée par une lentille, contrairement à ce qui couramment affirmé. La solution est simple ; il faut sans tarder, opérer le deuxième œil. Tout grand myope doit être averti de ce risque avant l'opération du premier œil.
- La deuxième éventualité est tout à fait classique, c'est l'anisométrie créée par une erreur manifeste dans la puissance de l'implant mis en place lors de l'intervention pour cataracte. La seule alternative est le changement de l'implant responsable de l'anisétropie.

DIPLOPIE ET IMPOTENCES MUSCULAIRES APRÈS ANESTHÉSIE

LOCALE

C'est la cause majeure et de loin la plus fréquente des diplopies après l'opération de la cataracte. On se trouve en fait confronté à deux pathologies dont la séméiologie, le pronostic et le traitement sont radicalement différents.

L'ancienne pathologie est connue depuis plus d'un siècle (1). Dès le début de leur utilisation, on a constaté que les anesthésiques locaux pouvaient provoquer des parésies myotoxiques. Elles étaient observées principalement au cours de l'opération de la cataracte et du glaucome quand une akinésie était nécessaire pour obtenir le calme opératoire nécessaire à la bonne exécution de l'intervention. Néanmoins les doses autrefois utilisées étaient très faibles : 1,5 à 2 cm³ pour la rétrobulbaire ; 1/2 cm³ pour l'akinésie du droit supérieur et du releveur. L'akinésie palpébrale était réalisée par une injection extra-orbitaire, donc sans conséquences oculomotrices.

Le lendemain de l'intervention, des parésies postopératoires étaient assez souvent observées, mais elles étaient toujours spontanément curables. Les plus rebelles régresaient dans un délai de 2 jours à 10 semaines. La dernière publication à cet égard est celle de Rao et Kwatra (1988 27) qui dans une série 650 opérations consécutives du segment antérieur ont constaté 5 parésies : 2 ptôsis, 2 parésies horizontales et une lagophthalmie.

Une nouvelle pathologie est apparue à partir de 1985 à la suite de la généralisation de l'anesthésie locale dite « péri-bulbaire ». On sait que cette technique peut être réalisée suivant diverses modalités : une ou deux injections, supra ou infra-orbitaire, externe ou interne (16-19-29). Mais leur point commun est la quantité beaucoup plus importante d'anesthésique injectée dans l'orbite afin d'obtenir l'insensibilisation mais surtout l'immobilité du globe : de 8 à 14 cm³ suivant les auteurs.

Dès 1985 Rainin et Carlson (26) ont signalé la recrudescence des diplopies postopératoires à la suite de l'utilisation de l'anesthésie péri-bulbaire ; ils

les ont considérées comme des parésies myotoxiques identiques à celles antérieurement observées, mais on s'est rapidement aperçu qu'il s'agissait d'impotences en rapport avec des rétractions musculaires iatrogènes.

Face à cette nouvelle pathologie, les spécialistes du segment antérieur ont exprimé des opinions erronées (Lebuisson & Arné 1995 17; Ullern & Bourreau 1997 29); en effet ceux-ci estiment que les impotences sont rares alors qu'en 10 ans plusieurs centaines de cas ont été rapportées dans la littérature; ils affirment qu'elles guérissent spontanément dans 75 % des cas, alors qu'elles ne sont pratiquement jamais régressives; toujours selon eux, ce sont des paralysies myotoxiques dont le traitement chirurgical est aléatoire, aussi conseillent-ils leur compensation prismatique; or, nous verrons au contraire que le traitement prismatique est rarement supporté et que la chirurgie musculaire donne dans la très grande majorité des cas un bon résultat.

LES RÉTRactions MUSCULAIRES APRÈS ANESTHÉSIE PÉRI-BULBAIRE

Depuis 1985 une bonne trentaine de publications leur ont été consacrées et l'on en trouvera la liste exhaustive à la fin de cet exposé.

Pratiquement toutes aboutissent à la conclusion qu'il s'agit, non pas de paralysies, mais de rétractions musculaires dont la séméiologie est originale, et qui posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques très particuliers.

Pour tous les auteurs, cette rétraction concerne les muscles droits verticaux.

Cependant trois publications font exception; celle de Metz (1986 20) qui a rapporté une paralysie de l'oblique supérieur; celle de Erie (1990 5) qui a signalé un syndrome de Brown apparu après une anesthésie péri-bulbaire, enfin celle de Hunter & coll. (1995 14) qui ont rapporté 3 cas de rétraction de l'oblique inférieur. L'analyse de leurs dossiers cliniques montre que les diagnostics qu'ils ont retenus peuvent être discutés, car l'élongation des muscles incriminés n'a pas été évaluée, et, dans trois cas opérés, le muscle droit supérieur synergiste de l'oblique supérieur suspecté a été simultanément reculé. Or, nous verrons que la rétraction d'un muscle droit vertical peut simuler une hyperaction d'un oblique homolatéral ou une paralysie d'un oblique controlatéral.

SÉRIE PERSONNELLE

Entre 1993 et 1996 nous avons pu colliger une série de 15 cas: 14 cas unilatéraux et 1 cas bilatéral 3 hommes et 12 femmes dont l'âge allait de 57 à 86 ans, l'âge moyen étant de 74 ans 2 mois. 12 cas avaient été opérés en extracapsulaire avec une grande incision; 3 cas ont eu une phakoémulsification avec une petite incision.

Les 14 paralysies unilatérales concernaient 7 fois l'œil droit, 7 fois l'œil gauche. Le cas bilatéral présentait une impotence de l'élévation de l'œil droit et de l'abaissement de l'œil gauche. Le muscle rétracté a été 7 fois un droit supérieur et 9 fois un droit inférieur.

1 seul cas était secondaire à une opération de cataracte effectuée dans le service; 14 cas étaient exogènes et ils ont été adressés dans le service pour leur diplopie dans un délai de 6 à 48 mois, le délai moyen étant 15,9 mois.

SÉMÉIOLOGIE

Elle est caractéristique et fort différente de celle des paralysies myotoxiques antérieurement observées.

La diplopie postopératoire est immédiate et se manifeste de façon évidente dès le soir ou le lendemain de l'intervention.

Nous avons constaté qu'elle est toujours verticale et s'accompagne dans presque tous les cas d'une forte hypertropie en position primaire. Dans notre série, sauf dans un cas, elle allait de 14 à plus de 30 dioptries. Ces impotences ne sont presque jamais régressives, même partiellement; en effet elles restent inchangées au cours des mois qui suivent l'opération de la cataracte.

Comme on pouvait s'y attendre, cette impotence n'est nullement imputable à des incidents opératoires. Dans nos 15 cas, le résultat visuel a été satisfaisant, comme le montre le tableau suivant (l'astérisque dans les opérations unilatérales indique l'œil opéré. Le cas n° 3 présentait une dégénérescence maculaire et le cas n° 14 une rétinopathie diabétique).

Opération bilatérale : 8 cas - Opération unilatérale : 7 cas.

<i>n° d</i>	<i>OD</i>	<i>OG</i>	<i>n° d</i>	<i>OD</i>	<i>OG</i>
1	6/10	9/10	2	10/10	10/10
3	5/10	2/10	4	10/10	10/10
5	10/10	10/10	6	7/10	9/10
7	6/10	8/10	8	8/10	10/10
9	5/10	9/10	10	7/10	10/10
11	10/10	10/10	12	9/10	9/10
13	8/10	10/10	14	5/10	5/10
15	7/10	10/10			

Par conséquent il est évident que seule l'anesthésie péri-bulbaire est en cause.

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il est basé sur deux éléments essentiels :

- L'uni ou la bilatéralité de l'opération de la cataracte ;
- L'incomitance ou la concomitance de la déviation.

Dans notre série, la déviométrie et le Lancaster ont objectivé une déviation verticale concomitante dans 7 cas, et incomitante dans 8 cas.

Dans les 7 cas de déviation concomitante, l'opération de cataracte avait été bilatérale dans 5 cas et unilatérale dans 2 cas.

Dans les 8 cas de déviation incomitante, l'opération avait été bilatérale dans 3 cas et unilatérale dans 5 cas. L'aspect du Lancaster est alors caractéristique ; en effet on constate soit une pseudo-paralysie du muscle oblique synergiste controlatéral ou du droit antagoniste homolatéral ; le muscle rétracté présente une hyperaction considérable, tableau radicalement différent dans une parésie myotoxique.

Le diagnostic clinique du muscle rétracté est d'une difficulté variable suivant les circonstances :

- Le diagnostic est certain s'il y a une incomitance et si l'opération antérieure de la cataracte a été unilatérale ;
- Il est encore facile en cas d'incomitance et d'opération bilatérale ;
- En revanche, il est douteux en cas de concomitance et d'opération unilatérale ;
- Il est très difficile, voire impossible, s'il y a concomitance et opération bilatérale ; ainsi, une hypertropie gauche peut aussi bien correspondre à une rétraction du droit supérieur gauche qu'à une rétraction du droit inférieur droit.

Nous pensons que les rétractions de l'oblique supérieur que l'on a décrit (14) sont en fait des rétractions du droit supérieur homolatéral, ou même des rétractions du droit inférieur controlatéral. À cet égard toutes les erreurs sont possibles faute de faire une détermination peropératoire de la rétraction.

LE DIAGNOSTIC PEROPÉRATOIRE

Il est indispensable d'une part dans bien des cas pour identifier le muscle rétracté, d'autre part dans tous les cas pour en évaluer le degré de la rétraction.

Certes, sur la table d'opération, le premier geste doit être de pratiquer le signe de duction passive, mais il faut savoir que dans 8 cas sur 11 il nous a donné des résultats douteux. Il est donc impératif de pratiquer le test d'élongation musculaire avec le dynamomètre de Rapp-Roth et la réglette de

Péchereau sur le ou les deux muscles suspectés. Rappelons qu'un test normal se situe sur la graduation autour de + 2.

Dans les 11 cas opérés le résultat du TEM sur le muscle responsable a été sans ambiguïté, car il s'est toujours montré diminué, et cette restriction allait de -2 à 6 mm.

LE TRAITEMENT

Il faut rappeler que dans nos 15 cas il n'a jamais été constaté de régression spontanée même partielle, contrairement à ce que l'on constate dans les paralysies myotoxiques qui guérissent toujours à court terme. Le traitement de ces rétractions musculaires est par conséquent indispensable.

Comme il s'agit dans presque tous les cas de sujets très âgés, la prismsation a toujours été essayée. Elle s'est avérée insupportable dans 11 cas. Elle a été tolérée dans 3 cas de déviation verticale concomitante et dans un cas de déviation incommittante.

Dans 11 cas, la chirurgie a été indispensable. On a procédé à un simple recul du muscle droit vertical de 4 à 7 mm en fonction de son degré de rétraction au TEM.

Il faut signaler que 3 sujets avaient subi avant de venir nous consulter des actions de renforcement sur le muscle droit antagoniste homolatéral et dans un cas même un recul sur le droit antagoniste controlatéral. Toutes ces interventions se sont soldées par des échecs complets.

Au contraire, avec le recul isolé du muscle rétracté un bon résultat a été obtenu dans 10 cas sur 11 : 5 orthophories ; 5 hypertropies résiduelles minimes (HG2, HD5, HD2, HD4, HG3), qui ont fait l'objet en postopératoire de la prescription d'une prismsation verticale légère de 2 à 3 Δ avec un excellent résultat.

Un seul cas (cas n° 14) a abouti à un échec que nous n'avons pas compris. Il s'agissait d'un sujet ayant subi une opération unilatérale de cataracte sur l'œil gauche qui présentait une hypertropie gauche en position primaire de plus de 30 Δ, une déviation incommittante et une rétraction évidente du droit supérieur gauche. Cette rétraction a été confirmée par un TEM à -3 mm sur ce muscle qui a été reculé de 6 mm ; néanmoins, en postopératoire il persistait une hypertropie gauche de 20 Δ en position primaire. Or comme l'opération de cataracte a été unilatérale on ne peut invoquer comme dans le cas n° 12 une rétraction bilatérale : droit supérieur d'un côté droit inférieur de l'autre. Il doit faire l'objet d'une nouvelle intervention.

PATHOGÉNIE

Pour ces rétractions musculaires, nous avons déjà signalé que l'hypothèse de la myotoxicité parétique classique ne peut être retenue. Elles sont en fait imputables à irruption brutale d'une trop grande quantité de liquide anesthésique dans la gaine et le corps musculaire, qui en provoque la rétraction plus ou moins importante comme en témoigne le TEM toujours très diminué.

Deux travaux expérimentaux l'ont d'ailleurs parfaitement démontré.

Carlson & coll. (1992 3) ont pratiqué des injections de plusieurs cm³ d'anesthésique dans les muscles oculomoteurs de singes ; ils ont constaté qu'il en résultait non seulement une dégénérescence des fibres musculaires (effet myotoxique) mais également une rétraction massive des sarcomères (effet mécanique).

Goldspink (1994 8) avec un protocole voisin a décrit une altération des fibres élastiques, une contraction des sarcomères, une réduction de la longueur du muscle mais une conservation de ses propriétés contractiles ce qui expliquerait les bons résultats de la chirurgie.

PROPHYLAXIE

Elle doit s'exercer dans deux directions :

Il faut tout d'abord avoir recours à de meilleures techniques d'anesthésie péri-bulbaire. À cet égard on a vanté la plus grande efficacité et l'innocuité de

la voie interne (18); à notre avis, ce qui compte avant tout c'est de diminuer la quantité d'anesthésique injecté.

Mais c'est avant tout la généralisation de la phakoémulsification qui a fait nettement régresser la fréquence de ces rétractions iatrogènes. Cette technique ne requiert qu'une petite incision et de ce fait l'akinésie peut se permettre d'être moins rigoureuse, donc la quantité d'anesthésique injectée à cette fin est plus réduite. Il est bien certain que les partisans de l'anesthésie topique vont à l'extrême en ce sens et ne risquent pas de provoquer de telles complications.

CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ

La diplopie après l'opération de la cataracte est une éventualité souvent méconnue et négligée. Ses causes sont très variées, mais on en a assisté ces dernières années à une forte recrudescence à cause de la généralisation de l'anesthésie péri-bulbaire.

Si les diplopies monoculaires sont rares, elles peuvent être très éprouvantes. Elles sont liées soit à un trouble diffractif des dioptries, soit à une membrane épirétinienne secondaire à la pseudophakie.

Les diplopies binoculaires sont beaucoup plus fréquentes. Elles peuvent survenir chez des sujets qui présentent un trouble oculomoteur préexistant ou une anisométrie; mais la cause essentielle est l'impotence musculaire après anesthésie locale.

Les parésies en rapport avec la myotoxicité des anesthésiques locaux sont connues depuis plus d'un siècle. Elles sont rares, bénignes et toujours régressives. Depuis la généralisation de l'anesthésie péri-bulbaire, une nouvelle pathologie oculomotrice totalement différente est apparue, caractérisée par des impotences motrices permanentes qui exigent dans la majorité des cas des actions chirurgicales spécifiques.

Il s'agit en fait de rétractions musculaires portant sur les muscles droits verticaux, en rapport avec des injections massives d'anesthésique dans le corps musculaire. Il en résulte une diplopie postopératoire immédiate et très éprouvante, toujours verticale, avec une forte hypertropie en position primaire et, contrairement aux affirmations de certains auteurs, jamais spontanément régressive.

Se basant sur une série de 15 cas consécutifs observés entre 1993 et 1996 (14 cas exogènes 1 cas endogène), les auteurs détaillent la séméiologie de ces rétractions.

L'hypertropie en position primaire est presque toujours considérable. Le tableau clinique et le diagnostic sont conditionnés par 2 éléments essentiels l'uni (7 cas) ou la bilatéralité (8 cas) de l'opération de la cataracte, l'incomitance (8 cas) ou la concomitance (7 cas) de la déviation.

Le diagnostic du muscle rétracté est facile quand l'opération de la cataracte a été unilatérale et quand la déviation est incomitante; elle est quasi impossible quand l'opération a été bilatérale et quand la déviation est concomitante.

Le diagnostic opératoire est donc essentiel, non pas par le test de duction passive qui est douteux dans les 3/4 des cas, mais par le test d'élongation musculaire qui est toujours très anormal sur le ou les muscles incriminés.

Si 4 cas ont pu être compensés par les prismes, 11 ont exigé un recul de 4 à 7 mm du muscle rétracté avec un excellent ou un très bon résultat dans 10 cas.

La prophylaxie de leur apparition consiste en une meilleure technique d'anesthésie péri-bulbaire et en l'utilisation de quantités plus modérées. La phakoémulsification avec petite incision permet d'éviter cet excès.

RÉFÉRENCES

1. Algan B, Pierre I, Leyder JL. Les anesthésiques en Ophtalmologie. Études pharmacologiques, principes d'utilisation clinique. Doin Paris 1974.
2. Burns CL, Seigel LA. Inferior rectus recession for vertical tropia after cataract surgery. *Ophthalmology*, 1988; 95: 1120-1124.
3. Carlson BM, Emerick S, Komorowski TE, Rainin EA, Shepard BM. Extraocular

- muscle regeneration in primates. Local anesthetic induced lesions. *Ophthalmology*, 1992; 4: 582-589.
4. Catalano LA, Nelson LB, Calhoun JH & al. Persistent strabismus presenting after cataract surgery. *Ophthalmology*, 1987; 94: 491-494.
 5. Erie JC. Acquired Brown's syndrome after peribulbar anesthesia. *Am J Ophthalmol*, 1990; 109: 349-350.
 6. Esswein MB, von Noorden GK. Paresis of a vertical rectus muscle after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*, 1993; 116: 424-430.
 7. De Faber JT, von Noorden GK. Inferior rectus palsy after retrobulbar anesthesia for cataract surgery. *Am J Ophthalmol*, 1991; 112: 209-211.
 8. Goldspink G, Williams P. Cellular mechanisms involved in the determination of muscle length and mass during growth problems arising from imbalance between antagonist muscle groups. *Proceed. of the Mechanics of Strabismus Symposium. Smith-Kettlewell Institute San Francisco* 1991; 195-206.
 9. Grimmett MR, Lambry SR. Superior rectus muscle overaction after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*, 1992; 114: 72-80.
 10. Hamed LM, Helveston EM, Ellis FD. Persistent binocular diplopia after cataract surgery. *Am J Ophthalmol*, 1987; 103: 741-744.
 11. Hamed LM, Lingua RW. The diagnosis and management of diplopia after cataract surgery. *Semin. Ophthalmol.* 1988; 3: 197-204.
 12. Hamed LM. Strabismus presenting after cataract surgery. *Ophthalmology*, 1991, 98: 247-252.
 13. Hamilton SM, Elsas FJ, Lawson TL. A cluster of patients with inferior rectus restriction following local anesthesia for cataract surgery. *J Ped Ophthalmol Strabismus*, 1993; 30: 288-291.
 14. Hunter DG, Lam GC, Guyton DL. Inferior oblique muscle injury from local anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology*, 1995; 102: 501-509.
 15. Kushner BJ. Ocular fibrosis following cataract extraction. *Arch Ophthalmol*, 1988; 106: 18-19.
 16. Lebuisson DA. Simplified and safer peribulbar anesthesia. *Eur J Implant Ref Surg*, 1990; 2: 123-124.
 17. Lebuisson DA, Arné JL. Vision de l'opéré de la cataracte - *Encycl Med Chir (Paris) Ophtalmologie* 21-250-C-70 1995,8p.
 18. Lebuisson DA. L'anesthésie locale pour la chirurgie de la cataracte de l'adulte. Etude rétrospective des anesthésies péribulbaires, sous-conjonctivales et topiques. *J Fr Ophtalmol*, 1995; 18: 502-509
 19. Llamas JL, Bernadet N. Etude des troubles oculomoteurs après chirurgie de la cataracte. *J Fr Orthop*, 1994; 26: 55-61.
 20. Metz HS. Think superior oblique palsy. *J Ped Ophthalmol Strabismus* 1986; 23: 166-9
 21. Mouillac-Gambarelli N. Paralysies oculomotrices secondaires à l'anesthésie locale dans la chirurgie de la cataracte - *Conduite à tenir. Ophtalmologie*, 1996; 10: 294-297.
 22. Munoz M. Inferior rectus muscle overaction after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*, 1994; 118: 664-666.
 23. Ong-Tone I, Pearce WG. Inferior rectus muscle restriction after retrobulbar anesthesia for cataract extraction. *Can J Ophthalmol*, 1988; 24: 162-165.
 24. Poland PJ, Hiatt RL. The correction of diplopia after cataract extraction. *Ann Ophthalmol*, 1993; 25: 110-118.
 25. Pratt-Johnson JA, Tillson G. Intractable diplopia after vision restoration in unilateral cataract. *Am J Ophthalmol*, 1989; 107: 23-26.
 26. Rainin EA, Carlson BM. Post-operative diplopia and ptôsis. A clinical hypothesis based on the myotoxicity of local anesthetics. *Arch Ophthalmol*, 1985; 103: 1337-1339.
 27. Rao VA, Kawatra VK. Ocular myotoxic effects of local anesthetics. *Can J Ophthalmol*, 1988; 23: 171-173.
 28. Schipper I, Luethi M. A case of diplopia after retrobulbar anesthesia for cataract operation. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1994; 204: 176-180.
 29. Ullern M, Boureau C, Roman S. Anesthésie locale en Ophtalmologie. *Abstract*, 1997; 19-20,15-18.
 30. Wilson WB, Grimmett MR, Lambert SR. Superior rectus muscle overaction after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*, 1993; 115: 126-128.
 31. Wylie J, Henderson M, Doyle M, Hichez-Dwyer M. Persistent binocular diplopia following cataract surgery: etiology and management. *Eye*, 1994; 8: 543-546.

APPORT DE L'IRM DANS L'ÉTUDE DE LA MOTILITÉ OCULAIRE

Claude Speeg-Schatz

INTRODUCTION

L'IRM est un examen intéressant par rapport à la tomodensitométrie, car il permet de donner des coupes minces des orbites et de leur contenu de 10 à 3 mm, parfois moins. L'IRM permet la différenciation des tissus selon leurs propriétés physico-chimiques par sensibilité de l'analyse et l'acquisition simultanée de coupes multiples dans différents plans lors d'une même séquence grâce à l'analyse volumétrique. L'IRM permet en outre l'analyse des liquides circulants en même temps que la reconnaissance morphologique locale grâce à l'imagerie de flux et la réalisation d'examen répétés de par son innocuité.

En ophtalmologie, l'IRM donne une anatomie descriptive précise du contenu orbitaire, ce que l'on appelle imagerie statique, et permet une analyse « fonctionnelle » de la motilité oculaire, à la fois qualitative et quantitative dénommée IRMOD ou imagerie en résonance magnétique oculaire dynamique.

L'IMAGERIE STATIQUE

Son analyse se fait dans les 3 plans de l'espace :

- Le plan neuro-oculaire ou PNO, plan horizontal passant par les apex orbitaires et les cristallins ;
- Le plan neuro-oculaire vertical oblique ou PNOTO, passant par l'apex et le cristallin du côté étudié ;
- Le plan coronal ou COR ou frontal à 5 niveaux : cristallinien, médio-bulbaire, bulbaire postérieur, médio-orbitaire et orbitaire postérieur.

Au cours de l'imagerie statique, le nerf optique représente la référence anatomique pour le plan neuro-oculaire et le plan neuro-oculaire vertical oblique. On y adjoint des antennes de surface mono ou binoculaires permettant une imagerie optimale en séquence de spin écho pondérée T1, ou temps de relaxation longitudinale. Enfin, l'imagerie statique bénéficie de l'injection de Gadolinium améliorant le signal des muscles en T1.

Ainsi en imagerie statique on obtient au niveau de l'œil un hyposignal du vitré et de la chambre antérieure, un hyposignal du noyau cristallinien, un hypersignal de la cornée, de la capsule cristallinienne et de l'iris.

Le nerf optique est caractérisé par un hyposignal, les muscles ont un signal intermédiaire de l'apex à la sclère et enfin la graisse orbitaire est caractérisée par un hypersignal.

L'IMAGERIE DYNAMIQUE

Elle se fait à partir des mêmes plans qu'en imagerie statique. Au cours de cet examen, on réalise des images dans les différentes positions du regard donnant une représentation des mouvements oculaires non pas en temps réel,

mais en réalité c'est de la succession des images statiques que naît l'illusion du mouvement.

Sur le plan technique, le patient est installé dans le tunnel électromagnétique et fixe 9 points lumineux, 5 disposés transversalement et permettant l'étude des mouvements horizontaux et 2 fois 3 points disposés longitudinalement et permettant l'enregistrement des mouvements verticaux. Le déclenchement des séquences d'acquisition est rapide, d'environ 1 minute par image et nécessite au moins 1,5 tesla de puissance de l'appareil, c'est-à-dire une IRM de haute résolution. L'intervalle de temps entre 2 points représente la vitesse de déplacement des yeux.

L'imagerie dynamique est intéressante :

- Parce qu'elle apporte une anatomie fonctionnelle normale : en effet, le nerf optique s'infléchit lors des mouvements du globe.

L'IRM permet d'apprécier les changements de position et de diamètre des muscles de l'apex au point de tangence avec le globe et enfin elle apprécie les variations de leur arc de contact au cours des mouvements de contraction et de relâchement.

Lorsque les muscles se contractent, ils se rapprochent de l'apex orbitaire et lorsqu'ils se relâchent, ils s'en éloignent. Ceci permet d'observer une amplitude de déplacement de 3,7 mm.

Ainsi à chaque étape du déplacement, correspondent une position et une morphologie de chaque muscle concerné.

- L'IRM dynamique évalue la motilité oculaire dans les processus pathologiques tels que les limitations postopératoires de la motilité, notamment dans la Fadenoperation, les paralysies oculomotrices, les traumatismes orbitaires (fracture du plancher) et les syndromes de rétraction, notamment le syndrome de Stilling-Duane. L'IRM apporte ainsi une aide au diagnostic, mais également à l'attitude thérapeutique à adopter notamment dans les traumatismes orbitaires où la tomодensitométrie étudie les répercussions osseuses des éventuelles fractures notamment au niveau du plancher et où l'IRM étudiera les répercussions au niveau des parties molles. En effet, on assiste à une hernie des éléments graisseux, des structures fibro-élastiques et souvent du muscle droit inférieur dans le foyer de fracture. Ainsi, tomодensitométrie et IRM sont dans les traumatismes orbitaires deux examens complémentaires qui apportent une aide au diagnostic et à la conduite thérapeutique.

Dans les myopathies acquises caractérisées par une impotence musculaire, l'IRM est intéressante, notamment dans les processus hyperthyroïdiens et les myosites. Dans l'hyperthyroïdie, le volume des muscles et notamment du muscle droit inférieur et le volume de la graisse peuvent être appréciés ainsi que les répercussions de l'orbitopathie sur la circulation veineuse orbitaire, le nerf optique et la paroi orbito-nasale. L'IRM permet également d'objectiver d'éventuelles entraves à la dynamique musculaire. Dans les myosites orbitaires, l'IRM permettra d'observer un épaississement musculaire.

Enfin, dans la myopie forte, on observe un accroissement du globe dans une orbite de taille normale entraînant un écrasement du droit latéral qui subit une transformation fibreuse, du droit supérieur, et une rétraction du droit médial souvent contracturé. Il en résulte une entrave mécanique des mouvements oculaires.

Dans le domaine particulier de la strabologie, nous nous sommes intéressés à étudier la longueur et la largeur des muscles horizontaux afin d'évaluer la contraction musculaire et de rechercher une éventuelle atrophie ou hypertrophie musculaire permettant une aide au diagnostic. L'étude a porté sur 11 adultes : 8 hommes et 3 femmes âgés de 20 à 40 ans, tous normaux et 3 adultes atteints de paralysie oculomotrice, 2 doubles VI et une paralysie unilatérale du VI. Les sujets ont tous fixé un point droit devant eux et nous avons mesuré l'aire de section du droit latéral et du droit médial. Le volume musculaire a été considéré comme le produit de l'aire de section et de l'épaisseur de coupe, soit 3 mm. Nous avons ainsi observé au niveau du droit

médial un volume moyen de $680 \pm 85 \text{ mm}^3$ et au niveau du droit latéral un volume moyen de $728 \pm 75 \text{ mm}^3$, ce qui ne représente pas de différence significative. Nous avons observé de grandes variations individuelles avec au niveau du droit médial des variations de 520 à 820 mm^3 et au niveau du droit latéral de 605 à 880 mm^3 . Il est de ce fait impossible d'utiliser le volume pour évaluer la normalité ou la pathologie d'un muscle en le comparant à des valeurs normales. Notre préférence va donc à la comparaison entre deux muscles horizontaux sur deux yeux controlatéraux, notamment au niveau de leur volume. Entre les droits médiaux et latéraux, nous avons observé pour les droits médiaux des différences de $44 \pm 35 \text{ mm}^3$ entre les deux yeux et pour les droits latéraux de $38 \pm 25 \text{ mm}^3$ pour les 2 yeux. Ainsi la comparaison entre 2 muscles identiques au niveau de 2 yeux, l'œil normal et l'œil à motilité anormale nous paraissent nettement plus intéressants.

Dans les 3 cas de paralysie oculomotrice par atteinte de la 6e paire crânienne, nous avons trouvé des volumes au niveau des muscles latéraux et médiaux dont la différence nous a permis de considérer le droit latéral comme atrophique. Ceci a vraisemblablement un intérêt dans tous les problèmes de modification de volume musculaire tels les myosites et l'hyperthyroïdie.

CONCLUSION

L'IRM représente une méthode non invasive, non irradiante, cependant coûteuse et parfois angoissante (claustrophobie) ce qui en limite très nettement l'usage technique quotidien.

LES BASES DE LA STÉRÉOSCOPIE

André Roth

DONNÉES DE BASE

1. Qu'est-ce qui caractérise la vision stéréoscopique innée ?
2. Quels sont les préalables anatomo-physiologiques de la vision stéréoscopique innée ?
3. Worth a qualifié la vision stéréoscopique de troisième degré de la vision binoculaire (1er degré = vision simultanée, 2e degré = fusion). Quelle est la condition nécessaire pour passer de la fusion à la vision stéréoscopique ?
4. Qu'est-ce que l'aire de Panum ?
5. Avez-vous entendu parler de la chromostéréopsie ? Si oui, savez-vous l'expliquer ?
6. La vision stéréoscopique est-elle meilleure de loin ou de près ? Pourquoi ?
7. Qu'entend-on par acuité stéréoscopique, par stéréopsie ?
8. Connaissez-vous les bases neurophysiologiques de la vision stéréoscopique innée ? Y a-t-il plusieurs formes ? Y a-t-il une base neurophysiologique à une telle distinction ?
9. Qu'est-ce qui distingue la vision stéréoscopique acquise par rapport à l'innée ? Quelle est la place de la vision stéréoscopique acquise ?
10. Un sujet strabique a-t-il perdu la vision stéréoscopique ?
11. Quel lien faites-vous entre correspondance rétinienne et vision stéréoscopique ?

LES DIFFÉRENTS TESTS STÉRÉOSCOPIQUES ET LEUR PRATIQUE

Nicole Jeanrot

INTRODUCTION

L'étude de la vision stéréoscopique est basée sur la notion de disparité rétinienne, la mesure de cette disparité s'exprimant en secondes d'arc. Cette mesure est faite à l'aide de différents tests. Ils sont multiples, nous citons et étudions les principaux.

Tout d'abord un test très simple qui permet de vérifier la perception du relief, mais qui ne permet pas de la quantifier, c'est le test des 2 crayons de Lang ou test de coïncidence : l'examineur tient verticalement un crayon la pointe en bas, et demande au sujet tenant verticalement un autre crayon, la pointe en haut, de venir l'aligner sur le premier. Un sujet ayant une vision binoculaire normale, alignera correctement les 2 crayons en binoculaire et manquera la cible en monoculaire.

La classification des tests mesurant une vision stéréoscopique peut se faire sur différents critères :

- Soit la capacité d'évaluer la plus fine acuité stéréoscopique ;
- Soit celle de mesurer la vision stéréoscopique en vision de près ou de loin ;
- Soit les bases sur lesquelles repose le test, c'est sur ce principe que nous appuyons.

En effet, les uns reposent sur la notion de parallaxe stéréoscopique. Ils sont constitués de 2 photographies du même objet vu sous des angles un peu différents provoquant une disparité rétinienne. Les autres sont bâtis sur le principe des nappes de points au hasard de Julesz. Ils sont constitués de stéréogrammes superposés ou présentés côte à côte, composés de nappes de points qui paraissent disposés au hasard. Mais l'ensemble est fait de telle façon que, dans la structure centrale, tous les points sont décalés dans le même sens, provoquant ainsi une disparité rétinienne.

Dans tout test stéréoscopique, la présentation des images vues par chaque œil est obtenue par différents procédés :

- Images séparées, stéréoscopes, synoptophores ;
- Images superposées dans le même plan et sélectionnées soit par des filtres polarisés, soit par des filtres colorés soit par des lentilles cylindriques.

TESTS S'APPUYANT SUR LA PARALLAXE STÉRÉOSCOPIQUE

TESTS EN VISION DE PRÈS

Ils sont présentés à 40 cm. La distance d'examen est fixe, l'acuité stéréoscopique est appréciée d'après la disparité variée des figures.

TITMUS TEST

Il est constitué d'un livret comportant plusieurs tests vus au travers de verres polarisés.

- Test de la mouche: On demande au sujet de saisir les extrémités des ailes de la mouche qu'il perçoit plus ou moins en relief. Ce test grossier correspondant à une parallaxe de 1 000 secs teste plus une vision stéréoscopique périphérique que centrale;
- Test de Wirt composé d'une série d'animaux dont 1 sur chacune des 3 lignes est perçu en relief, correspondant respectivement à 400, 200 et 100 sec et d'une série de 9 carrés comportant chacun 4 cercles dont un est perçu en relief mesurant une disparité de 800 à 40 secondes.

C'est un test très répandu, rapide, facile à pratiquer. Mais il ne mesure pas une acuité stéréoscopique très fine, d'autre part le décalage des 3 premiers points est perçu sans verres polarisés même en monoculaire jusqu'à environ 120 secs. Il faut savoir que certaines microtropies peuvent arriver avec ce type de test à des acuités stéréoscopiques de l'ordre de 60 secs.

TESTS EN VISION À DIFFÉRENTES DISTANCES

Tests présentés à l'aide d'un stéréoscope ou d'un synoptophore permettant de supprimer l'accommodation.

- Les appareils à tige de type Howard-Dolman ou Colayanni, peu employés en orthoptie. Le sujet situé à 5 mètres doit, à l'aide de commandes manuelles, aligner 2 tiges mobiles sur le plan d'une tige fixe. Une bonne vision stéréoscopique correspond à une erreur d'alignement inférieur à 30 mm, chaque dizaine de mms correspondant à 5 secondes de parallaxe;
- La boule de Pulfrich. Bien que s'appuyant sur un principe différent, nous mentionnons la boule de Pulfrich. L'appareil est constitué d'une potence supportant une boule à laquelle peut être imprimé un mouvement d'aller et retour rectiligne. Le sujet, muni d'un verre rouge et fixant un repère dans le même plan, est placé face à la boule. En binoculaire il percevra un mouvement circulaire. En fait, ceci implique une binocularité mais non une vision binoculaire normale, le mouvement circulaire reposant sur la différence de temps de latence entre les 2 yeux dus à l'interposition du verre rouge.

TESTS S'APPUYANT SUR LES NAPPES DE POINTS DE JULESZ

Ils peuvent être présentés sous forme de 2 stéréogrammes placés côte à côte dans un stéréoscope ou au synoptophore, ou superposés sous forme d'anaglyphes vus au travers de filtres colorés ou polarisés.

TESTS EN VISION DE PRÈS

La distance d'examen est fixe, l'acuité stéréoscopique est appréciée d'après la disparité variée des figures.

LE TNO

Il est constitué de 2 stéréogrammes superposés l'un rouge, l'autre vert, le relief apparaissant avec des lunettes rouge-vert de couleurs complémentaires. Il comprend 6 planches de 480 à 15 secondes.

Ce test mesure une acuité stéréoscopique très fine. Aucun des tests n'est perçu en monoculaire ou sans filtres. Un sujet en microtropie arrive très rarement à une acuité stéréoscopique inférieure à 100 secs. Il peut être dissociant dans certaines exophorie-tropies.

LE LANG

Il se présente sous la forme d'une carte postale. Il est bâti sur le principe des points au hasard mais ne nécessite pas l'interposition de verres polarisés, la séparation des images étant obtenue par un principe de microlentilles cylindriques situées sur la face avant du test. Il comporte 3 dessins allant de 1 200 à 550 secs.

Il doit être présenté à l'enfant à 40 cm et tenu immobile dans le plan frontal. L'enfant doit dire ce qu'il voit ou s'il est trop jeune le toucher du doigt.

Il est très facilement utilisable chez les jeunes enfants à partir de 2 ans, mais il doit être pratiqué avec soin. Une simple perception de l'image ne suffit pas pour dire que la vision binoculaire est normale. Il faut que l'enfant reconnaisse et, si possible, nomme la structure. En effet, une perception floue du test se retrouve dans certaines microtropies.

LE RANDOT-TEST

Il se présente sous forme d'un livret associant suivant les tests le principe de la parallaxe ou des points au hasard. Il comporte 3 séries de tests :

- Tests de formes géométriques allant de 500 à 250 secs ;
- 3 rangées d'animaux (points au hasard) allant de 400 à 100 secs ;
- 10 séries de cercles de 400 à 20 secondes.

TESTS EN VISION À DIFFÉRENTES DISTANCES

La disparité de la figure est fixe, c'est d'après la distance que l'on déduit la valeur de l'acuité stéréoscopique.

LES TESTS

RDE (RANDOM-DOT E) DE REINECKE

Il comporte 3 plaquettes vues au travers de lunettes polarisées.

- Une plaquette avec un E en relief vu sans lunettes polarisées ;
- Une plaquette avec un E vu en relief avec des lunettes polarisées ;
- Une plaquette sans figure.

La disparité de la figure est fixe (900 secs à 28 cm). Il peut être présenté à 50 cm, 1, 2 ou 5 mètres.

Il permet des mesures à différentes distances, mais sa cotation manque de précision.

TEST DE FRISBY

Il comporte également 3 planches, vues sans système polarisé.

TEST DE WEISS

Le chat: C'est un test, perçu à 5 mètres, constitué de nappes de points au hasard rouge-vert, vu au travers de lunettes rouge-vertes. L'acuité stéréoscopique est de 250 " à 5 mètres, 500 " à 2,50 mètres. À 5 mètres c'est un test central, plus près la fusion périphérique intervient. Il ne compte qu'une seule image et mesure une acuité stéréoscopique assez grossière.

TESTS POUR SYNOPTOPHORE

Certains tests pour synoptophore ont été construits sur le principe des points au hasard, notamment les tests de Weiss.

UTILISATION DES TESTS

Dans la pratique, il faut tenir compte du mode de présentation :

- De la distance pour laquelle est conçu le test ;
- De la position et de l'immobilité du test ;
- De la précision et de la rapidité des réponses ;
- De l'âge du sujet, toutes les études montrent qu'il faut attendre l'âge de 5 ans pour avoir une acuité stéréoscopique fine.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

La majorité des auteurs et des utilisateurs s'accordent pour dire que les tests à points aléatoires sont plus précis et mesurent une acuité stéréoscopique plus fine. D'autre part ils ne peuvent être perçus en monoculaire ou sans systèmes polarisants, alors que dans les tests basés sur la parallaxe, les contours ou la forme peuvent être perçus monoculairement jusqu'à un certain degré.

Dans un certain nombre de microtropies, notamment celles inférieures à 10Δ , il existe une binocularité qui permet un certain degré de vision stéréoscopique, qui dépend de plusieurs facteurs, la valeur de l'angle, la neutralisation, le test utilisé. Cette vision stéréoscopique est toujours meilleure avec les tests basés sur la parallaxe.

Pour les sujets avec vision binoculaire normale, quel que soit le test, une bonne vision stéréoscopique implique une bonne vision binoculaire, les deux étant intimement liées. L'amplitude de fusion en convergence ou divergence ne peut exister sans elle si l'on considère une amplitude de fusion avec ses deux composantes motrices et sensorielles. Ces vergences peuvent être modifiées par plusieurs facteurs tonus central, vigilance, accommodation. Ces perturbations peuvent amener des troubles fonctionnels, mais dans la mesure où il n'y a pas dissociation, l'acuité stéréoscopique n'est pas perturbée. Il est rare de voir une insuffisance de convergence provoquer une baisse d'acuité stéréoscopique, auquel cas il faut faire un examen approfondi de la vision binoculaire. À l'inverse, il est fréquent de trouver une bonne acuité stéréoscopique chez un divergent intermittent lorsqu'il est restitué.

QUEL TEST UTILISER ?

En tenant compte des critères d'utilisation, et en connaissant les avantages et les limites de chacun, tous ces tests donnent des résultats fiables et suffisants pour juger des capacités d'un sujet. Les plus employées sont le Titmus (Wirt), le TNO et le Lang pour les enfants.

RÉFÉRENCES

1. Eliet F, Ardouin M, Urvoy M. Stéréoacuité et strabisme de petit angle. J Fr Orthoptique 1983; 15 : 43-53.
2. Jeanrot N. Vision binoculaire et stéréoscopie. J Fr Orthoptique 1995; 27: 21-25.
3. Jeanrot N, Jeanrot F. Manuel de strabologie pratique. Ed. Masson, 1994.
4. Lanthony P. Le stéréotest de Lang, évaluation clinique. J Fr Orthoptique 1984; 16: 89-98.
5. Lanthony P, Matray J. Acuité stéréoscopique et strabisme. J Fr Orthoptique 1971; 3: 131-144.
6. Lanthony P, Matray J. Intérêt clinique des tests stéréoscopiques de Julesz. J Fr Orthoptique 1974; 6: 103-108.
7. Munck M, Tarraf M, Weiss JB. À propos d'un test stéréoscopique en vision de loin. J Fr Orthoptique 1988; 20: 81-85.
8. Péchereau A, Quéré MA, Artigue J, Megroz JM. Étude statistique des réponses aux tests stéréoscopiques à l'âge pré-scolaire. J Fr Orthoptique 1982; 14 : 31-39.
9. Piro M, Salmon D, Ardouin M. Étude comparative des stéréotests chez les enfants TNO, RDE, Wirt, Frisby. J Fr Orthoptique 1982; 14 : 41-48.
10. Weiss JB. Utilisation des stéréogrammes à points aléatoires. J Fr Orthoptique 1982; 14: 81-85.

LES CRITÈRES D'UNE BONNE STÉRÉOSCOPIE

André Roth

1. Que voulez-vous dire quand vous dites qu'un sujet est binoculaire ?
2. L'acquisition ou la récupération de la vision stéréoscopique est l'objectif ultime du traitement du strabisme (le Cervin de la vision binoculaire pour le Prof. J. Lang). Par quel(s) traitement(s) (r)éduque-t-on la vision stéréoscopique ?
3. Qu'appellez-vous une « bonne » vision stéréoscopique ?
4. Pour quelles raisons, les opérés de strabismes ne développent-ils pas tous une vision stéréoscopique de la même manière ? Autrement dit, quels sont les facteurs dont le rôle est déterminant pour le développement de la vision stéréoscopique ?
5. Dans quelle mesure, la correspondance rétinienne anormale est-elle un facteur limitant du développement de la vision stéréoscopique ?
6. Quand et comment testez-vous la vision stéréoscopique chez un opéré de strabisme ?
7. Quel lien y a-t-il entre les résultats de ces tests utilisés, et la vision stéréoscopique effective dans la vie courante ?
8. Quels signes indirects témoignent-ils de l'acquisition d'une vision stéréoscopique chez l'enfant ésoptrope précoce opéré de son strabisme vers l'âge de deux ans ?
9. Peut-on perdre la vision stéréoscopique en dehors de l'apparition d'un strabisme concomitant ou paralytique, d'une impotence musculaire ou d'une aphakie unilatérale ?
10. Quelles sont les implications professionnelles d'une vision stéréoscopique insuffisante ? Sur quels tests, fondez-vous votre décision d'inaptitude ?

LA TOXINE BOTULIQUE : INDICATIONS

Françoise Oger-Lavenant

INTRODUCTION

Alan B. Scott a été le premier à utiliser la paralysie transitoire induite par une neurotoxine produite par la bactérie anaérobie *Clostridium botulinum* dès 1973. Cette paralysie entraîne un blocage de la libération de l'acétylcholine dans la plaque motrice.

La FDA a accepté cette utilisation dès 1977 aux USA.

En France, nous disposons désormais de deux types de toxines : la toxine Botox commercialisée par le laboratoire Allergan (souche d'origine américaine) et la toxine commercialisée par les laboratoires Ipsen (souche anglaise Dysport).

La dilution des toxines se fait en fonction des pathologies et est indiquée sur les fiches techniques de chaque toxine.

La toxine Botox possède une AMM pour les dystonies faciales et les troubles oculomoteurs après l'âge de 12 ans et la toxine Dysport ne détient que la première indication d'AMM.

L'ophtalmologiste sera donc confronté à deux pathologies pouvant bénéficier de l'injection de toxine botulique :

- Les dystonies faciales intéressant les orbiculaires palpébraux ;
- Et les troubles oculomoteurs.

LES DYSTONIES FACIALES

Les dystonies faciales sont également prises en charge par les neurologues et elles se présentent sous deux tableaux principaux :

- Les blépharospasmes bilatéraux ;
- Et les hémispasmes faciaux.

LES BLÉPHAROSPASMES ET LES TABLEAUX APPARENTÉS

Les blépharospasmes bilatéraux intéressent le plus souvent des patients au-delà de 65 ans mais on voit parfois de jeunes patients porteurs de ce type de trouble. Les patients présentent des contractions toniques des orbiculaires palpébraux, contractions involontaires et dont la fréquence conditionne la gravité du stade du blépharospasme. En effet, cela peut aller de quelques contractions épisodiques à des salves de contractions déclenchées des quantités de fois au cours de la journée, soit par toute tentative d'effort visuel, soit par des conditions d'éclairement ou de fatigue ou de stress.

En raison de la fréquence de ces contractions chez certains patients, on note un abaissement de la ligne des sourcils.

Cette pathologie est donc invalidante tant sur le plan relationnel que sur le plan physique, car les patients décrivent une grande fatigue lorsque les contractions sont extrêmement répétées, intenses et nombreuses.

À un stade plus important l'extension des spasmes atteint la partie médiane du visage et on parlera alors de syndrome de Meige. Dans ce cas, les contractions atteignent l'orbiculaire des lèvres et entraînent souvent des mouvements de diduction.

À l'inverse des contractions toniques de fermeture des paupières on peut avoir l'impossibilité d'ouverture des paupières encore appelée apraxie d'ouverture palpébrale. En raison des efforts sans cesse répétés d'ouverture des paupières, on constate non plus un abaissement de la ligne des sourcils, mais au contraire une élévation de la ligne des sourcils. Cette pathologie peut d'ailleurs être associée à un blépharospasme.

Dans tous les cas de cette pathologie, il s'agira de proposer aux patients des injections de toxine botulique qui auront lieu au niveau des orbiculaires intéressés par les contractions. Ces injections se font dans le cadre de consultation externe mais il y a tout intérêt à grouper les patients, ce qui permet à chacun un peu de dédramatiser sa propre pathologie. Les injections peuvent se dérouler même chez des patients sous anticoagulants sans pour cela avoir besoin d'effectuer des fenêtrages dans leur traitement anticoagulant.

L'effet des injections de toxine botulique débute 48 heures au plus tôt après l'injection, mais certains patients ne ressentent des effets bénéfiques qu'au bout de 8 à 15 jours. Les spasmes ne disparaissent pas totalement mais ils sont beaucoup plus espacés et permettent aux patients d'avoir une vie relationnelle et éventuellement professionnelle à nouveau possible.

Les effets bénéfiques peuvent durer selon chaque sujet de deux mois à quatre mois dans ce type de pathologie. En fait, la réapparition des troubles est due à la repousse des nouvelles plaques motrices à la place de celles détruites par la toxine botulique. Il n'y a donc pas de guérison du patient mais simplement un soulagement temporaire et il est capital de bien s'assurer avant les injections que le patient a bien compris cette notion. Étant donné qu'au fur et à mesure des années le renouvellement des plaques motrices est moins performant, les séances d'injection seront bien souvent plus espacées. En moyenne, pour un blépharospasme, les patients se font injecter tous les deux à trois mois.

Il faut également prévenir les patients des effets secondaires indésirables qui sont parfois observés. Outre les effets indépendants de la toxine botulique, tels que les hématomes au point de piqûre, on peut observer des effets tout à fait spécifiques de la toxine, tel qu'un ptôsis plus ou moins partiel, des diplopies le plus souvent verticales en raison des zones d'injection de la toxine botulique, des larmoiements dus à la sécheresse oculaire qu'entraîne l'injection de toxine botulique et parfois des troubles accommodatifs. Tous ces effets secondaires sont transitoires en raison même de l'effet transitoire de la toxine. Néanmoins, ces effets indésirables durent parfois jusqu'à cinq à huit semaines.

L'HÉMISPASME FACIAL

Contrairement à la pathologie précédente où l'on ne retrouve pas de cause le plus souvent, dans l'hémispasme facial on recherche systématiquement un conflit entre l'artère cérébelleuse postérieure et le nerf facial grâce à un bilan neuroradiologique. On retrouve parfois dans les antécédents de ces patients une paralysie faciale qui a été remplacée par l'hémispasme, parfois des modifications de l'articulé dentaire en raison d'un changement de bridge dentaire. Dans tous les cas d'hémispasme, il est indispensable de faire un examen neurologique, voire un examen ORL et stomatologique.

La moyenne d'âge est de 55 à 60 ans. Les muscles intéressés sont donc au niveau d'une hémiface les orbiculaires palpébraux, le muscle risorius et le muscle zygomatique. C'est donc au niveau de ces muscles que seront effectuées les injections de toxine botulique.

La fréquence d'injection de toxine botulique chez les patients porteurs d'hémispasme est plus espacée puisque ceux-ci ne reviennent en moyenne que tous les trois ou quatre mois.

Il existe de nombreux patients atteints de dystonie faciale et une association les regroupe : l'A.M.A.D.Y.S. (Association des Malades Atteints de Dystonie).

La plupart des patients sont soulagés par les injections de toxine botulique. Pour ceux qui ne le sont pas, il y a toujours une solution chirurgicale avec orbiclectomie partielle, voire suspension palpébrale pour les blépharospasmes bilatéraux et avec une solution parfois neurochirurgicale pour les hémispasmes faciaux, à savoir la mise en place d'un petit manchon en Téflon mettant fin au conflit artère cérébelleuse postérieure et nerf facial.

INDICATIONS DANS LES TROUBLES OCULOMOTEURS

L'utilisation de la toxine botulique présente beaucoup d'avantages dans la pathologie oculomotrice :

- Elle permet une réduction angulaire, voire une disparition de l'angle de déviation ;
- Sa réalisation est un geste simple :
 - ↪ Chez l'enfant, elle nécessite une anesthésie générale sans intubation et a lieu en ambulatoire ;
 - ↪ Chez l'adulte, une simple anesthésie de contact suffit.
- L'effet du muscle injecté montre macroscopiquement soit l'absence de cicatrice, soit très peu, et microscopiquement à quelques mois, une discrète fibrose, témoin de la trace du point de piqûre. À un an de distance, on ne retrouve aucune anomalie ;
- La toxine botulique ne compromet donc pas une éventuelle chirurgie ultérieure et peut être répétée si nécessaire.

LES ÉSOTROPIES

Elles constituent une application particulièrement intéressante ; en effet, la toxine botulique peut être utilisée chez les enfants avant 12 mois et donc très peu de temps après l'installation de l'ésotropie, avant que des troubles de l'élongation musculaire ne s'installent définitivement : la disparition de l'angle précocement permet chez l'enfant qui a une grande plasticité cérébrale de reprogrammer correctement son contingent sensori-moteur. Les troubles verticaux disparaissent ou sont considérablement minimisés lorsque l'ésotropie est réduite ou jugulée peu de temps après son installation. On peut donc avoir deux objectifs dans la cure des ésotropies par la toxine botulique :

- Soit l'alternative à la chirurgie qui parfois nécessite plusieurs injections. Les réinjections ont lieu dès qu'une ésotropie se manifeste à nouveau. Lorsque les doses de toxine sont suffisantes, deux injections peuvent suffire ;
- Soit une réduction angulaire avec une seule injection prévue pour rendre possible un traitement médical chez un enfant gêné par une ésotropie majeure souvent associée à une amblyopie. L'angle étant réduit, les parents acceptent mieux le strabisme de l'enfant et la contrainte du traitement médical que sont la correction optique et la prévention de l'amblyopie.

LES INDICATIONS CHEZ L'ENFANT

Les injections peuvent donc être proposées dès l'âge de 4 à 6 mois, c'est-à-dire le plus tôt possible après l'installation de l'ésotropie. Les doses varient selon les auteurs de 2,5 à 7 UIs par muscle. Chez le tout-petit, la surveillance doit être rapprochée au début en raison du risque amblyopigène du ptôsis, partiel le plus souvent.

L'injection est effectuée dans les deux muscles droits médiaux sous contrôle de la vue grâce à une petite boutonnière conjonctivale en regard du muscle. Après l'âge de 18 mois 2 ans, les ésotropies précoces s'accompagnent déjà de troubles verticaux plus importants et présentent déjà des troubles de l'élongation musculaire qui peuvent expliquer les résultats moins satisfaisants de la toxine botulique après 2 ans.

LES INDICATIONS CHEZ L'ADULTE ÉSOTROPIQUE

- Elles imposent que celui-ci accepte une diplopie de quelques semaines en raison de l'exotropie transitoire et parfois un ptôsis partiel. Les doses utilisées varient de 7 à 15 U par muscle ;
- Si l'angle récidive, l'injection de toxine aura le mérite de remplacer le test d'adaptation prismatique dans une situation beaucoup plus réelle. L'injection se fait en transconjonctivale dans le droit médial qui présente le plus de spasme de convergence.

Enfin, la plupart des auteurs constatent qu'il n'y a pratiquement jamais d'exotropie consécutive définitive nécessitant une cure chirurgicale.

L'EXOTROPIE

L'injection de toxine botulique s'effectue dans le droit latéral. Les exotropies primitives ou secondaires peuvent bénéficier de cette technique.

LES PARALYSIES OCULOMOTRICES

LA PARALYSIE DU VI

L'injection a lieu dans le droit médial spasmé et peut être répétée si nécessaire :

- Soit le patient est vu précocement et l'injection de toxine peut éviter l'installation du spasme réactionnel du droit médial ou le minimiser et la toxine peut ainsi accélérer la récupération du droit latéral paralysé ;
- Soit le patient est vu tardivement et seul le spasme du droit médial explique la convergence, l'abduction étant quasiment normale, l'action de la toxine donne de très bons résultats dans ce cas ;
- Soit le patient est vu tardivement mais l'abduction est encore très altérée. Dans ce cas, la toxine injectée dans le droit médial peut être associée à une chirurgie du droit latéral couplée éventuellement à un Hummelshheim-O'Connor et éviter une action chirurgicale sur le droit médial.

LA PARALYSIE DU IV ACQUISE

Dans ce cas, la vision binoculaire est normale. Selon l'hyperaction la plus importante, on commence par injecter l'oblique inférieur homolatéral ou le droit inférieur controlatéral.

LA PARALYSIE DU III

Quand seul le droit médial est atteint, on se retrouve dans le cas d'une exotropie et l'injection a lieu dans le droit latéral.

Quand s'associe une atteinte du droit supérieur, on peut injecter le droit inférieur homolatéral devenu hyperactif et inversement.

LE NYSTAGMUS

Dans les nystagmus horizontaux, il a été décrit des injections de toxine botulique dans les quatre droits horizontaux mais avec des effets transitoires nécessitant des réinjections.

DÉVIATIONS CONJUGUÉES DES YEUX

Chez des traumatisés crâniens polytraumatisés, en attendant l'heure de la chirurgie : l'injection de toxine est effectuée au niveau des muscles que l'on reculerait chirurgicalement. Cela peut permettre d'attendre trois ou quatre mois.

DIPLOPIES APRÈS CHIRURGIE DE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

L'injection de toxine évite de retourner sur des muscles déjà touchés par la chirurgie du segment postérieur, mais il faut se méfier des sclères fragiles de patients qui sont souvent de forts myopes.

MYOPATHIE BASEDOWIENNE

L'injection de toxine botulique permet parfois de soulager les patients en attendant la phase de stabilisation de leur maladie.

CONCLUSION

La toxine botulique :

- Soit réduit la déviation angulaire permettant d'attendre l'heure de la chirurgie dans de meilleures conditions ;
- Soit supprime la déviation angulaire.

En raison de son innocuité musculaire, les injections peuvent être répétées et ne compromettent pas la chirurgie ultérieure.

L'inversion angulaire observée après l'injection de toxine est en règle régressive.

VERRES BIFOCAUX OU PROGRESSIFS ?

Quand et comment les prescrire ? Quels résultats ?

Maurice-Alain Quéré

INTRODUCTION

La surcorrection optique en vision rapprochée dans les incomitances lointaines est à l'heure actuelle l'objet de bien des controverses et d'affirmations erronées. Celles-ci concernent :

- Non seulement les indications et le choix entre les verres bifocaux et les verres progressifs ;
- Les impératifs, le moment et la durée de cette surcorrection optique ;
- Leur efficacité sur les troubles moteurs et sensoriels.

En revoyant la littérature américaine et européenne, on constate que les travaux publiés concernant l'utilisation des verres bifocaux et progressifs sont relativement peu nombreux. Une enquête personnelle nous en a donné la raison probable ; elle nous a montré en effet que très peu d'ophtalmologistes de ces contrées en faisaient la prescription, et ceci avant tout pour des raisons pécuniaires, à cause du prix excessif d'un tel équipement dans la plupart des pays. Ainsi, en Belgique, en Suisse ou en Espagne celui-ci revient en moyenne à une somme équivalente allant de 3000 à 6000 F.

On sait qu'à cet égard la situation est très différente en France. Ces lunettes de rééducation sont remboursées par la Sécurité Sociale pour les enfants jusqu'à l'âge de 16 ans. Leur prix de revient moyen se situe entre 1000 et 1500 F (verre bifocal 350-400 F ; verre progressif 650-700 F). Néanmoins, une enquête que nous avons effectuée il y a quelques années nous a montré que les prix pouvaient varier de 1 à 6 suivant les opticiens. À la suite de mésaventures désagréables arrivées à certains de nos patients (dans un cas 6800 F), nous conseillons aux parents de demander à l'opticien, avant toute commande, un devis préalable.

RAPPEL CLINIQUE

On sait que 85 à 90 % des strabismes infantiles sont innervationnels (Quéré, 1983 19), c'est-à-dire en rapport avec un dérèglement fonctionnel supranucléaire de la centrale sensori-motrice qui contrôle l'équilibre oculomoteur. Leur caractère majeur est tout d'abord la parfaite normalité des ductions monoculaires, contrairement aux strabismes en rapport avec une atteinte neurogène ou myogène organique des efférents moteurs périphériques ; c'est, par ailleurs, l'instabilité et la variabilité de l'angle strabique qui sont à l'origine des incomitances les plus variées.

En effet, l'incomitance de la déviation horizontale ou verticale s'observe en fonction du temps, du niveau de luminance, des tests utilisés, de la fixation binoculaire ou monoculaire, de la correction de l'amétropie, enfin de la distance de fixation. Naturellement un des buts essentiels du traitement médico-chirurgical est de supprimer l'angle et sa variabilité.

Dans près de 45 à 50 % des ésootropies (Parks 1957 16; Quéré 1972 17), on constate que l'angle de près est nettement plus grand que l'angle de loin. On parle d'incomitance loin-près quand cette différence excède 10Δ , mais elle est souvent bien plus considérable. C'est un dérèglement accommodatif très rebelle, mais qui, fort heureusement, régresse dans la majorité des cas dans la mesure où l'on soumet les patients à un traitement médico-chirurgical bien conduit.

La correction optique totale est la première mesure thérapeutique qui s'impose. Quand l'amblyopie éventuelle est guérie par l'occlusion, le relais doit être pris par une pénalisation optique avec bonne balance spatiale (Quéré 1973 18) qui a souvent des effets remarquables sur l'incomitance. En revanche, la surcorrection optique bilatérale prônée par Rethy (1966 24) est presque toujours mal supportée et même inefficace car la gêne visuelle qu'elle provoque fait que l'enfant regarde par-dessus ses lunettes : le remède est alors pire que le mal. Enfin les myotiques forts (phospholine) ont eu de chauds partisans, mais la plupart des auteurs admettent actuellement que leurs effets sont médiocres, et de plus très irréguliers (22).

Si malgré un traitement médical rigoureux la déviation persiste, la chirurgie est nécessaire, et l'on sait que dans les angles variables en général, et les incomitances loin-près en particulier, la Fadenoperation sur les droits internes est formellement indiquée.

Néanmoins, en dépit de toutes ces mesures thérapeutiques correctement appliquées, nos séries successives (20-21-23) nous ont démontré que, malgré l'obtention d'une orthophorie ou d'une microtropie de loin (angle $\leq 8\Delta$ horizontales et 4Δ verticales), dans plus de 5 % des ésootropies ainsi traitées il persiste une déviation plus ou moins forte de près. Cet état moteur est, à long terme, non seulement un obstacle rédhibitoire à une stabilisation angulaire, mais il favorise souvent la récurrence de la déviation strabique; enfin, l'incomitance loin-près rebelle empêche toute récupération de vision binoculaire normale ou subnormale (union binoculaire) (22).

Ces incomitances loin-près irréductibles sur des orthophories ou des microtropies de loin sont l'indication majeure et exclusive de la surcorrection optique de près par les verres bifocaux ou progressifs.

Une série récente (12-23) de 102 cas d'incomitance loin-près résiduelle nous a révélé des faits statistiques essentiels.

Nous avons distingué 3 groupes :

- Le groupe I : orthophories avec CRN = 6 cas ;
- Le groupe II : microtropies primitives avec CRA = 6 cas ;
- Le groupe III : microtropies post-chirurgicales = 90 cas.

D'emblée, il faut faire un sort à une idée erronée. Selon certains auteurs (Caldeira 1968 4; Arruga 1981 2; Bourron 1990 3), la surcorrection optique de près serait seulement utile dans les strabismes normosensoriels avec incomitance loin-près. Nous ne partageons pas cette opinion. Comme Albert (1973 1) et von Noorden (1978 14), nous pensons que les microtropies post-chirurgicales sont une fréquente et excellente indication de la surcorrection optique de près (Quéré 1973 18; 1983 19).

COMMENT PRESCRIRE LA SURCORRECTION OPTIQUE ?

VERRES BIFOCAUX OU VERRES PROGRESSIFS

D'après une opinion couramment accréditée, les verres bifocaux seraient plus efficaces que les verres progressifs; or cette affirmation est tout à fait inexacte.

Les verres bifocaux, pour être efficaces, doivent présenter de grandes lunules à la Franklin. Ils sont alors très lourds; de ce fait leur contention et leur adaptation sont difficiles, car leur maintien sur la pyramide nasale peu développée de bien des enfants est précaire; il en résulte que l'utilisation de la lunule inférieure en vision de près est souvent problématique.

Par ailleurs ils sont très inesthétiques, aussi sont-ils psychologiquement très mal tolérés par les grands enfants et les adolescents; or, nous verrons que la plupart des surcorrections optiques sont prescrites après l'âge de 6-7 ans.

Plusieurs auteurs ont clairement démontré que les verres progressifs présentent de nombreux avantages (Catros 1968 6; Quéré 1973 18; Ishikawa 1974 9; Jacob 1980 10; Campa 1991 5). Ils sont légers et esthétiques; leur contention sur la face est bonne, et leur adaptation par un bon opticien est facile. Uzcategui (1993 26) a montré qu'ils ont l'avantage de permettre un contrôle de la vision intermédiaire; enfin, nous avons constaté que le couloir optique de progression est contraignant et que très rapidement le sujet a conscience de son utilisation effective et du confort visuel qu'il lui apporte (12, 23). Toutes ces raisons expliquent pourquoi, quel que soit l'âge du patient, ils sont presque toujours très bien supportés.

IMPÉRATIFS DE LA SURCORRECTION OPTIQUE

Il faut rappeler 4 impératifs absolus qu'il ne faut jamais transgresser.

- L'isoacuité doit être stricte. von Noorden (1990 15) a souligné la nécessité de supprimer préalablement toute amblyopie avant leur prescription;
- La correction optique dispensée doit toujours être totale;
- De loin on doit constater une rectitude ou une vraie microtropie;
- L'épreuve clinique de surcorrection de + 3 au cours de l'examen doit entraîner l'égalisation de l'angle de près sur l'angle de loin.

En revanche, on est certain de l'échec si l'on dispense une correction optique approximative (Quéré 1973-8); si l'épreuve clinique avec l'addition de + 3 est négative; enfin, la défaveur qui s'attache à la surcorrection optique de près dans l'esprit de bien des ophtalmologistes tient au fait qu'elle a été prescrite sans discernement dans toutes les incomitances loin-près. Si l'angle de loin est supérieur à 10 à 12 Δ , les verres bifocaux et progressifs sont inefficaces (Caldeira 1968 4; Quéré 1983 19; von Noorden 1990 15).

LE DEGRÉ DE LA SURCORRECTION

Compte tenu de la marge d'accommodation entre la vision lointaine et la vision rapprochée, on donne habituellement une surcorrection de + 3 dioptries, c'est ce que nous prescrivons le plus souvent à Nantes (22, 23).

Certains comme Dyer (1985 8) ou Smith (1986 25) conseillent + 3,50. D'autres enfin prescrivent le verre le plus faible qui fait disparaître l'incomitance (Caldeira 1968 4; von Noorden 1978 14; Jacob 1980 10).

L'ÂGE DE LA SURCORRECTION

Ce point est essentiel. La surcorrection n'est qu'exceptionnellement une première mesure thérapeutique. Dans la plupart des cas, elle n'est prescrite qu'après un traitement médical rigoureux et le plus souvent une cure chirurgicale (90 cas/102) en un ou plusieurs temps, qui vont permettre d'arriver à la rectitude ou à la microtropie de loin.

Chez les patients de notre série de 1995 (12-23), l'âge moyen de la première consultation était de 5,07 ans, l'âge moyen du premier équipement de 8,34 ans; aussi, est-il facile de comprendre l'importance psychologique du facteur esthétique dans le choix entre verres bifocaux et verres progressifs.

RÉSULTATS MOTEURS ET DURÉE DE LA SURCORRECTION

Sur 102 cas, nous comptons 5 échecs manifestes où nous n'avons pu obtenir la stabilisation angulaire; en revanche, celle-ci a été effective dans 97 cas sur 102; mais l'évolution permet d'identifier deux groupes tout à fait différents.

Dans 52 cas, l'incomitance loin-près a été neutralisée et les verres progressifs ont pu être supprimés et remplacés par la simple correction optique totale. La durée de port de la surcorrection optique de près allait de 7 mois à 10,7 ans, avec une durée moyenne de 2,92 ans.

Dans 45 cas, l'incomitance était certes parfaitement compensée par les verres progressifs, mais elle s'est avérée irréductible; il a donc fallu maintenir

cet équipement en permanence ; mais il a toujours été supporté à long terme sans aucune exception par les patients devenus adolescents ou adultes.

RÉSULTATS SENSORIELS

Étant donné le caractère éminemment spasmodique des incomitances lointaines, la référence à un pouvoir éventuel de fusion nous a paru discutable et nous avons préféré, malgré sa difficulté de détermination, nous baser sur l'évolution de la stéréoscopie. Celle-ci a été évaluée à l'aide de 5 tests : le test de Lang, le test de Wirt, le Randot-test, le test de Lissac enfin le TNO.

Lors du premier équipement, cet examen a été relativement sommaire, mais nous avons constaté dans 6 cas une stéréoscopie ≤ 60 s (5 strabismes normosensoriels) ; en revanche, elle était nulle dans 83 cas ; elle n'a pu être précisée dans 13 cas.

Nous avons pu effectuer à long terme un examen itératif de la stéréoscopie dans 60 cas. Les résultats sont les suivants :

- VB normale ≤ 60 s : 14 cas (23 %) ; dans 11 cas sur 14 il s'agissait de strabismes apparus après l'âge de 2 ans ;
- Stéréoscopie entre 80 s et 300 s : 12 cas (20 %), critère qui pour nous caractérise une vision binoculaire subnormale (union binoculaire Quéré 1988 21) ;
- Stéréoscopie entre 300 s et 1 000 s : 8 cas (13 %) ;
- Aucune stéréoscopie : 24 cas (45 %).

La différence entre l'état sensoriel binoculaire initial et son évolution à long terme nous semble donc tout à fait significative. Ce fait joint aux avantages fonctionnels et esthétiques d'une neutralisation permanente de l'angle de près justifie pleinement le recours à ce traitement optique.

LES RÉSULTATS SUIVANT LES GROUPES

Pour le groupe I qui comportait 6 cas de strabisme normosensoriel, les verres progressifs ont pu être ôtés dans 3 cas ; mais dans 3 cas ils ont dû être maintenus. Rien a priori ne permet d'expliquer ces évolutions dissemblables. Dès le départ, 5 cas avaient une stéréoscopie ≤ 60 s. On constate par conséquent qu'une vision binoculaire normale n'est pas une condition suffisante pour le contrôle permanent de l'équilibre oculomoteur.

Il est également important de signaler que, dans cette série, malgré une analyse minutieuse des symptômes cliniques et une évaluation attentive du *punctum proximum* d'accommodation, nous n'avons identifié qu'un seul cas de strabisme hypoaccommodatif tel qu'il a été décrit par Costenbader (1958 7) ; alors que selon certains auteurs (Mühlendyck 1986 13 ; Bourron 1990 3 ; Kaufmann 1990 11), cette éventualité serait relativement fréquente.

Dans 3 cas du groupe II qui comportait 6 microtropies primitives, les verres progressifs ont pu être enlevés ; et dans 3 cas, le port a dû être permanent. À long terme aucun d'entre eux n'avait la moindre stéréoscopie.

Dans le groupe III des microtropies post-chirurgicales se placent les 5 échecs. La stabilisation angulaire a été obtenue dans 85 cas, les verres progressifs ont pu être ôtés dans 46 cas, mais ont dû être maintenus dans 43 cas.

Au début de l'équipement optique, un seul d'entre eux avait une stéréoscopie ≤ 60 s. Dans la plupart des cas, on a constaté une neutralisation profonde avec absence de toute perception du relief.

L'examen itératif à long terme de la stéréoscopie dans les 43 cas de ce groupe a donné les résultats suivants :

- ≤ 60 s : 9 cas ;
- De 80 à 300 s : 11 cas ;
- De 300 à 1 000 s : 4 cas ;
- Nul : 19 cas.

En ce qui concerne le niveau de la stéréoscopie, nous n'avons constaté aucune différence significative entre les cas où les verres progressifs ont pu être ôtés et ceux où ils ont dû être maintenus.

En revanche, fait paradoxal, lors de la première consultation avant l'instauration du traitement médical, la proportion d'ésotropies à grand-angle (≥ 40 à 50Δ) était nettement plus forte chez les premiers, et d'ésotropies à angle modéré chez les seconds ($\leq 30\Delta$). Mais on sait qu'à la phase initiale, la mesure de l'angle est une trop grande variable pour que l'on puisse être formel à cet égard. En revanche, le degré d'hypermétropie (un seul cas de myopie) s'est révélé pratiquement identique dans les deux groupes.

CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ

90 % des strabismes infantiles sont de nature innervationnelle et caractérisés par un changement permanent de l'angle en fonction des divers stimuli afférents, déterminant les incomitances les plus variées. À la phase initiale une incomitance loin-près (angle de près $>$ angle de loin) est constatée dans près de 50 % des ésotropies. Ce dérèglement typiquement accommodatif est très rebelle, mais néanmoins il peut être maîtrisé dans la majorité des cas en se conformant à certaines règles; la correction optique totale est impérative et il faut à tout prix obtenir l'isoacuité; la Fadenoperation est l'intervention de choix quand l'incomitance persiste en dépit des moyens optiques.

Mais, malgré le traitement médical ou médico-chirurgical le mieux conduit, il est fréquent de constater une orthophorie ou une microtropie de loin (angle maximum: $\leq 8\Delta H$ & $4\Delta V$) alors qu'il persiste une ésodéviations plus ou moins forte en fixation de près. Cette incomitance est à long terme un obstacle insurmontable à la stabilisation angulaire et au développement d'une vision binoculaire normale ou subnormale (union binoculaire).

Ces incomitances loin-près résiduelles sont l'indication majeure et exclusive de la surcorrection optique de près par les verres bifocaux ou les verres progressifs; ils ont fait l'objet d'un nombre restreint de travaux et néanmoins de bien des affirmations erronées.

L'auteur se référant à une série de 102 cas d'incomitances loin-près résiduelles expose diverses modalités de leur utilisation:

- Les verres progressifs sont beaucoup plus efficaces que les verres bifocaux;
- Leur prescription exige 4 préalables impératifs: une isoacuité stricte, la correction optique totale, une orthophorie ou une microtropie de loin effective, à l'épreuve clinique de surcorrection une égalisation de l'angle de près sur l'angle de loin;
- Le degré de la surcorrection est de + 3 en général, mais il peut être adapté en fonction des réactions individuelles;
- La surcorrection n'est jamais une première mesure thérapeutique, mais se place pratiquement toujours au terme du traitement médico-chirurgical;
- Dans 97 cas sur 102, la stabilisation angulaire a été obtenue, mais chez presque la moitié des patients (45 cas) un équipement optique permanent a dû être maintenu;
- L'étude de la stéréoscopie avec 5 tests, au stade initial de l'équipement et à long terme, montre que les verres progressifs ont une influence décisive sur le développement d'une vision binoculaire normale ou subnormale.
- Enfin, cette série démontre que les verres progressifs ne sont nullement réservés, comme l'affirment certains, aux rares ésotropies tardives normosensorielles ou hypoaccommodatives, mais qu'ils sont également très efficaces dans les fréquentes microtropies post-chirurgicales incomitantes (90 cas/102).

RÉFÉRENCES

1. Albert DG, Ledermann ME. Abnormal distance-near esotropia. Doc Ophthalmol 1973; 34: 27-36.
2. Arruga A. Estrabismo acomodativo. In « Diagnostico y tratamiento del estrabismo » vol. 2. Garcia Morato ed. Madrid 1961 : 613-24.
3. Bourron M. Les surcorrections optiques. In « Le traitement médical des strabis-

- mes ». F.N.R.O. Ed. Lissac 1990 : 35-40.
4. Caldeira JAF. An evaluation of bifocals and orthoptics in the treatment of esotropia with abnormal accommodation-convergence ratio. Strabismus Symp. Giessen Ed. Karger Basel 1968 : 367-70.
 5. Campa L, Calabro F, Frosini R. Diagnostic et traitement par verres bifocaux et par verres progressifs des incomitances loin/près. J Fr Orthop 1991 ; 23 : 107-12.
 6. Catros A, Feuvrier YM, Cahn R. L'utilisation des verres à puissance progressivement croissante dans certaines variétés d'ésotropie accommodative de l'enfant. Bull Soc Ophthalmol Fr 1968 ; 68 : 238-246.
 7. Costenbader FD. Clinical course and management of esotropia. In Allen J. ed. Strabismus Ophthalmic Symposium C.V. Mosby St Louis 1958 : 331-337.
 8. Dyer JA. Progressive-addition lenses in the treatment of accommodative esotropia. Am J Ophthalmol 1985 ; 99 : 497.
 9. Ishikawa S. Use of varilux lenses in the management of accommodative esotropia : comparative study of varilux type I and II lenses. Int Strabolo Association 2nd Congress Ed. Bérard, Fuéri-Lamy Marseille 1974 ; 317-331.
 10. Jacob JL, Beaulieu Y, Brunet E. Progressive-addition lenses in the management of esotropia with a high accommodation/convergence ratio. Can J Ophthalmol 1980 ; 15 : 166-69.
 11. Kaufmann H. Le traitement de l'excès de convergence, en particulier accommodatif. Semaine strabolo. Zermatt décembre 1993 (Communication personnelle).
 12. Merle M. Indications des verres progressifs dans le traitement des ésotropies avec incomitance loin-près résiduelle. Etude statistique à propos de 102 cas. Thèse Nantes 1995 p116.
 13. Mühlendyck H. Symptoms and treatment in hypoaccommodation cases. 25 Internat. Symposium on Strabismus and Amblyopia 1985 Tel Aviv. Acta Strabologica CERES Paris 1985.
 14. von Noorden GK, Morris J, Edelman P. Efficacy of bifocals in the treatment of accommodative esotropia. Am J Ophthalmol 1978 ; 85 : 829-38.
 15. von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. 4 th Ed. CV Mosby St Louis 1990 : p557.
 16. Parks MM. Abnormal accommodative convergence in squint. Arch Ophthalmol 1958 ; 59 : 364-80.
 17. Quéré MA. Les perturbations de l'accommodation-convergence dans les ésotropies infantiles. Annal Ocul (Paris) 1972 ; 205 : 391-408.
 18. Quéré MA. Le traitement précoce des strabismes infantiles. Doin Paris 1973 : p214.
 19. Quéré MA Physiologie de l'accommodation convergence : cinématique de la vergence accommodative. In Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Masson Paris 1983 ; 153-66.
 20. Quéré MA, Lavenant F. Équilibre oculomoteur et accommodation-convergence. J Fr Orthop 1987 ; 19 : 7-28.
 21. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Van Cauter O, Décla S. Méthode multitest standard pour l'évaluation du résultat fonctionnel des ésotropies. J Fr. Orthop 1988 ; 20 : 210-222.
 22. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A. Le traitement médical des strabismes. Ed. Sprint Nantes 1990 : p174.
 23. Quéré MA, Lignereux F. Ésotropies, incomitance loin-près résiduelle et surcorrection optique de près par verres progressifs. Ophtalmologie 1996 ; 10 : 66-70.
 24. Rethy I. Optical overcorrection of the manifest hyperopia in cases of convergent strabismus 449-54. In Symposium Giessen 1966 Ed. Karger Basel 1968 ; p 478.
 25. Smith JB. Treatment of esotropia with progressive-addition lenses. Am Orthop J 1986 ; 36 : 127-30.
 26. Uzcategui CE. Indication of multifocal or progressive addition lenses in the management of the strabismus. Arch Soc Esp oftalmol.1993 ; 64 : 97-104.

LE SYNDROME DE BROWN

Danièle Denis & Ève Hadjadj

DÉFINITION

Le syndrome de Brown ou syndrome de rétraction de la gaine de l'oblique supérieur appartient au cadre nosographique des strabismes anatomiques ou syndrome de restriction. Il se définit par un désordre de l'oculomotricité désormais bien établi qui est une limitation active et passive de l'élévation en adduction, dans le champ d'action du muscle petit oblique. L'étiologie du syndrome de Brown congénital reste inconnue, le déficit se situe au niveau du muscle oblique supérieur.

Il existe deux types de syndrome de Brown : le syndrome congénital qui est la forme typique et initialement décrite et le syndrome acquis secondaire à une cicatrice rétractile de l'oblique supérieur.

Le syndrome de Brown congénital représente près de 1 sur 450 strabismes (21), il est bilatéral dans 10 % des cas. Il n'existe pas de prédominance de sexe ni de latéralité. C'est une affection apparaissant dans l'enfance, mais la découverte peut être tardive, dans 65 % des cas elle se fait avant l'âge de 7 ans et dans 85 % des cas avant l'âge de 12 ans.

HISTORIQUE

C'est en 1949, que Harold Whaley Brown décrit ce syndrome qu'il publiera en 1950 (3) sous le terme du « syndrome de rétraction de la gaine de l'oblique supérieur ».

En 1956, Girard (12) propose une classification en quatre groupes de cette entité clinique qu'il nomme « pseudo-paralysie de l'oblique inférieur » :

- Type 1 : rétraction congénitale de la gaine de l'oblique supérieur, c'est le syndrome de Brown proprement dit ;
- Type 2 : rétraction secondaire de la gaine du tendon de l'oblique supérieur après une intervention chirurgicale ;
- Type 3 : anomalie du ligament d'arrêt au niveau de l'insertion du muscle oblique inférieur ;
- Type 4 : gonflement du tendon de l'oblique supérieur limitant son passage à travers la trochlée.

Brown en 1973 (4), complète sa description initiale en évoquant un vrai et un pseudo-syndrome de la gaine de l'oblique supérieur, avec des facteurs étiologiques différents : les vrais syndromes sont congénitaux et les pseudo-syndromes sont acquis.

ÉTIOPATHOGÉNIE

FORME CONGÉNITALE

Bien que l'étiologie reste inconnue, tous les auteurs évoquent une anomalie morphologique de l'oblique supérieur comme étant à l'origine de ce syndrome.

Pour Brown (3 ; 4), le syndrome congénital est dû à une gaine antérieure du tendon de l'oblique supérieur trop courte et fibreuse. Il l'appelle alors le « syndrome de rétraction de la gaine de l'oblique supérieur ».

Parks (20) évoque plutôt un manque d'élasticité du tendon plutôt que de rétraction de sa gaine. Cette perte d'élasticité pourrait entraîner une difficulté d'élévation en adduction.

Spielmann suggère l'existence d'une anomalie congénitale de développement de l'oblique supérieur par défaut fœtal d'innervation, comparable au phénomène évoqué dans la genèse du syndrome de Stilling-Türk-Duane (24).

Bien que ce syndrome survienne sporadiquement, certains auteurs évoquent un facteur héréditaire à transmission autosomique dominante et pénétrance variable (13 ; 16).

FORME ACQUISE

Les formes acquises ou pseudo-syndrome de Brown peuvent avoir une origine inflammatoire, post-traumatique et iatrogène :

INFLAMMATOIRE :

L'inflammation réalise une ténosynovite de l'oblique supérieur à l'origine d'un mauvais coulissage à travers la trochlée. La symptomatologie est le plus souvent intermittente, réalisant parfois un ressaut lors de l'apparition ou de la disparition du blocage, c'est le « click-syndrome » (12 ; 22).

Cette inflammation peut être secondaire à :

- Une inflammation locale : sinusite, pansinusite, infection dentaire ;
- Une tumeur : métastases, ostéome du sinus frontal ;
- Une pathologie inflammatoire générale : polyarthrite rhumatoïde, arthrite juvénile rhumatoïde, arthrites entéro-pathiques (2), lupus érythémateux disséminé (1) ;
- Au cours ou au décours d'une grossesse (17) ;
- Au cours d'une dysthyroïdie (14).

TRAUMATIQUE :

Un traumatisme direct sur la trochlée ou le tendon de l'oblique supérieur peut être à l'origine d'une cicatrice rétractile accidentelle. Ce traumatisme peut être : un choc direct et brutal sur l'orbite, une plaie avec incarceration de corps étranger métallique ou végétal, une fracture du crâne avec implication du toit de l'orbite et destruction de la trochlée, une morsure de chien.

IATROGÈNE POSTOPÉRATOIRE :

- Chirurgie de l'oblique supérieur, dans la cure chirurgicale de sa paralysie plus souvent après une plicature qu'après une résection de ce muscle ;
- Chirurgie rétinienne avec mise en place d'une sangle qui comprime l'oblique supérieur ;
- Chirurgie de la région orbitaire avec geste à proximité de la trochlée ;
- Chirurgie des sinus frontaux et ethmoïdaux ;
- Chirurgie des paupières supérieures (blépharoplastie).

Dans le cas de suspicion de forme acquise, des examens complémentaires à visée étiologique doivent être pratiqués. Ils sont orientés par le contexte clinique. Un bilan locorégional sera réalisé avec radiographie du crâne et des sinus, panoramique dentaire, scanner et imagerie par résonance magnétique de la région orbitaire. D'autres examens et consultations spécialisées pourront être effectués dans le cadre du bilan d'une affection générale.

TABLEAU CLINIQUE

FORME CONGÉNITALE

Bien que le syndrome de Brown soit congénital, et parce que les mouvements verticaux sont plus difficiles à mettre en évidence lors de la première année, les parents amènent généralement l'enfant en consultation à l'âge de la marche. Les signes sont moteurs et sensoriels.

SUR LE PLAN MOTEUR

- En position primaire, il peut exister :
 - ↳ Une orthophorie ou une hypotropie du globe atteint par rapport à l'autre ;
 - ↳ Une déviation horizontale associée ;
 - ↳ Une position vicieuse de la tête avec une légère élévation du menton et tête inclinée discrètement du côté atteint. Ce torticolis serait présent dans 30 % des cas pour Brown (4).
- L'étude des versions met en évidence :
 - ↳ L'élément caractéristique du syndrome : la limitation de l'élévation en adduction de l'œil atteint alors que la verticalité en abduction et l'abaissement sont normaux. L'œil paraît bloqué sans pouvoir dépasser la ligne horizontale. C'est le signe le plus évident et le plus constant, évoquant une pseudo-paralysie de l'oblique inférieur. L'importance de la limitation de l'élévation de l'œil atteint sera la même lors des ductions, des versions, ou des ductions passives (4) ;
 - ↳ Une abduction normale ainsi que l'adduction bien que dans ce dernier mouvement, l'œil a tendance à être dévié vers le bas et être associé à un élargissement de la fente palpébrale ;
 - ↳ Quelquefois une exophtalmie de 1 à 3 mm est associée à un élargissement de la fente palpébrale au cours de la tentative d'élévation en adduction (5) secondaire au relâchement du droit inférieur et à la contraction de l'oblique inférieur (diagnostic différentiel avec la paralysie de l'oblique inférieur) ;
 - ↳ L'existence ou non d'une hyperaction modérée du synergique opposé, c'est-à-dire du droit supérieur controlatéral ;
 - ↳ L'absence ou une faible hyperaction de l'antagonisme homolatéral, c'est-à-dire de l'oblique supérieur. Celle-ci est très rare et l'on peut observer parfois une hypofonction de l'oblique supérieur homolatéral (9) ;
 - ↳ Un syndrome alphabétique de type V dû à l'intégrité de l'oblique inférieur qui maintient son action en abduction : la gaine ne permet pas au globe de s'élever en adduction, mais celui-ci peut effectuer un mouvement en abduction.
- Test de duction forcée
Cet état moteur doit être objectivé par la positivité du test de duction forcée, geste capital, qui permet de poser le diagnostic de syndrome de Brown. Il met en évidence l'impossibilité d'élévation passive en adduction du globe. Ce test sera effectué chez l'enfant sous anesthésie générale à l'aide d'une ou deux pinces. Il consiste à amener le globe atteint par traction dans le champ d'action du muscle oblique inférieur (vers le haut et l'intérieur). Le test est positif quand l'œil ne parvient pas à effectuer ce mouvement passif.

SUR LE PLAN SENSORIEL

Sur le plan sensoriel, on doit examiner l'acuité visuelle, la réfraction, et la vision binoculaire :

- L'acuité visuelle est habituellement correcte mais une amblyopie peut être retrouvée surtout lorsqu'il existe un strabisme en position primaire ;
- La réfraction est le plus souvent normale mais certains auteurs ont décrit une présence notable d'astigmatismes hypermétropiques (5) ;

- La vision binoculaire est en général normale en position primaire et dans le regard en bas. Lors des tentatives d'élévation en adduction on peut retrouver une neutralisation ou une diplopie. Cette diplopie est le plus souvent absente en position primaire, car le sujet compense par la position vicieuse de la tête.

FORME ACQUISE

Elle réalise le même syndrome clinique que la forme congénitale. On peut noter un aspect particulier du syndrome acquis qui est le « Click Syndrome » (12). Il se manifeste par une douleur au niveau de la trochlée lors des efforts d'élévation du globe en adduction accompagnée parfois d'un « clic » audible. On peut aussi percevoir une petite tuméfaction dans la région trochléaire. Quelquefois le massage et la pression de cette région amènent à la levée du blocage.

Les formes acquises surviennent en général dans un contexte clinique particulier, qui oriente le diagnostic étiologique.

EXPLORATION

TEST DE LANCASTER

La coordimétrie confirme les données cliniques :

- Normalité de chaque œil dans le champ inférieur ;
- Hypo-action de l'oblique inférieur de l'œil atteint dans la position d'élévation ;
- Hyperaction plus ou moins marquée du droit supérieur controlatéral ;
- Absence d'hyperfonction de l'oblique supérieur homolatéral en général.

ÉLECTROMYOGRAPHIE

Le tracé électromyographique est normal au niveau de l'oblique inférieur qui paraît paralysé.

ÉVOLUTION

L'évolutivité du syndrome de Brown congénital est variable et difficilement prévisible. Le plus souvent l'état est stationnaire, car il existe une vision binoculaire en position primaire et dans le champ inférieur du regard.

De nombreux auteurs ont noté la régression spontanée (7 ; 4 ; 15) et il semble que la fréquence de ce syndrome à l'âge adulte soit assez faible. De plus le regard en haut est moins sollicité chez l'adulte que chez l'enfant et cette affection passera alors plus volontiers inaperçue.

Pour le syndrome acquis, l'évolution sera différente en fonction de l'étiologie. Il pourra exister un caractère intermittent et la régression spontanée est plus fréquente qu'au cours du syndrome congénital.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les principaux diagnostics différentiels du syndrome de Brown sont :

- La paralysie de l'oblique inférieur qui s'accompagne d'une hyperfonction de l'oblique supérieur homolatéral et du droit supérieur opposé, d'un syndrome alphabétique de type A, d'une énoptalmie en adduction, d'une position vicieuse de la tête importante, et surtout d'un test de duction forcé négatif dans le champ d'action de l'oblique inférieur ;
- La paralysie unilatérale des deux éleveurs, affection congénitale qui comporte une limitation de l'élévation identique en adduction et en abduction, une orthotropie en position primaire et un test de duction forcé négatif ;
- Le syndrome d'adhérence de l'oblique inférieur (20) avec adhérence du droit latéral sur l'insertion de l'oblique inférieur après désinsertion chirurgicale de celui-ci ;
- La fracture du plancher de l'orbite dans son type « Blow-Out » qui empêche l'élévation du globe aussi bien en adduction qu'en abduction ;

- Le syndrome de rétraction et notamment le syndrome de Stilling-Türk-Duane de type II au cours duquel on peut retrouver un déficit en adduction ;
- Enfin un certain nombre d'affections centrales peuvent entraîner une paralysie unilatérale de l'élévation mais elles sont alors associées à des signes neurologiques d'accompagnements, un déficit identique en adduction et en abduction et un test de duction forcé négatif.

TRAITEMENT

SYNDROME DE BROWN CONGÉNITAL

INDICATIONS

Il faut s'abstenir de toute intervention chirurgicale :

- Si l'attitude compensatrice de la tête est très discrète et qu'elle n'entraîne pas de signes somatiques, psychologiques et fonctionnels (céphalées et douleurs cervicales) ;
- S'il existe une bonne vision binoculaire, au moins dans le regard vers le bas (c'est-à-dire pour la lecture), et en absence de désordre oculomoteur.

De même, la chirurgie précoce reste discutée, car malgré la gêne dans le regard en haut que peuvent ressentir ces enfants pour voir le monde adulte, elle tend à diminuer avec la croissance.

Lorsque l'intervention chirurgicale est envisagée, son but est de normaliser le test de duction forcé, c'est-à-dire d'obtenir en fin d'intervention une élévation passive en adduction. Les paramètres qui permettent de poser l'indication chirurgicale sont (10) :

- Une position vicieuse de la tête importante qui peut entraîner des modifications irréversibles de la musculature du cou et du rachis cervical ;
- Une décompensation de la déviation avec une hypotropie importante ;
- Une altération de la vision binoculaire en position primaire et dans le regard vers le bas (lecture).

LES TECHNIQUES

Plusieurs techniques ont été proposées, la voie d'abord étant le plus souvent transconjonctivale nasale supérieur :

INTERVENTION SUR LA GAINE DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

Il s'agit essentiellement d'une gainotomie ou d'une gainectomie associées ou non à des exercices tractionnels :

- La gainotomie ou gainectomie consistera à prendre soin d'isoler le tendon avec un crochet. La gaine peut être entièrement ou bien partiellement sectionnée par des incisions marginales (3) ;
- Certains auteurs associeront à la gainectomie des exercices précoces d'élévation du globe (4) ou une traction orthopédique avec fixation du globe en adduction, élévation par des fils de traction mis au limbe et fixés à travers la paupière supérieure (23).

INTERVENTION SUR LE TENDON DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

Ces interventions ont pour but de libérer le tendon afin de diminuer la traction sur l'oblique supérieur. Il s'agit :

- De sections des brides qui solidarisent le tendon à la sclère avoisinante ;
- D'un pelage de tout le tendon réfléchi depuis l'insertion sclérale jusqu'à la poulie (6) ;
- D'un affaiblissement de l'oblique supérieur par une ténotomie ou une ténectomie contrôlées par une suture des deux extrémités (11) ;
- D'une ténectomie de l'oblique supérieur associée à un recul de l'oblique inférieur afin d'éviter les hyperfonctions secondaires de celui-ci (8 ; 19) ;
- D'une ténectomie avec interposition d'une bande de silicone entre les deux sections du tendon (26) mais ce traitement qui a montré son

efficacité semble entraîner, en postopératoire, des restrictions dans le regard vers le bas (25).

AFFAIBLISSEMENT DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

Cet affaiblissement peut se faire par le recul de l'insertion de l'oblique supérieur de 8 à 9 mm. Il faut être attentif pour ne pas blesser la veine vortiqueuse qui présente des rapports anatomiques étroits.

INTERVENTION SUR LA TROCHLÉE

Elles sont actuellement abandonnées, car les résultats se sont avérés très aléatoires.

- Trochléotomie partielle associée à une injection locale de corticoïdes (9);
- Trochléotomie avec reconstitution artificielle de la poulie (5).

Pour ce qui est de notre attitude depuis plusieurs années, nous avons obtenu de bons résultats chirurgicaux avec amélioration du torticolis dans 80 % des cas avec le recul de l'oblique supérieur de 8 à 9 mm.

SYNDROME DE BROWN ACQUIS

Le syndrome acquis n'est pas une indication de traitement chirurgical sur l'oblique supérieur initialement, car les interventions sur un foyer cicatriciel sont souvent un échec et risquent d'entraîner une aggravation.

Un traitement médical doit être entrepris dans un premier temps :

- Injections de corticoïdes dans la région de la poulie au niveau de l'inflammation causale ou du traumatisme ;
- Anti-inflammatoires par voie générale ;
- Exercices de mouvements oculaires : ce sont des exercices volontaires d'élévation en adduction qui vont progressivement permettre de libérer le passage du tendon dans la poulie. On peut au cours de ces tentatives aboutir à un clic audible qui accompagne la diminution de la restriction dans le champ d'action de l'oblique inférieur. Ce phénomène peut constituer une étape intermédiaire vers la guérison (15).

Dans un deuxième temps, on peut envisager trois autres types de chirurgie :

- Une intervention sur les muscles controlatéraux devenus hyperactifs secondairement à cette pseudo-paralysie de l'oblique inférieur ;
- Une ténotomie de l'oblique supérieur mais celle-ci peut provoquer tardivement une hyperfonction de l'oblique inférieur homolatérale. Cette hyperfonction pourra être corrigée secondairement par l'affaiblissement de l'oblique inférieur (18) ;
- Une Fadenoperation du droit supérieur controlatéral (9).

CONCLUSION

L'étiologie du syndrome de Brown congénital reste encore discutée, néanmoins il semble que ce syndrome résulte d'un obstacle au passage libre du tendon à travers la trochlée, qui empêcherait le mouvement d'élévation en adduction. Les différentes techniques donnent des résultats variables, c'est pourquoi il faudra rester prudent face aux syndromes de Brown et ne poser l'indication chirurgicale qu'en présence de signes fonctionnels et cliniques précis.

RÉFÉRENCES

1. Alonso-Valdivielso JL, Lario AB, Lopez JA, Tows MJS, Gomez AB. Acquired Brown's syndrome in a patient with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*, 1993 ; 52: 64-64.
2. Bradshaw DJ, Bray VJ, Enzenauer RW, Enzenauer RJ, Truwit CL, Damiano TR. Acquired Brown's syndrome with enteropathic arthropathy: a case report. *J Ped Ophthalmol Strab* 1994 ; 31 : 118-119.
3. Brown HW. Congenital structural muscle anomalies. In: *Strabismus Ophthalmic Symposium I*, 205. CV Mosby, St - Louis, 1950.
4. Brown HW. True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes. *Docum ophthal*, 1973 ; 34: 123-136.
5. Caramazza R, Poli EG. La sindrome di Brown. II parte: Ricostruzione artificiale

- della trochlea. *Boll Ocul* 1985; 64: 3-4, 313-326.
6. Clergeau G. La chirurgie du grand oblique. Indications et techniques. *Ann Ocul (Paris)* 210, supplément n° 4, 1977.
 7. Costenbader FD, Albert D G. Spontaneous regression of pseudoparalysis of the inferior oblique muscle. *Arch Ophthal* 1958; 59: 607-608.
 8. Crawford JS. Surgical treatment of true Brown's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1976; 81: 289-295.
 9. D'Esposito M. À propos du traitement de la pseudo-paralysie du petit oblique. *Bull Mém Soc Franç Ophtal* 1985; 96: 485-492.
 10. Dyer JA. Superior oblique tendon sheath syndrome. *Arch Ophthal* 1970; 2: 790-792.
 11. Eutis HS, O'Reilly C, Crawford JS. Management of superior oblique palsy after surgery for true Brown's Syndrome. *J Ped Ophthalmol Strab* 1987; 24: 10-17.
 12. Girard LJ. Pseudoparalysis of the inferior oblique muscle. *South Med J* 1956; 49: 342-349.
 13. Gowan M, Levy J. Heredity of the superior oblique tendon sheath syndrome. *Br Orthopt J* 1968; 25: 91-98.
 14. Hughes DS, Beck L, Hill R, Plenty J. Dysthyroid eye disease presenting as Brown's syndrome. *Acta Ophthalmologica*. 1993; 71: 262-265.
 15. Leone CR, Leone RT. Spontaneous cure of congenital Brown's syndrome. *Amer J Ophthalmol* 1986; 102: 542-543.
 16. Magli A, Fusco R, Chiosi E, Del Bono G. Inheritance of Brown's syndrome. *Ophthalmologica* 1986, 192, 82-87.
 17. Moore SE, McCartney PJ. Bilateral Brown's syndrome associated with pregnancy: a case report. *Austr Orthopt J* 1990; 26: 28-31.
 18. Parks MM, Brown M. Superior oblique sheath syndrome of Brown. *Am J Ophthalmol* 1975; 80: 79-82.
 19. Parks MM. The superior oblique tendon. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 1977; 97: 288-304.
 20. Parks MM. Causes of the adhesive syndrome. In: Helveston EM, Jampolsky A et al, Symposium on strabismus, Transactions of the New-Orleans Academy of Ophthalmology, 269-279. C V Mosby, St-Louis, 1978.
 21. Raynor R, Hiatt RL. Bilateral Brown's superior oblique tendon sheath syndrome. *Ann Ophthalmol* 1970; 2: 506-508.
 22. Roper-Hall MJ, Roper-Hall G. The superior oblique « click » syndrome. In: Orthoptics, Excerpta Medica, Amsterdam, 1972 : 360-366.
 23. Scott AB, Knapp P. Surgical treatment of the superior oblique tendon sheath syndrome. *Arch Ophthalmol* 1972; 88: 282-286.
 24. Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. 1 vol., Masson Paris, 1989.
 25. Wilson ME, Sinatra RB, Saunders RA. Downgaze restriction after placement of superior oblique tendon Spacer for Brown. *J Ped Ophthalmol Strab* 1995; 32: 29-34.
 26. Wright KW, Min MB, Park C. Comparaison of superior oblique tendon expander to superior oblique tenotomy for the management of superior oblique overaction and Brown Syndrome. *J Ped Ophthalmol Strab* 1992; 29-2: 92-97.

BILAN ET CONDUITE À TENIR EN POSTOPÉRATOIRE

Ésotropies et exotropies

Françoise Oger-Lavenant

INTRODUCTION

L'étude du bilan et de la conduite postopératoire pose les questions suivantes :

- **Quand effectuer les contrôles postopératoires ?**
- **Par qui ?**
- **Que vérifier à chaque contrôle ?**
- **Quand modifier le traitement médical ?**
- **Quand doit-on réintervenir chirurgicalement ?**
- **Que doit-on éviter absolument ?**

Dans tous les cas, nous garderons comme principe le port de la correction optique totale, la prévention ou la cure de l'amblyopie.

Tout d'abord, il faut savoir qu'après une intervention chirurgicale d'oculomotricité, le patient garde une conjonctive irritée pendant environ trois semaines, malgré le traitement anti-inflammatoire local qui devra d'ailleurs être poursuivi pendant un à deux mois. Les fils résorbables conjonctivaux sont responsables d'une irritation pendant ces trois semaines au bout desquelles ils sont éjectés. Ceci n'empêche pas le retour à l'école dès la 48^e heure après l'intervention, pour l'adulte plus éprouvé par l'anesthésie générale, il est souvent nécessaire d'avoir un arrêt de travail d'au moins huit jours, parfois quinze jours. Chez l'adulte, la période de réadaptation sensorielle est parfois plus longue que l'enfant qui se réadapte immédiatement après l'intervention.

Un œdème palpébral, voire un chémosis, est parfois présent pendant les deux à trois premiers jours, d'autant que plusieurs muscles ont été touchés. Il est nécessaire alors d'augmenter la fréquence des instillations d'anti-inflammatoires pendant quelques jours pour éliminer ces réactions exubérantes.

En cas de surinfection, un collyre antibiotique est prescrit systématiquement. Normalement la conjonctive reste un peu rosée plusieurs mois après l'intervention et de toute façon demeure sensible à tout facteur irritatif (fatigue, vent, poussière, fumée etc.) pendant souvent un à deux ans.

QUAND EFFECTUER LES CONTRÔLES POSTOPÉRATOIRES ?

Au vu de cette évolution spontanée, nous voyons donc que le premier contrôle a lieu le soir même de l'intervention pour s'assurer de l'absence d'une hernie de la capsule de Tenon. En effet, en cas de hernie, il faut la réintégrer en renforçant la suture conjonctivale dès le lendemain de l'intervention. Ce contrôle est bien sûr obligatoire pour la chirurgie ambulatoire. Les autres patients sont vus le lendemain de l'intervention, juste avant leur départ.

Le second contrôle se situe entre la troisième semaine et le mois postopératoire après la chute des fils conjonctivaux.

Le troisième contrôle a lieu entre deux et trois mois après l'intervention, les yeux sont calmes et c'est le premier bilan complet qui prend en compte une situation oculomotrice plus stable que précédemment, le cerveau s'étant déjà bien réorganisé à cette nouvelle situation.

Le quatrième contrôle a lieu quand tout se déroule bien aux alentours du sixième mois postopératoire. À ce stade, nous avons souvent une idée sur la nécessité d'un temps complémentaire ou non dans l'année qui suit l'intervention.

Puis vient le bilan annuel : y a-t-il ou non une autre intervention à envisager ? En cas de résultat satisfaisant, la surveillance des jeunes enfants peut avoir lieu ensuite tous les six mois et pour les plus grands une fois par an.

QUI EFFECTUE LES BILANS POSTOPÉRATOIRES ?

La surveillance est partagée entre le chirurgien et l'ophtalmologiste si celui-ci n'est pas le chirurgien et l'orthoptiste.

Le premier contrôle doit être effectué par le chirurgien puisqu'il peut nécessiter une petite réintervention, telle que la réintégration d'une hernie de Tenon.

Le second contrôle peut être pris en charge totalement par l'orthoptiste.

Le troisième contrôle est mixte puisqu'éventuellement il y aura un changement de correction optique et qu'une réfraction sera nécessaire sous cycloplégique.

Le chirurgien peut ne revoir le patient que pour le bilan annuel, pour une éventuelle décision opératoire et un changement optique.

QUE VÉRIFIER À CHAQUE CONTRÔLE ?

AU PREMIER CONTRÔLE

Comme nous l'avons vu, c'est l'état du foyer opératoire qui prime. En effet, le soir même ou le lendemain, la déviation strabique observée est loin d'être stabilisée comme nous le constatons il y a vingt ans lorsque les patients restaient hospitalisés une semaine dans le service. Ceci pose d'ailleurs le problème des sutures ajustables. Une divergence de 20 dioptries mesurée le soir était déjà spontanément à 12 dioptries le lendemain matin et était remplacée 5 jours après l'intervention par une convergence de 8 à 10 dioptries.

De même, une diplopie immédiate ne doit paniquer ni le patient et sa famille ni le chirurgien. Il est capital de dédramatiser cet état dont ont dû être expressément prévenus le patient et sa famille lors des rencontres préopératoires. En effet, quand l'angle postopératoire est satisfaisant cette diplopie est en règle transitoire et le patient doit apprendre à ne tenir compte que de l'image de l'œil directeur, ce qui permet à la neutralisation de se réinstaller rapidement. En cas de CRA, l'abstention orthoptique est indispensable. Si cette diplopie accompagne une forte surcorrection chirurgicale, c'est cette dernière qui commandera une réintervention.

Lors de ce premier contrôle, il faut éliminer une baisse d'acuité visuelle, en particulier lorsqu'une chirurgie rétro-équatoriale a eu lieu.

AU SECOND CONTRÔLE

Tout d'abord, on demande au patient ou à son entourage ce qu'il a pu remarquer de curieux depuis son intervention. Outre l'appréciation de l'état du foyer opératoire, l'acuité visuelle est mesurée et une première évaluation de la déviation strabique a lieu. Une forte surcorrection doit faire envisager un geste chirurgical dans les six mois suivants.

Un bilan sensoriel enregistre les modifications éventuelles de la correspondance rétinienne.

AU TROISIÈME CONTRÔLE

Après avoir mesuré l'acuité visuelle, la déviation strabique, et apprécié l'état sensoriel du patient, une réfraction sous cycloplégique est systématique. En effet, la chirurgie peut modifier la réfraction et il est capital que la correction

optique soit la plus exacte possible en postopératoire afin éventuellement de ne pas changer une dominance oculaire qui ferait prendre le risque d'une diplopie.

AU QUATRIÈME CONTRÔLE OU BILAN À SIX MOIS

L'évaluation de l'état sensori-moteur est le même, la cycloplégie en moins. À ce stade parfois persiste un kyste séreux au niveau de la cicatrice par inclusion de cellules épithéliales et cela nécessitera une ablation du kyste avec réfection de la cicatrice.

LE BILAN À UN AN

Il est identique à celui du troisième mois.

QUAND MODIFIER LE TRAITEMENT MÉDICAL ?

Le port de la correction optique totale associée ou non à un traitement anti-amblyopique est impératif en postopératoire immédiat: en effet, l'absence de correction peut entraîner d'importants spasmes accommodatifs et donc de convergence, pouvant modifier les néoinsertions musculaires.

Pendant les deux premiers mois, nous pensons qu'hormis la correction optique totale et le traitement anti-amblyopique, il faut laisser les différents centres oculomoteurs se réorganiser à partir de la nouvelle position des yeux. Pour nous, c'est le résultat moteur qui sera le garant d'un bon résultat sensoriel si une CRN était sous-jacente ou d'une amélioration de l'état sensoriel antérieur avec éventuellement apparition d'une stéréoscopie grossière qui n'existait pas auparavant.

Ce n'est donc qu'après une première stabilisation angulaire, après le deuxième mois, que l'on peut envisager en cas de CRN un travail orthoptique de soutien.

Lorsque l'angle est bien stabilisé à six mois, peut-on arrêter une pénalisation alternante ou une occlusion alternée ?

Tant que l'œil directeur n'a pas atteint 10/10, il faut se méfier d'une pseudo-isoacuité même en l'absence d'antécédents amblyopiques. En effet, nous observons souvent à l'arrêt du traitement préventif d'amblyopie, chez un enfant ayant une isoacuité à 6/10, dans les mois qui suivent l'ablation de la pénalisation, la progression de l'acuité visuelle de l'œil directeur se fait rapidement vers 10/10, laissant l'autre œil à 6/10 avec, dans ce cas-là, une amblyopie. Il faut donc reprendre la cure de l'amblyopie et garder la pénalisation.

Quand les antécédents d'amblyopie existent et qu'une pseudo-isoacuité est présente, il faut rester vigilant jusqu'à 8 parfois 10 ans, quitte à poursuivre avec une pénalisation légère ou un filtre de Ryser faible jusqu'à la fin de la maturation visuelle, c'est-à-dire l'âge des 8 à 10 ans.

QUAND DOIT-ON RÉINTERVENIR CHIRURGICALEMENT ?

EN URGENCE

- Devant une réaction inflammatoire inhabituelle par son intensité et douloureuse ;
- Devant une hernie de la capsule de Tenon ;
- Devant une impotence de duction responsable d'une très importante surcorrection chirurgicale.

EN DIFFÉRÉ

- Un à deux mois après l'intervention, devant un œil qui reste très irrité, avec des sécrétions fréquentes ne cédant pas au traitement local antibiotique ;
- Devant la persistance d'une forte surcorrection chirurgicale deux à trois mois après la chirurgie.

QUE DOIT-ON ÉVITER ABSOLUMENT ?

Il nous semble indispensable de ne pas masquer un échec chirurgical, il ne faut pas oublier que la chirurgie provoque un déplacement anatomique du globe

en convergence ou en divergence. Si le protocole opératoire a été trop généreux ou pas assez, seule une nouvelle position du globe réglera le problème mécanique. Par conséquent, diminuer la correction optique pour masquer une divergence ne fait que repousser le problème de quelques mois parfois quelques années, en malmenant l'accommodation-convergence du patient déjà pathologique et en ruinant l'obtention d'une amélioration sensorielle.

De même, en cas de divergence consécutive donc mécanique avec souvent une CRA, il est inutile et dangereux de stimuler la convergence. Il faut admettre l'échec et réintervenir.

En cas de diplopie persistante après six mois alors que l'angle est satisfaisant, il s'agit soit d'une pseudo-diplopie par alternance extrêmement rapide, soit d'un horror fusionis.

Dans les deux cas, l'abstention est la solution la plus sage, en effet la chirurgie n'améliore pas ces patients et la rééducation orthoptique non plus. Les techniques de relaxation sont beaucoup plus efficaces associées ou non à la prescription de lentille à pupille opaque par exemple sur l'œil dominé.

CONCLUSION

La surveillance postopératoire des strabismes doit être assurée en alternance et conjointement avec l'ophtalmologiste et l'orthoptiste. Durant les deux premiers mois, ce sont surtout les cicatrices qui polarisent notre attention, la déviation étant encore labile.

Après le deuxième mois, un bilan complet sensori-moteur s'impose pour une première appréciation du protocole opératoire.

La décision d'un temps chirurgical complémentaire ou rectificatif ne doit pas être prise à la hâte.

Dans tous les cas, l'impératif majeur est le port de la correction optique totale et la prévention ou la cure de l'amblyopie.

LES ASTHÉNOPIES ACCOMMODATIVES

Jean Claude Charlot

INTRODUCTION

L'Asthénopie regroupe les symptômes d'un inconfort visuel provenant soit d'un dysfonctionnement musculaire, soit d'une erreur réfractive ou d'une insuffisance accommodative. Fréquemment allégués par les patients, il faut savoir considérer ces symptômes et les rapporter à leur véritable cause pour les traiter efficacement.

L'ASTHÉNOPIE ACCOMMODATIVE

Elle est liée à une anomalie réfractive non ou mal corrigée, ou à une insuffisance d'accommodation, les deux pouvant parfois être associées, à la différence de l'asthénopie musculaire liée à des efforts pour maintenir une fusion en présence d'un déséquilibre sensori-moteur.

LES SYMPTÔMES

Ils ont la caractéristique d'être absents le matin au réveil et les jours sans travail. Ils apparaissent et augmentent avec l'activité de la journée. Ils sont liés à la fixation visuelle de près : lecture, travail à l'écran, et de loin : cinéma, télévision, conduite automobile. Ils sont d'intensité et de siège variables. Ils réalisent des sensations de tension oculaire, de vision trouble, de diplopie intermittente, de céphalées, de douleurs péri, intra ou rétro-oculaires, de lourdeur, de sécheresse oculaire, voire des symptômes digestifs et même nerveux.

LE DIAGNOSTIC

Il repose :

- Sur l'examen de l'acuité visuelle de loin, de près ;
- Sur la recherche du point proximal d'accommodation ;
- Sur l'étude de la réfraction.

Cette étude de la réfraction sera obligatoirement réalisée sous cycloplégique, jusqu'à l'âge de la presbytie, en respectant les contre-indications d'usage et en vérifiant la profondeur de la chambre antérieure, le tonus oculaire et l'angle iridocornéen lors du contrôle de la rétine périphérique au verre à trois miroirs, pendant que cette pupille est dilatée (risque de glaucome aigu par fermeture de l'angle chez les patients adultes, hypermétropes à chambre antérieure étroite). Il ne faut pas oublier que cet examen empêche la vision de près durant 24 heures et parfois davantage (profiter de la fin de semaine pour ne pas pénaliser l'activité professionnelle). Réalisée à l'autoréfractomètre, elle permettra de corriger au mieux l'astigmatisme et l'hypermétropie selon les données de cette réfraction objective, lors d'un examen ultérieur subjectif.

Il est classique de parler d'hypermétropie latente, qui se révèle peu à peu à mesure que la correction d'hypermétropie est portée, et sur la réalité de

laquelle on peut s'interroger : validité de nos cycloplégiques, de leur condition d'utilisation, ou évolution de l'hypermétropie ? Cela est de peu d'intérêt, soulignant seulement la nécessité de répéter les skiascopies sous cycloplégiques jusqu'à prescription de la bonne correction optique et jusqu'à la presbytie en ce qui concerne la composante hypermétropique de la correction. Ainsi éliminera-t-on les asthénopies accommodatives de patients hypermétropes insuffisamment corrigés et qui présentent donc trop tôt des difficultés visuelles de près, réalisant ainsi « le presbyte précoce ».

Le tableau est en tous points similaire à celui du patient myope surcorrigé lors d'un examen uniquement subjectif, sans skiascopie sous cycloplégique, et qui se plaint à l'âge adulte de symptômes typiques d'asthénopie accommodative alors qu'il n'a pas l'âge de la presbytie.

C'est redire la nécessité de la skiascopie sous cycloplégique, méthode indiscutable et seule façon de prescrire correctement une correction optique, et à la moindre plainte asthénopique.

Cet examen subjectif, un autre jour que celui de la cycloplégie, est très important car la correction optique totale risque de ne pas être supportée par le patient, surtout s'il a été insuffisamment corrigé auparavant, ce qui le rendrait insatisfait vis-à-vis de son ophtalmologiste, dont il mettrait en doute la compétence, et vis-à-vis de l'opticien qui serait amené à lui changer les verres, source donc d'inutiles et désagréables complications.

Il faut donc prescrire la correction optique la plus forte supportée par le patient (vision de loin, vision de près, test « rouge/vert »). Chez des patients délicats, l'idéal est parfois le prêt de verres par l'opticien pour utilisation en condition habituelle.

Enfin, le diagnostic se fera sur le test d'occlusion unilatéral, où la plainte asthénopique n'est pas supprimée en cas d'origine accommodative, au contraire de l'asthénopie musculaire.

LES ASTHÉNOPIES D'ORIGINE MUSCULAIRE

Nous éliminerons ainsi les asthénopies d'origine musculaire liées à un effort pour maintenir une fusion en présence d'un désordre sensori-moteur. En effet, la suppression est un moyen de traitement de l'asthénopie (ou la diplopie); d'ailleurs, les patients atteints de strabisme patent ont rarement des plaintes asthénopiques, ou alors d'origine accommodative, réfractive (cf. supra). On peut affirmer dans ces strabismes sans fusion que l'asthénopie n'a aucun rapport avec le strabisme, et dans ces cas, le traitement éventuellement chirurgical du désordre moteur ne modifiera en rien les symptômes du patient.

LES HÉTÉROPHORIES

Dans les hétérophories, les symptômes dépendent de l'état du système sensori-moteur, de l'activité oculaire et de l'état général du patient (asthénie, surmenage, thérapeutiques...) en particulier de l'amplitude de fusion qui doit être suffisante pour contrôler confortablement la déviation.

Dans les tropies intermittentes

Ainsi, dans les exophories-tropies, les patients n'ont plus de trouble asthénopique lorsque l'exotropie s'installe.

LES DÉVIATIONS VERTICALES

Elles sont volontiers génératrices d'asthénopie car l'amplitude de fusion verticale est limitée. Il en est ainsi de la paralysie du muscle grand oblique où le sujet fait des efforts de fusion pour lutter contre la déviation verticale et la torsion, expliquant qu'ici l'asthénopie apparaît davantage dans les années avancées de collège ou lors de la vie professionnelle (au maximum à la presbytie où l'adaptation à des verres progressifs est totalement impossible). Il doit d'ailleurs être de règle de toujours rechercher une paralysie du grand oblique devant des plaintes asthénopiques.

L'INSUFFISANCE DE CONVERGENCE

Elle peut parfois être liée à des difficultés accommodatives, comme dans les cas de fortes hypermétropies, où le patient est incapable d'accommoder

(tant l'effort accommodatif doit être important) sans sa correction optique de l'amétropie.

Le diagnostic repose sur le point de convergence, qui est reculé.

LES CAS LITIGIEUX

Pour ceux-ci, l'occlusion unilatérale supprime les symptômes de l'asthénopie musculaire, à la différence de l'asthénopie accommodative.

L'EXAMEN DU PATIENT

Il permet donc de discerner plusieurs formes d'asthénopies accommodatives, en fonction des données de l'examen de la réfraction et du punctum proximum d'accommodation.

L'ASTHÉNOPIE RÉFRACTIVE

Dans un premier cas, la vérification de la réfraction montre que la correction optique portée est inadéquate : la correction optique correcte guérit le patient de ses plaintes asthénopiques dans cette forme d'asthénopie réfractive.

PUNCTUM PROXIMUM D'ACCOMMODATION ANORMAL

Ailleurs, le punctum proximum d'accommodation est anormal et nous distinguerons trois formes.

LE PRESBYTE NON CORRIGÉ

L'insuffisance accommodative d'un patient presbyte non corrigé sera immédiatement soulagée par le port d'une correction optique avec addition pour la vision rapprochée, telle que le réalise au mieux un équipement en verres progressifs.

L'INSUFFISANCE ACCOMMODATIVE

D'authentiques formes d'insuffisance accommodative chez des sujets non presbytes seront traitées par une addition de près. Nous en rapprocherons les fatigues visuelles de patients qui travaillent sur écran, où l'accommodation est en permanence sollicitée.

LES FORMES MIXTES

Enfin, les formes où insuffisance de convergence et insuffisance accommodative sont liées. La convergence ne peut être obtenue par stimulation de l'accommodation par des verres négatifs. Il est classique de mentionner des antécédents de fièvre dans l'enfance, de traumatisme crânien ou d'encéphalite virale selon les différents auteurs (Duane, Brown, von Noorden et coll.). Ils ne sont nullement améliorés par la rééducation orthoptique qui leur est donc inutile. Leur traitement consiste en une addition pour la vision de près, et le port de prismes à base nasale. Le traitement chirurgical, résection d'un ou des deux droits internes, sera indiqué en cas d'insuccès du traitement optique.

LES ASTHÉNOPIES ACCOMMODATIVES IATROGÈNES

Enfin, les asthénopies accommodatives iatrogènes ne doivent pas être oubliées :

- Médicamenteuses, essentiellement les thérapeutiques anxiolytiques, psychotropes (liste non exhaustive) ;
- Post-chirurgicales.

Il s'agit essentiellement des exotropies consécutives à des ésootropies, camouflées par des réductions ou suppressions de correction optique (voir prescription de verres négatifs) où l'on stimule la vergence accommodative pour maintenir un faux résultat « acceptable » jusqu'à ce que les plaintes asthénopiques obligent à prescrire une correction optique de plus en plus importante avec majoration de la déviation en exotropie.

Dans une exodéviatation modérée et transitoire, fréquente et souhaitable après une chirurgie du fil réussie, l'évolution pourra être favorablement aidée par une réduction de la correction optique postopératoire de l'hypermétropie. À l'inverse, en cas d'hypermétropie moyenne ou forte, l'exodéviatation n'est pas améliorée par la suppression de la correction optique dont le premier effet est d'abord une réduction de l'acuité visuelle avec risque d'amblyopie chez l'enfant, comme si l'effort accommodatif, trop important à réaliser, était im-

possible après tant d'années de port de correction optique totale. Ici, le port d'une correction de l'hypermétropie permet de retrouver une accommodation et de réduire l'exodéviatio n postopératoire.

Les exotropies consécutives sont obligatoires si l'on a méconnu les lois de la physiologie musculaire, et réalisé des reculs inappropriés des droits internes et ou des résections injustifiées des droits externes, c'est-à-dire si l'on a failli au dogme de l'étude du test d'élongation musculaire des muscles droits et de l'application de ces données pour la détermination du protocole opératoire. Les suites opératoires seront alors compliquées et l'échec opératoire patent.

CONCLUSION

L'asthénopie accommodative est à l'origine de troubles qui peuvent retentir gravement sur l'activité professionnelle et relationnelle des patients, et qui sont un motif fréquent de consultation. Ils doivent être reconnus pour les attribuer à leur véritable cause, ce qui ne pose en général aucune difficulté si l'on conduit l'examen méthodiquement, avec en particulier une étude soignée de la réfraction et recours à la cycloplégie. Ils sont dans la majorité des cas soulagés par le port d'une correction optique adaptée.

RÉFÉRENCES

1. Quéré MA. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur.
2. Quéré MA et coll. Traitement médical du strabisme. Mémento Nantais 1990.
3. von Noorden G. Binocular Vision and ocular motility.

ÉVOLUTION TARDIVE DES STRABISMES

Vincent Paris

INTRODUCTION

L'évolution à long terme des strabismes dépend avant toute chose du statut sensoriel initial.

Si les syndromes de restriction présentent des caractères remarquablement constants au cours du temps (excepté l'évolution spontanée des syndromes de Brown), certaines instabilités oculomotrices présentant une base sensorielle normale au départ peuvent devenir symptomatiques avec le temps. C'est le cas de certaines paralysies congénitales du IV ou d'hétérophories horizontales.

C'est aussi le cas de strabismes accommodatifs qui peuvent décompenser à tout âge.

La complexité de la séméiologie conditionne bien entendu la stabilité du résultat.

C'est particulièrement vrai pour les strabismes précoces où la déviation verticale est presque toujours associée aux déviations horizontales et torsionnelles.

LES INTERVENTIONS MULTIPLES

Pour aborder le sujet difficile de l'évolution tardive des strabismes, j'ai étudié une série de patients ayant présenté des opérations multiples au cours de ces trois dernières années.

Il s'agit d'une série de 27 patients dont l'âge moyen est de 18,5 ans (de 3 à 67 ans) avec un nombre moyen d'interventions de 3,7 interventions par patients (de 3 à 6).

J'ai étudié les facteurs de réintervention. Le principal était la DVD qui intervient dans 81 % des cas, suivi de l'exotropie consécutive dans 42 %, la récurrence d'ésotropie 35 %, la surcorrection du droit inférieur 7,5 % (17,18), et une fibrose iatrogène 4,5 %.

Si on s'intéresse aux types de strabismes ayant nécessité des opérations multiples, on s'aperçoit que le strabisme précoce vient largement en tête avec 88,5 % des patients.

Le pronostic défavorable à long terme de ce type de patient vient de plusieurs facteurs : leur base binoculaire anormale, l'association avec un nystagmus de type manifeste-latent, la fréquence d'un facteur vertical associé asymétrique, la fréquence d'un facteur torsionnel associé, et la fréquence d'une variabilité non accommodative de la déviation horizontale (13).

L'ensemble de ces facteurs conditionne la complexité de la séméiologie de ce type de pathologie qui se voit adapter un traitement chirurgical dans plus de 90 % des cas.

Nous allons détailler une à une ces notions en les mettant en parallèle avec les strabismes tardifs ayant une base normosensorielle.

LA BASE BINOCULAIRE ANORMALE

Dans les strabismes précoces, la stabilité du résultat moteur conditionne l'équilibre bi-oculaire.

C'est la raison pour laquelle, il est nécessaire d'appliquer toutes les techniques chirurgicales nécessaires à la fois à contenir la dérive d'adduction (opération du fil associé au test d'élongation musculaire et à l'observation de l'angle horizontal sous narcose) associé à une chirurgie rigoureuse et intransigeante de tous les déséquilibres verticaux et torsionnels qui lui sont fréquemment associés. Ce n'est que dans les conditions de microtropie que l'on peut espérer obtenir le meilleur équilibre bi-oculaire.

Cette situation est inverse de ce que l'on observe à travers le « verrouillage fusionnel » qui stabilise le résultat moteur des strabismes à base normosensorielle.

L'ASSOCIATION AVEC LE NYSTAGMUS DE TYPE MANIFESTE-LATENT

Cette association est spécifique du strabisme précoce et n'existe pas dans le strabisme normosensoriel. Cette situation associe un déséquilibre de la fixation à la déviation strabique.

Elle constitue avec la DVD, le principal facteur d'échec chirurgical. Cette notion a déjà été décrite par les travaux de von Noorden en 88 (22), Pratt-Johnson en 92 (11), Shauly en 94 (15) et récemment Sprunger en 97 (19).

Il est donc essentiel de comparer les séries chirurgicales comparables lorsqu'on présente ses résultats.

LA FRÉQUENCE D'UN FACTEUR VERTICAL ASSOCIÉ

L'incidence d'un facteur vertical associé à un strabisme normosensoriel est assez faible et très probablement à mettre en rapport avec la perte de fusion. Dans ce cas, cette déviation verticale et/ou torsionnelle peut être considérée comme un facteur secondaire exprimant une déviation latente selon l'hypothèse parfaitement décrite par Guyton et Weingarten (6).

Dans le strabisme précoce, le facteur vertical essentiel est la DVD qui est une déviation verticale associée à une extorsion quand elle se décompense, à une intorsion quand elle se compense à nouveau.

Cette déviation est extrêmement complexe, car il est très difficile d'en définir le caractère symétrique ou asymétrique. Très souvent, elle peut apparaître comme fortement asymétrique, voir unilatérale et une chirurgie trop asymétrique peut entraîner une déviation importante sur l'autre œil. Cette situation peut faire apparaître une hypotropie postopératoire très souvent due à une sous-correction controlatérale plutôt qu'à une sur correction homolatérale. Malgré les nombreux travaux (4, 17, 24) qui lui sont consacrés, la DVD n'a pas encore révélé tous ses secrets. Nous pensons que cette déviation est à la fois dissociée c'est-à-dire indépendante de l'autre œil, et associée c'est-à-dire dépendante de l'autre œil, obéissant alors à la loi de Hering. Cette situation est rencontrée en cas de DVD très fortement asymétrique ou unilatérale entraînant ainsi une hypotropie de l'autre œil.

Cette déviation qui a toujours jusqu'ici été considérée comme essentiellement fonctionnelle peut « s'anatomiser » et persister sous anesthésie. Cette situation est évidemment plus fréquemment rencontrée chez l'adulte mais peut déjà exister chez l'enfant avant l'âge de deux ans comme j'ai pu le constater moi-même en étudiant systématiquement le facteur vertical des strabismes congénitaux depuis cinq ans.

LA FRÉQUENCE D'UN FACTEUR TORSIONNEL ASSOCIÉ

Si des hyperactions primaires du petit oblique et du grand oblique peuvent exister dans des cas de strabisme tardif, elles peuvent entraîner respectivement des syndromes V et des syndromes A.

Dans les strabismes précoces, la déviation verticale est très souvent associée à la déviation torsionnelle associant une extorsion quand l'œil dévie et une intorsion lorsque l'œil reprend la fixation. De nombreux auteurs ont observé l'association fréquente de la DVD et du nystagmus rotatoire.

Quand on a la chance de suivre des enfants dès l'âge de 2 à 3 mois, on s'aperçoit que le nystagmus de type manifeste-latent devient rotatoire quelques semaines avant l'apparition de la DVD. Certains auteurs comme Weiss ou Bérard considèrent le nystagmus rotatoire comme un précurseur de la DVD.

La phase lente du nystagmus rotatoire est le plus souvent en intorsion. Comme nous le voyons, le strabisme précoce présente des déviations torsionnelles associant l'extorsion et l'intorsion. On n'est donc pas étonné de trouver des syndromes alphabétiques en V ou en A en proportion presque équivalentes. On voit ici encore que les facteurs torsionnels sont plus complexes dans les strabismes précoces que dans les strabismes tardifs. Ces derniers adoptent le plus souvent un torticolis binoculaire en fléchissant ou en relevant la tête pour chercher des éléments de vision binoculaire là où le syndrome alphabétique le leur permet.

Les patients strabiques précoces ont pour leur part le plus souvent tendance à compenser les déviations torsionnelles latentes par un torticolis monoculaire torsionnel et lié à la fixation.

Ces attitudes en torticolis sont extrêmement fréquentes et très souvent associées à long terme à des DVD non opérées même lorsque celles-ci sont latentes et que le résultat horizontal est satisfaisant.

FRÉQUENCE D'UNE VARIABILITÉ NON ACCOMMODATIVE DE LA DÉVIATION HORIZONTALE

Contrairement à l'ésotropie acquise, l'ésotropie précoce est rarement compensée de façon satisfaisante par le port de la correction optique totale. Cette dérive d'adduction que l'on retrouve à la fois à travers la variabilité de l'ésodéviaton et à travers la phase lente du nystagmus latent entraîne la nécessité d'adapter sa technique opératoire. Les auteurs qui ne pratiquent pas la technique du fil, préconisent des techniques de grand recul associées ou non à des anses. Contrairement à la technique du fil qui permet un recul minimal du muscle, les techniques entraînant des grands reculs exposent très souvent les muscles en position rétro-équatoriale, ce qui entraîne des surcorrections tardives.

Certains cas de strabisme précoce associent une déviation innervationnelle d'adduction avec une divergence orbitaire des yeux. Cette situation entraîne des cas de coexistence complexe entre l'ésotropie et exotropie. Le patient présente alors un strabisme convergent ou divergent en fonction des conditions et de la distance de fixation (24).

LE FACTEUR ACCOMMODATIF

Le dépistage permanent du facteur accommodatif est une des clefs de voûte de la thérapeutique strabologique. Le port permanent de la correction hypermétropique totale et les contrôles réguliers dans des conditions rigoureuses de cycloplégie en début de traitement, est la seule et unique manière de définir de façon précise le rôle du facteur accommodatif dans un strabisme (10).

En cas d'incomitance de la déviation loin-près, il est toujours essentiel d'apprécier cliniquement la valeur du rapport AC/A par l'addition d'un verre de -2Δ de loin et de $+3\Delta$ de près. Cette mesure est aussi importante dans le strabisme convergent que dans le strabisme divergent. L'existence d'un rapport AC/A élevé dans un strabisme divergent, expose en effet à la surcorrection de près si l'on n'y prend pas garde. Ce rapport AC/A doit être estimé aussi bien dans les strabismes précoces que dans les strabismes tardifs. Même chez l'adulte, on peut observer des décompensations tardives d'ésotropie accommodative comme l'a évoqué l'excellent travail de Schipman en 1993 (16).

Il est donc illusoire de promettre au jeune enfant et à ses parents une diminution significative de la correction optique et encore moins une suppression des lunettes avec le temps.

Un élément qui est cependant encore peu connu est la participation du facteur accommodatif dans certains cas de microtropie à base normosensorielle (9). Ici aussi le traitement de l'amblyopie et le port de la correction optique

totale peuvent transformer un petit angle sans perception binoculaire satisfaisante en une orthotropie avec perception normale de la stéréoscopie.

Le déficit accommodatif à l'âge de la presbytie peut entraîner un excès de convergence qui, même s'il est limité à seulement quelques dioptries, peut entraîner un déficit binoculaire. Ce déficit sera aisément traité par la prescription de verres progressifs.

Certains auteurs préconisent le remplacement de la correction optique totale par la chirurgie du strabisme accommodatif.

Il faut cependant garder à l'esprit que la méthode utilisée pour juger un résultat clinique est absolument essentielle. Même si un sujet est capable de compenser ponctuellement son hypermétropie au cours d'un examen par photoscreening, cela ne signifie évidemment pas qu'il est capable de maintenir cet effort asymptomatiquement tout au long de la journée.

Pour juger de la stabilité d'un strabisme accommodatif, il faut utiliser des tests sollicitant l'accommodation. Cette lapalissade n'est pas anodine quand on sait que certains utilisent le test des reflets cornéens pour apprécier leur résultat. Le test de Hirschberg est donc un mauvais test a priori parce qu'il est non figuratif, imprécis et qu'il peut, en outre, provoquer un effet de détente lié à l'éblouissement comme l'a décrit Jeanrot.

Le cube de Lang est un très bon test de fixation mais nécessite un effort attentionnel modéré et statique. Les grilles transparentes de Gracis sont à cet égard, un test excellent car il nécessite un effort attentionnel soutenu et dynamique. On désigne à l'enfant une série de dessins qu'il doit nommer et on observe ses yeux à travers la transparence de la grille. Une vidéo passée au cours de cet exposé montre clairement la différence qu'il peut y avoir entre l'observation d'un cube de Lang et la lecture attentive et cinétique du test transparent de Gracis. Ce test est très proche de la réalité fonctionnelle. Or, l'existence d'un déséquilibre oculomoteur lié à l'accommodation est essentielle à préciser, car il conditionne à long terme la qualité du résultat fonctionnel.

JUGER HONNÊTEMENT SON RÉSULTAT À LONG TERME

Comme nous venons de le voir, un résultat à long terme dépend de la qualité de la méthode mise en œuvre pour le tester. Il doit être apprécié avec le port de la correction optique totale. Cette méthode évite les tricheries qui masquent certaines exotropies consécutives (2) par des sous-corrrections importantes que l'on ne peut espérer maintenir à long terme. La présence de déviations torsionnelles laissées à l'état latent, sans traitement chirurgical, peut entraîner un syndrome alphabétique (avec adoption possible d'un torticolis vertical bi-oculaire) ou un trouble de la fixation monoculaire (avec adoption fréquente d'un torticolis monoculaire, lié à la fixation et le plus souvent avec inclinaison sur l'épaule homolatérale).

Le résultat moteur dépendra du type de cover-test que l'on aura utilisé : le cover-test alterné est plus dissociant que le cover-test monoculaire. Sachons aussi que les mesures prismatiques, si elle donne des données quantitatives chiffres précis, constituent une méthode relativement grossière au-delà de 10 D de déviation comme l'a mathématiquement démontré Rémy.

Le jugement de la qualité d'un résultat sensoriel dépendra bien entendu du statut initial du patient (bi-oculaire ou binoculaire). À cet égard, le choix des tests stéréoscopiques sera important. Les tests à contours n'ont pas la même valeur que les tests à points aléatoires. La valeur des tests stéréoscopiques n'est pas seulement quantitative mais également qualitative.

Les résultats moteurs et sensoriels doivent bien entendu être mesurés de près et de loin. Il faut aussi tenir compte de l'état du patient durant l'examen.

LE STATUT SENSORIEL INITIAL

Sa bonne qualité est une condition nécessaire mais pas suffisante. Un élément essentiel est le délai entre les premières manifestations de la déviation strabique et le traitement.

À cet égard, un strabisme intermittent peut être plus dangereux qu'un strabisme aigu puisqu'il peut être négligé pendant bien plus longtemps. Dans tous les cas, on peut constater qu'un statut sensoriel initial normal se dégrade très rapidement et récupère assez lentement. C'est une raison supplémentaire pour considérer tout strabisme intermittent comme étant a priori une urgence thérapeutique.

Le statut sensoriel initial peut ne pas garantir un résultat moteur (14). Inversement, celui-ci peut être amélioré par un bon résultat moteur postopératoire (1). Ce que l'on sait cependant, c'est que la mauvaise qualité de la vision binoculaire peut exposer aux inversions spontanées de la déviation (5).

On sait aussi que la diplopie peut apparaître tardivement, soit par prise de conscience d'une diplopie ignorée soit parce qu'il y a eu modification des conditions motrices entraînant la perception d'images rétinienne en dehors des zones de scotomes.

Retenons enfin que l'amblyopie ne constitue nullement un rempart protecteur contre la diplopie. De nombreux travaux dont ceux de Campos en 1992 et de Viera en 1996 ont en effet étudié les relations inversement proportionnelles qui existent entre l'amblyopie et la suppression.

MODIFICATIONS À LONG TERME

DÉCOMPENSATION D'UNE HÉTÉROPHORIE

HÉTÉROPHORIE HORIZONTALE

Avec la croissance, on constate un écartement des orbites, une diminution des capacités accommodatives et une sollicitation plus importante des efforts de convergence. Ces facteurs cumulés peuvent entraîner une décompensation de l'exophorie au cours de la scolarité ou de l'activité professionnelle notamment celle liée à l'utilisation de l'informatique. C'est aussi une cause d'exotropie consécutive que l'on constate classiquement à l'adolescence.

La scolarité et l'informatique entraînent aussi des sollicitations de convergence qui peuvent faire décompenser des patients ésophoriques.

Un simple changement de réfraction peut entraîner via un facteur accommodatif une décompensation d'une hétérophorie auparavant bien compensée. C'est notamment le cas de myope ésophoriques ou d'hypermétropes exophoriques qui peuvent présenter des troubles asthénopiques sévères après correction de leurs défauts réfractifs. Ce sont très souvent des patients qui supportent mal leur correction optique totale et qui en ont pourtant besoin.

L'introduction dans les verres de petits prismes conformes de faibles puissances permet de traiter efficacement ces problèmes asthénopiques liés à ce que j'ai appelé une association « d'hétérophories contre la règle » puisque la plupart des myopes sont heureusement exophoriques et que la plupart des hypermétropes sont ésophoriques. Ces patients sont évidemment heureux de porter leur correction optique totale qui normalise en même temps leur acuité visuelle et leur équilibre binoculaire.

HÉTÉROPHORIE VERTICALE

La décompensation d'une hétérophorie verticale est assez rare. Dans ces cas cependant, la marge d'adaptation du patient (amplitude de fusion) est plus faible que celle des hétérophories horizontales. Elle répond pourtant assez bien au traitement prismatique.

PARÉSIE CONGÉNITALE DU GRAND OBLIQUE

Les capacités adaptatives d'un jeune patient confronté à un déséquilibre oculomoteur peuvent être excellentes à la fois sur le plan du déséquilibre vertical et torsionnel. Il n'est pas rare de mesurer des amplitudes de fusion verticales de 25 D et torsionnelles de 20° !

Les efforts prolongés de lecture, l'âge, la fatigue, la grossesse, certains traumatismes peuvent cependant entraîner une décompensation d'une parésie du grand oblique jusque-là bien compensée. La presbytie est souvent à cet égard une période où cette décompensation est fréquente, le muscle

grand oblique étant considéré, avec raison, comme le muscle de la lecture. La pose d'un prisme peut suffire dans certains cas, le pronostic chirurgical est excellent dans les cas simples mais il faut garder à l'esprit que cette sémiologie peut réserver plusieurs pièges (12,18,19) et conduire parfois à des interventions multiples.

PERTE D'ADAPTABILITÉ AU SYNDROME DE RESTRICTION

Mis à part le syndrome de Brown, les syndromes de restriction sont dans la plupart des cas remarquablement stables sur le plan du déséquilibre moteur.

Certains patients peuvent cependant à la longue, se trouver gênés par la nécessité de conserver un torticolis (douleurs cervicales, restriction du champ binoculaire).

Dans certains cas, ils peuvent prendre conscience d'une diplopie ignorée jusque-là (8).

D'autres peuvent, avec le temps, avoir une demande esthétique par rapport à cette situation.

Il y a dans ce type de pathologie opposition, à long terme, entre la stabilité oculomotrice et l'instabilité sensorielle adaptative.

ANATOMISATION RELATIVE DES DÉVIATIONS

Avec le temps une déviation variable de grande amplitude peut entraîner une diminution de la variabilité de cet angle avec persistance d'un angle minimum de plus en plus important. C'est cette situation qui est rencontrée notamment dans le strabisme précoce où l'angle minimum horizontal a tendance à augmenter avec le temps.

Cette situation « d'anatomisation » relative de la déviation a été étudiée largement étudiée sous anesthésie.

Jampolsky (7) insiste depuis de nombreuses années sur les phénomènes de contractures qui peuvent être constatés au niveau du droit supérieur en cas de parésie de l'Oblique Supérieur ou de DVD.

La chirurgie de recul homolatéral du droit supérieur et parfois indispensable en effet en cas de parésie du grand oblique comme l'ont montré notamment les travaux de Rémy (12).

L'étude de l'asymétrie de la DVD sous anesthésie permet d'éclairer à leur tour les répercussions anatomiques d'un déséquilibre initialement uniquement fonctionnel.

EXTRAPOLER LA STABILITÉ À LONG TERME

L'observation à long terme permet de dégager certains aspects thérapeutiques qui nous paraissent nécessaires pour maintenir un bon résultat à long terme.

Si le traitement de l'amblyopie n'a pas d'adversaire, la prescription systématique de la correction optique totale doit encore être défendue et on n'insistera jamais assez sur l'importance de l'astigmatisme que certains confrères transforment malheureusement en équivalent sphérique dans leurs prescriptions.

Nous défendons l'idée qu'une hétérophorie décompensée est une urgence sensorielle et que le traitement prismatique y occupe une place de choix. La répétition de bilans fonctionnels superposables et de bonne qualité est la condition obligatoire pour pouvoir espacer les contrôles.

Sur le plan chirurgical, nous pensons qu'il est essentiel d'opérer les déviations verticales dans les strabismes précoces, qu'il faut préférer les petits reculs musculaires (avec fils) aux grands reculs, qu'il faut adapter sa chirurgie en peropératoire, et dans certains cas, en postopératoire à travers les sutures ajustables.

Nous pensons qu'il est important d'opérer tôt et de façon précise et rapide pour limiter l'inflammation postopératoire susceptible de provoquer des adhérences iatrogènes.

LA CHIRURGIE AJUSTABLE

En annexe de cet exposé, nous voulons défendre l'intérêt persistant de l'ajustement de certaines sutures en postopératoire. La chirurgie ajustable est critiquée pour ses résultats à long terme. À travers elle, c'est la chirurgie des anses qui est critiquable dans certaines indications. Le but de cette chirurgie est d'obtenir un équilibre postopératoire idéal ; à nous de le définir en cherchant à surcorriger de façon modérée les exotropies et à orthotropiser les déviations verticales et horizontales (23).

Ces règles sont évidemment à moduler en fonction de la présence d'une amblyopie ou d'une diplopie suivant l'importance du scotome de suppression.

Les études portant sur les variations à long terme de la déviation postopératoire après chirurgie ajustable (21), ont montré que si ses variations pouvaient parfois être présentes dans près de 30 % des cas, elles ne nécessitaient une intervention que dans 8 % de ces cas. Cela signifie, qu'avec l'expérience, le chirurgien peut extrapoler son résultat et ne choisit pas forcément d'obtenir la rectitude des yeux le lendemain de l'opération.

Dans certains cas, la chirurgie ajustable est indispensable pour équilibrer une large souscorrection ou surcorrection qui n'avait pas été prévue auparavant. Dans la plupart des cas cependant, l'ajustement est extrêmement faible, car il est évident que le muscle est placé dans les conditions idéales basées sur l'étude de l'ensemble du dossier et de tous les tests pré et peropératoires que nous utilisons régulièrement.

Nous pensons que cette méthode reste et restera un excellent moyen de gérer l'évolution tardive des strabismes opérés après l'âge de 12 ans.

RÉFÉRENCES

1. Beineish R, Flanders M. The role of stereopsis and early postoperative alignment in long-term surgical results of intermittent exotropia. *Can J Ophtalm* 1994; 29: 119-124.
2. Beneish R, Williams F, Polomeno RC, Little JM. Consecutive Exotropia After Correction of Hyperopia. *Can J Ophtalmol* 1981; 16: 16-18.
3. De Pablo M, Puetas B, Beltran A, Garcia-Valdecasas P, et al. Esotropias Secundarias a la Cirugia de las Exotropias. *Acta Estrabologica* 1995; 23: 3-8.
4. Doran R, Luck J. Symptomatic DVD Presenting after Childhood; 21e Meeting European Strabismological Association; Salzburg June 1993: 85-90.
5. Edwards RS, Keast Butler J, Shilling JF, Barnett MF. Spontaneous Consecutive Esotropia. *ESA Meeting Cambridge* 1995: 164-168.
6. Guyton D, Weingarten P. Sensory Torsion as the Cause of Primary Oblique Muscle. Overaction/underaction and A and V-Pattern Strabismus. *Binocular Vision & Eye Muscle Surgery* 1997: 9; 209-236.
7. Jampolsky A. The superior Rectus Contracture Syndrome. *ISA Meeting Vancouver, Canada; June* 1994: 279-282.
8. Orton H, Burke J. Sensory Adaptations in Duane's Retraction Syndrome; *Acta Ophthalmol Scandinavica* 1995: 417-420.
9. Paris V. Microtropie Normosensorielle: Une Nouvelle Entité Strabologique? *J Fr Orthopt* 29: 83-93.
10. Paris V, Andris C, Moutschen A. Bienfaits de la Correction Hypermétropique Totale chez les Patients Strabiques. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 1995; 259: 143-153.
11. Pratt-Johnson JA, Tillson G. Factors Influencing the Sensory Outcome in Congenital Esotropia. *VIIIth International Orthoptic Congress, Nürnberg, 1991*; 29: 4-11.
12. Quéré MA, Péchereau A, Rémy C, Bouchut P. Abnormal Stretching of the Ipsilateral Superior Rectus Muscle in Congenital Superior Oblique Palsy; 21e Meeting European Strabismological Association; Salzburg June 1993: 193-198.
13. Robb R, Rodier D. The Variable Clinical Characteristics and Course of Early Infantile Esotropia. *J Ped Ophthalmol Strab* 1987; 24: 276-281.
14. Ruttum M. Initial Versus Subsequent Postoperative Motor Alignment in Intermittent Exotropia. *JAPOS*; 1997; 1: 88-91.
15. Shaully Y, Prager TC, Thalacker JA. Clinical Characteristic and Long-term Postoperative Result of infantile Esotropia. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 183-9.
16. Shipman S, Weseley AC, Cohen KR. Accommodative Esotropia in Adults. *J Ped Ophthalmol Strab* 1993; 30: 368-371.
17. Spielmann A, Spielmann AC. Idées reçues et erreurs d'interprétation des signes

- cliniques chez le nourrisson. *Ophtalmologie* 1994; 8 : 42-44.
18. Spielmann A, Spielmann AC. Alerte au droit inférieur; *Ophtalmologie*.
 19. Sprunger DT, Wasserman B. Effect of nystagmus on surgical outcome in congenital esotropia. 24 th ESA meeting, 1997, in press.
 20. Sprunger DT, Helveston EM. Progressive Overcorrection after Inferior Rectus Recession. *J Ped Ophthalmol Strab* 1993; 30: 145-148.
 21. Tiffin P, Coyle G, Mac Ewen CJ. Long-Term Stability of Adjustable Strabismus Surgery. *Brit Orthopt J* 1997; 54: 53-54.
 22. von Noorden GK. A Reassessment of Infantile Esotropia. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 1-10.
 23. Weston B, Enznauer R, Kraft S, Gayowsky G. Stability of the Postoperative Alignment in Adjustable-Suture Strabismus Surgery. *J Ped Ophthalmol Strab* 1991; 28: 206-211.
 24. Wilson E, Saunders R, Berland J. Dissociated Horizontal Deviation and Accommodative Esotropia. Update on Strab. and Pediatric Ophtalm. - ISA Meeting Vancouver, Canada; June 1994 : 370-373.

DIX ANS APRÈS

Alain Péchereau

Ce colloque a été le premier et le seul non thématique. Il est donc difficile d'en tirer un fil conducteur puisqu'il est la somme d'éléments disparates. De ce fait, nous n'en ferons pas de commentaires particuliers. Il marque toutefois une limite : celle des dix ans. Nous quittons le temps permettant de réfléchir aux inflexions du passé pour rentrer dans le présent. Désormais, cette chronique ne sera plus incluse aux colloques qui vont suivre. À bientôt.

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) & 2007
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
---	------------