

L'AMBLYOPIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE LA PART DU CONTEXTE
SOCIO-FAMILIAL ET SCOLAIRE DANS L'OBSERVANCE DU
TRAITEMENT ET IMPACT PSYCHOLOGIQUE



Ecole d'Orthoptie de CLERMONT-FERRAND

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthoptie

INTRODUCTION	p 7
REMERCIEMENTS	p 9
I. DEFINITION ET CLASSIFICATION	
A. DEFINITIONS	
1. EVOLUTION DE LA DEFINITION DE L'AMBLYOPIE AU FIL DU TEMPS	p 12
2. DEFINITION ACTUELLE DE L'AMBLYOPIE	p 13
B. FREQUENCE	p 15
C. CLASSIFICATION	
1. AMBLYOPIE ORGANIQUE	p 16
2. AMBLYOPIE FONCTIONNELLE	p 16
3. AMBLYOPIE MIXTE	p 16
D. ETIOLOGIES	
1. ETIOLOGIES DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE	
a) AMBLYOPIE STRABIQUE	p 18
b) AMBLYOPIE REFRACTIVE ET ANISOMETROPIQUE	p 19
c) AMBLYOPIE DE PRIVATION	p 21
d) AMBLYOPIE NYSTAGMIQUE	p 21
2. ETIOLOGIES DE L'AMBLYOPIE ORGANIQUE	
a) CATARACTE CONGENITALE	p 22
b) MACULOPATHIES	p 22
c) ATTEINTE DU NERF OPTIQUE	p 23
E. FACTEURS DE RISQUE	
1. FACTEURS DE RISQUE DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE	
a) LES STRABISMES	p 24
b) LES TROUBLES REFRACTIFS ET L'ANISOMETROPIE	p 25
c) LES OBSTACLES SUR LE TRAJET DES RAYONS LUMINEUX	p 25
2. FACTEURS DE RISQUE DE L'AMBLYOPIE ORGANIQUE	p 26
II. LE CERVEAU AMBLYOPE	
A. LES FONDEMENTS THEORIQUES DE LA PERIODE CRITIQUE	
	p 28

B. LA PLASTICITE CEREBRALE ET LA NOTION DE REVERSIBILITE DE L'AMBLYOPIE	p 31
C. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE	
1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE	p 33
a) DANS LE CAS D'UN STRABISME	p 35
b) DANS LE CAS D'UNE ANISOMETROPIE	p 37
c) DANS LE CAS D'UNE FORTE AMETROPIE BILATERALE	p 37
d) DANS LE CAS D'UN ASTIGMATISME FORT	p 37
2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE ORGANIQUE	p 41
III. DU DEPISTAGE AU TRAITEMENT	
A. DU DEPISTAGE AU DIAGNOSTIC	
1. DEPISTAGE DE L'AMBLYOPIE	
a) ENFANTS PRESENTANT DES SIGNES D'APPEL POUVANT CORRESPONDRE A UN TROUBLE VISUEL	p 44
b) ENFANTS PRESENTANT UNE PATHOLOGIE OU DES ANTECEDENTS (PERSONNELS OU FAMILIAUX) FAVORISANT L'APPARITION D'UN FACTEUR AMBLYOGENE	p 46
c) ENFANTS NE PRESENTANT AUCUN SIGNE D'APPEL ET PAS DE RISQUE PERSONNEL OU FAMILIAL D'APPARITION DE FACTEUR AMBLYOGENE	p 47
2. DIAGNOSTIC DE L'AMBLYOPIE	
a) INTERROGATOIRE	p 47
b) BILAN VISUEL DANS LES 8 PREMIERS JOURS DE VIE	p 48
c) BILAN VISUEL A L'AGE PRE-VERBAL	p 49
d) BILAN VISUEL A L'AGE VERBAL	p 52
e) REFRACTION	p 54
f) ETUDE DE LA FIXATION	p 54
g) ELECTROPHYSIOLOGIE	p 55
3. PREVENTION DE L'AMBLYOPIE	p 56
B. LE TRAITEMENT	
1. LES GRANDS PRINCIPES DU TRAITEMENT	
a) BUTS	p 57
b) BASES DU TRAITEMENT	p 57
2. IMPORTANCE DE LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE	

a) LA CYCLOPLÉGIE	p 60
b) INDICATIONS DE LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE	p 60
3. LES PHASES DU TRAITEMENT	
a) LE TRAITEMENT D'ATTAQUE	p 61
b) LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN	p 63
4. LES DIFFÉRENTS MOYENS DU TRAITEMENT	
a) L'OCCLUSION	p 64
b) LES PÉNALISATIONS OPTIQUES	p 69
c) LES FILTRES RYSER	p 74
d) LA PÉNALISATION À L'ATROPINE	p 76
5. LES AMBLYOPIES REFRACTAIRES	
a) AGE DE PRISE EN CHARGE TARDIF	p 78
b) TRAITEMENT MAL CONDUIT	p 78
c) AMBLYOPIE MOTRICE	p 78
d) FIXATION EXCENTRIQUE ET INSTABLE	p 79
e) EXISTENCE D'UNE PATHOLOGIE ORGANIQUE SOUS-JACENTE	p 79
f) AMBLYOPIE ET NYSTAGMUS	p 79
g) L'AMBLYOPIE PAR ANISOMETROPIE	p 80
6. PERSPECTIVES D'AVENIR	
a) NEUROMÉDIATEURS : AGIR SUR LE CERVEAU EN DÉVELOPPEMENT	p 80
b) LA NOUVELLE PLEOPTIQUE	p 83
c) OCCLUSIONS	p 85
d) AUTRES TYPES DE TRAITEMENT	p 87
C. LES ACTEURS DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE	
1. L'ENFANT	
a) LES ALLERGIES CUTANÉES	p 88
b) LE REJET DE L'OCCLUSION	p 88
c) LA RÉGRESSION COMPORTEMENTALE	p 88
2. LES PARENTS	p 88
D. L'IMPACT PSYCHOSOCIAL ET SCOLAIRE DE L'AMBLYOPIE ET DE SON TRAITEMENT	
1. IMPACT PSYCHOSOCIAL	
a) RETENTISSEMENT SUR L'ESTIME DE SOI	p 90

b) EVENTUEL RETENTISSEMENT SUR L'INDIVIDU	p 90
c) CRAINTE DE PERDRE LE BON ŒIL	p 91
d) LIMITATION D'ACCES A CERTAINS METIERS	p 91
2. IMPACT SUR LES RESULTATS SCOLAIRES, LA SANTE ET LES RELATIONS SOCIALES	p 91
3. CAS PARTICULIER DE L'AMBLYOPIE BILATERALE	p 93
E. OBSERVANCE DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE	
1. LES DIFFICULTES DE L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE	p 94
2. LES DETERMINANTS SOCIOCULTURELS ET PSYCHOLOGIQUES DE LA NON OBSERVANCE DE L'OCCCLUSION	p 95
3. STRATEGIES PROPOSEES POUR UNE MEILLEURE OBSERVANCE DU TRAITEMENT.....	p 96
 IV. ETUDE CLINIQUE	
A. PRESENTATION DE L'ETUDE	p 99
B. ANALYSE GENERALE DES PATIENTS	
1. L'AGE	p 99
2. LE SEXE	p 100
3. L'ŒIL ATTEINT	p 100
C. ETUDE OBJECTIVE DES DOSSIERS	
1. ÂGE MOYEN ET MOTIF DE LA PREMIERE CONSULTATION	p 100
2. TYPES D'AMBLYOPIE ET DIFFERENTES ETIOLOGIES	p 101
3. LE TRAITEMENT	p 102
4. L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT D'APRES LES DOSSIERS	p 103
D. ETUDE SUBJECTIVE	p 104
 DISCUSSION	p 116
 CONCLUSION	p 118

Introduction^{[1][2][3]}

Le terme d'amblyopie est dérivé du grec et signifie mauvaise vision. C'est un trouble du développement de l'ensemble du système visuel survenant dans les premières années de la vie, tant au niveau de la rétine que du cortex strié et extrastrié, qui se manifeste principalement par une altération anormale de l'acuité visuelle d'un œil ou des deux. Elle peut être bilatérale mais dans la majorité des cas elle est unilatérale.

L'amblyopie peut être la conséquence d'anomalies organiques de l'œil ou des voies optiques ou d'un trouble fonctionnel. L'amblyopie organique se définit comme une baisse d'acuité visuelle secondaire à une lésion de l'appareil visuel au niveau de la transmission, de la perception ou de l'intégration du message visuel. L'amblyopie fonctionnelle se définit comme une baisse d'acuité visuelle sans atteinte organique qui puisse expliquer cette diminution. L'amblyopie mixte est liée à une anomalie organique de l'œil ou des voies visuelles associée à une perte discriminative de la fonction sensorielle de l'œil.

C'est le résultat d'un développement visuel cortical anormal d'abord réversible, puis définitif. Il existe une « période critique » au cours de laquelle l'amblyopie peut se développer, mais aussi se rééduquer. Cette période correspond au développement du système visuel et à des possibilités de plasticité cérébrale. Au-delà de la période critique, les anomalies sont définitivement fixées.

Ses mécanismes physiopathogéniques ont été largement étudiés chez l'animal, puisque l'amblyopie a constitué un modèle particulièrement intéressant pour l'étude du développement du système visuel et du système nerveux central.

Du fait des altérations de la fonction visuelle, l'amblyopie peut perturber la réalisation de tâches nécessitant un bon contrôle visuel, tant au niveau scolaire qu'extrascolaire. C'est pourquoi le dépistage de l'amblyopie constitue un problème de santé public. Ce dépistage précoce permet de débiter le plus tôt possible une rééducation afin de limiter les conséquences de l'amblyopie.

La confirmation du diagnostic d'amblyopie, nécessaire avant la mise en route de la rééducation, repose essentiellement sur la mesure de la réfraction sous cycloplégie, la mesure de l'acuité visuelle et le bilan orthoptique. Cette rééducation débute toujours par la prescription d'une correction optique adaptée, déterminée sous cycloplégique. Elle repose, par la suite, sur l'occlusion de l'œil sain, permettant à l'œil dominé de développer sa vision. Elle doit être complétée par un traitement d'entretien pour éviter toute rechute. Ce traitement de l'amblyopie repose en grande partie sur la coopération des parents et de l'enfant.

REMERCIEMENTS

A **Madame le Docteur DALENS**, ophtalmologiste et directrice de l'école d'orthoptie, pour son aide dans l'élaboration de ce mémoire, son enseignement de qualité, sa disponibilité et ses conseils.

A **Monsieur le Professeur CHIAMBARETTA**, ophtalmologiste et chef de service du CHRU de Clermont-Ferrand, pour son accueil au sein du service et son enseignement.

A **Mesdames le Docteur PAULON, Docteur ROUSSEAU, Docteur DANIEL, Docteur REBIKA**, et **Docteur SILLAIRE**, et **Messieurs le Docteur BONNIN** et **Docteur FARGUETTE**, ophtalmologistes du service, pour la richesse de leur enseignement.

A l'ensemble des orthoptistes du service, **Diane ARDUINI, Coralie COLLA, Hélène GRELEWIEZ, Jean-Jacques MARCELLIER, Sylvie MICHEL, Nathalie MONNEYRON, Michèle NEYRIAL, Laurent PARIS** et **Constance PELLETIER** pour leur apprentissage pratique de grande qualité, leur gentillesse, leur patience et leur disponibilité. Un grand merci tout particulier à **Laurent** et **Hélène** pour leur écoute et leur soutien sans faille.

A l'ensemble des **Internes** qui se sont succédés dans le service ophtalmologique pour leur enseignement, leur disponibilité et leur gentillesse.

A l'ensemble du personnel du service d'ophtalmologie de Clermont-Ferrand, tout particulièrement à **Carole** et **Christophe, Viviane, Carole, Catherine** et **Régine** pour leur sourire et leur soutien.

A l'ensemble du **personnel du SESSAD Victor Duruy**, plus particulièrement à **Madame Martine AUDEBERT** pour son accueil et son enseignement.

A **Madame Agathe BOUDON-CARDINAL**, pour son accueil au sein de son cabinet, son enseignement précieux, sa gentillesse et son soutien.

A l'ensemble du **personnel du CHU et de l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Limoges**, pour leurs conseils et leur enseignement.

A l'ensemble des élèves orthoptistes que j'ai eu le plaisir de côtoyer durant ces années au sein de l'école d'orthoptie, et tout particulièrement à **Stéphanie et Carlyne**.

A **mon compagnon** ainsi que **ma famille** pour leur soutien sans limite durant mes études et l'élaboration de ce mémoire.

A toutes les **familles** qui ont bien voulu répondre à mes questions pour leur aide à l'élaboration de ce mémoire, leur gentillesse et leurs encouragements.

PARTIE I :
DEFINITION ET CLASSIFICATION

I. DEFINITION ET CLASSIFICATION

A. DEFINITION ^{[3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]}

1. EVOLUTION DE LA DEFINITION DE L'AMBLYOPIE AU FIL DU TEMPS

La définition de l'amblyopie évolue et se précise au fil des années, sous l'influence de l'évolution des connaissances cliniques :

- ✓ en 1953, c'est la définition de Bangerter qui est retenue : « Diminution de l'acuité visuelle sans lésion organique, ou avec une lésion dont l'importance n'est pas proportionnelle à cette diminution. »
- ✓ par la suite vient la définition de Madame Goddé-Jolly : « Vision médiocre intermédiaire entre la vision normale et la cécité qui s'observe chez l'enfant. »
- ✓ en 1983, Lanthony donne sa définition : « Diminution uni- ou bilatérale, fonctionnelle ou organique de certaines fonctions visuelles, principalement de la discrimination des formes. »
- ✓ en 1995, la définition se précise avec celle de Pigassou-Albouy : « L'amblyopie fonctionnelle est neuro-développementale (car la vision est une fonction globale) et réversible pendant la période de plasticité. Elle n'est pas une maladie mais une dysfonction qui est le résultat de l'adaptation des divers composants de la fonction visuelle à de nouvelles relations avec l'environnement. Aussi, il est préférable d'utiliser le terme de déficit visuel lorsque l'atteinte de la vision est d'origine organique. L'amblyopie strabique est surtout la conséquence de la dysbinocularité. L'amblyopie réfractive est la conséquence d'une image floue, mais d'autres facteurs interviennent. »
- ✓ en 2002, celle de l'INSERM vient compléter les plus anciennes définitions : « L'amblyopie qualifie un trouble de la fonction visuelle, et plus précisément de l'acuité, sans préjuger de son origine. L'amblyopie est une diminution uni- ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles. Elle se traduit cliniquement par une acuité visuelle inférieure à 4/10ème. L'amblyopie est une qualification fonctionnelle indépendante de la pathologie. »

Ainsi que celle de l'ANAES : « L'amblyopie est une insuffisance uni ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles, principalement de la discrimination des formes, entraînant chez l'enfant un trouble de la maturation du cortex visuel irréversible en l'absence de traitement. »

2. DEFINITION ACTUELLE DE L'AMBLYOPIE

Le terme amblyopie a été défini par Hippocrate en 480 avant JC et vient du Grec « αμβλυσος » traduit par faible et « οπια » qui signifie vue ou vision.

L'amblyopie correspond à une diminution uni ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles, principalement de la discrimination des formes. D'autres propriétés fonctionnelles du système visuel, comme la vision des contrastes ou la perception dans l'espace, peuvent être altérées. C'est la cause la plus fréquente de mauvaise vision unilatérale chez l'enfant.

Elle est la conséquence d'une asymétrie de l'expérience visuelle, d'une expérience visuelle anormale, qui entraîne une altération du processus de croissance post-natal du système visuel. Ce conflit provient d'une différence qualitative ou quantitative des informations visuelles provenant de chaque œil qui entraîne un défaut de synchronisation entre l'image de l'œil droit et celle de l'œil gauche.

Ceci est résolu par la suppression de l'image d'un œil ou amblyopie. D'une certaine façon, l'amblyopie est une thérapie, elle résout le conflit en abaissant fortement le niveau d'information de l'œil dominé.

C'est une vision plus faible du fait d'une réorganisation neuronale corticale. Il s'agit d'un intermédiaire entre la vision normale et la cécité, qui apparaît chez l'enfant durant les premières années de vie, lié au mauvais développement de la vision ou à sa régression avec possibilité de guérison si le traitement est établi assez tôt.

Cette définition recouvre toutes les amblyopies, qu'elles soient d'étiologie organique ou fonctionnelle. Leur différenciation n'est pas toujours facile, sachant que, dans une

amblyopie organique, il peut y avoir une part fonctionnelle. Cette notion introduit ainsi, non plus deux mais trois types d'amblyopie : organique, fonctionnelle et mixte.

Dans la plupart des cas, l'amblyopie est unilatérale, et ce caractère est souvent responsable d'une méconnaissance du diagnostic. Toutefois, une anomalie organique bilatérale, même précocement prise en charge, peut laisser comme séquelle une mauvaise vision bilatérale dont les conséquences sont naturellement plus sévères.

La profondeur de l'amblyopie est définie par l'acuité visuelle corrigée, et jugée :

- ✓ profonde pour une acuité visuelle de l'œil concerné inférieure ou égale à + 1,0 en échelle logarithmique (\leq à $1/10^{\text{ème}}$ avec l'échelle de Monoyer);
- ✓ moyenne entre +1,0 et + 0,4 en échelle logarithmique (entre 1 et $4/10^{\text{ème}}$ avec l'échelle de Monoyer);
- ✓ légère au-delà de +0,4 en échelle logarithmique (au-delà de $4/10^{\text{ème}}$ avec l'échelle de Monoyer).

Cette classification, fondée sur l'acuité, n'est qu'imparfaite puisqu'elle ne tient pas compte de l'âge de l'enfant (un enfant de 3 ans ne voit normalement pas $10/10^{\text{ème}}$), du test utilisé, des autres paramètres de la fonction visuelle (champ visuel, ...). En pratique, on se fie plutôt à la différence d'acuité visuelle entre les deux yeux. Une différence de deux lignes d'acuité est considérée comme significative.

On peut également distinguer amblyopie relative (différence interoculaire) d'amblyopie absolue (acuité visuelle du moins bon œil) :

- ✓ L'amblyopie relative existe quand il y a une différence supérieure à une ligne d'acuité visuelle en échelle logarithmique :
 - amblyopie légère : différence supérieure ou égale à 2 lignes en acuité visuelle logarithmique;
 - amblyopie moyenne : différence supérieure ou égale à 4 lignes en acuité visuelle logarithmique;
 - amblyopie profonde : différence supérieure ou égale à 11 lignes en acuité visuelle logarithmique.
- ✓ Pour l'amblyopie absolue, on définit le plus souvent trois niveaux (de seuil variable selon les auteurs) :

- amblyopie légère : vision inférieure ou égale à 0,2 en acuité visuelle logarithmique ($\leq 6,3/10^{\text{ème}}$ sur une échelle de Monoyer) ;
- amblyopie moyenne : vision inférieure ou égale à 0,6 en acuité visuelle logarithmique ($\leq 2,5/10^{\text{ème}}$ sur une échelle de Monoyer) ;
- amblyopie profonde : vision inférieure ou égale à 1,0 en acuité visuelle logarithmique ($\leq 1/10^{\text{ème}}$ sur une échelle de Monoyer).

B. FREQUENCE ^{[1][7][11]}

L'amblyopie est la cause la plus fréquente de mauvaise vision unilatérale chez l'enfant. Cependant pour les pays développés, les études sur la fréquence de l'amblyopie sont très discordantes allant de 0,5% à 5,3%. Ceci est dû au fait que toutes les séries sont partielles et ont des biais importants de recrutement.

Sa prévalence serait comprise entre 3 et 5% chez les enfants de moins de 6 ans. Cette prévalence diffère en fonction de l'âge et la fréquence de l'amblyopie est faible avant 6 mois. Cependant, la prévalence de l'amblyopie varie suivant les études. Elle est plus faible dans des études menées en Australie, au Japon ou au Tibet. Elle est également plus faible dans les populations afro-américaines que dans celles hispaniques. La fréquence des différentes formes d'amblyopie semble également varier selon la répartition géographique des patients. Mais, en comparant deux populations, il pourrait être considéré que les modalités de dépistage et de traitement peuvent influencer sur ces fréquences relatives.

Pour l'INSEE, la France comptait 63 392 millions d'habitants au 1er Janvier 2007, ce qui donne le nombre considérable de 2 218 720 amblyopes. Par ailleurs, en 2006, il y a eu 830 900 naissances ce qui permet de faire l'estimation de 29 000 nouveaux amblyopes.

Compte tenu du taux de succès du traitement, il est possible de ramener la fréquence à 1% environ, soulignant une fois de plus l'importance du dépistage précoce lorsqu'on rapporte ces taux à la population d'un pays.

Il n'y a pas de prédominance de sexe, de côté ou d'œil atteint.

C. CLASSIFICATION ^[3] ^[4] ^[5] ^[12] ^[13]

Dans la problématique de classification de l'amblyopie, on peut distinguer l'amblyopie fonctionnelle de l'amblyopie organique. Elles se définissent en opposition l'une par rapport à l'autre, et tout ce qui n'est pas une amblyopie organique est une amblyopie fonctionnelle et inversement.

1. AMBLYOPIE ORGANIQUE

L'amblyopie organique se définit comme une baisse d'acuité visuelle secondaire à une lésion de l'appareil visuel à l'étage de perception (état des milieux oculaires), de transmission (rétine, nerf optique) ou d'intégration (voies optiques et cortex) du message visuel. Cela ne préjuge pas de la capacité ou non du cerveau visuel à pouvoir interpréter les messages visuels si la cause anatomique peut être traitée. Une lésion responsable d'amblyopie organique peut être curable ou non. Par exemple, une cataracte est une cause curable alors qu'une cicatrice toxoplasmique est incurable.

2. AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

A l'inverse, l'amblyopie fonctionnelle est définie comme une baisse de la vision d'un œil par rapport à l'autre sans qu'aucune anomalie anatomique de l'œil ou des voies visuelles ne soit retrouvée. Il existe trois causes à cette amblyopie fonctionnelle :

- ✓ l'anisométrie : l'amblyopie est induite par le flou d'une image ;
- ✓ le strabisme : l'amblyopie est un mécanisme anti-diplopie avec suppression d'une des deux images ;
- ✓ la privation : quelle qu'en soit la cause, c'est l'absence de stimulus visuel qui induit l'amblyopie.

3. AMBLYOPIE MIXTE

Cependant, tout n'est pas si simple et cette classification n'est pas si nette à cause de la notion de maturation visuelle. En effet, ceci est schématique et bien trop simple car il est vrai que, par exemple, dans la cataracte congénitale unilatérale, on retrouve une anomalie

anatomique (cataracte organique) mais aussi un phénomène de privation de l'image (caractère fonctionnel). Après traitement se surajoutent souvent un strabisme (déviation de l'œil opéré) et une anisométrie, du fait de la problématique du calcul de l'implant chez un tout petit dont l'œil n'a pas atteint la taille adulte. La distinction entre les deux types d'amblyopie n'est alors pas toujours facile, sachant que, dans une amblyopie organique, il peut exister une part fonctionnelle. Par conséquent, ceci introduit non plus deux mais trois types d'amblyopies : organique, fonctionnelle et mixte.

L'amblyopie mixte est donc l'association d'une amblyopie fonctionnelle qui s'est développée sur une anomalie organique oculaire ou des voies visuelles survenue durant la période sensible du développement visuel. Il convient de savoir évaluer ce qui revient à la lésion (part organique) et à la part fonctionnelle. Par exemple, affirmer qu'un œil porteur d'un colobome du pôle postérieur éventuellement large mais restant au bord de la macula est définitivement en état de cécité serait une erreur : le traitement médical de certaines amblyopies a priori au-delà de toute possibilité thérapeutique peut se révéler bénéfique. A l'inverse, certaines amblyopies, à priori fonctionnelles, ne réagissant pas « normalement » au traitement doivent faire rechercher une cause organique « cachée », notamment neuro-ophtalmologique.

Pour autant, on l'a vu, les phénomènes amblyogènes sont souvent multiples car il existe de façon surajoutée une problématique « fonctionnelle » telle que la suppression dans la cataracte congénitale ou dans tout ce qui entraîne une opacité des milieux, une anomalie palpébrale (ptosis, hémangiome...), une anisométrie séquellaire (astigmatisme cornéen, problématiques réfractives de la cataracte...), ou encore un strabisme associé pour une raison « organique ». Ainsi, finalement, on pourrait modifier la définition : l'amblyopie est toujours fonctionnelle et, parfois, une part organique se surajoute. On pourrait également supprimer la définition de l'amblyopie organique, en disant que l'amblyopie « organique » est toujours mixte.

D. ETIOLOGIES ^{[4] [5] [14] [15] [16] [17] [18] [19] [20] [21]}

1. ETIOLOGIES DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

L'amblyopie fonctionnelle, est classiquement attribuée à trois causes, qui peuvent être associées :

- Un strabisme, causant diplopie et confusion ;
- Une anomalie réfractive, et surtout l'anisométrie qui cause une diminution de la qualité du stimulus lumineux sur la rétine (diminution des hautes fréquences spatiales) ;
- La privation (occlusion d'un œil) quelle qu'en soit la cause, avec pour conséquence l'absence de stimulus visuel.

Elles sont bilatérales, comme dans le nystagmus essentiel ou les amétropies fortes corrigées, ou unilatéral dans le strabisme ou l'anisométrie.

On oppose également les amblyopies fonctionnelles par inhibition sensorielle monoculaire des strabismes où un œil est mis sous silence afin d'empêcher toute diplopie, et les amblyopies des anisométries ou les amblyopies de privation par manque de stimulation visuelle.

a) AMBLYOPIE STRABIQUE

Elle représente la majorité des cas d'amblyopie fonctionnelle. C'est la plus fréquente des causes de mauvaise vision unilatérale chez l'enfant. La moitié des strabismes environ présente une amblyopie plus ou moins importante, en règle générale. Quel que soit l'âge de l'enfant strabique examiné, même s'il est très jeune, il faut toujours penser à rechercher cette amblyopie. Elle résulte d'une compétition entre deux images différentes. Elle s'observe en cas de strabisme unilatéral, le cerveau exerçant en permanence une inhibition sur les apports fournis par l'œil dévié.

Dans le cas d'un strabisme, il y a une perte d'alignement des axes visuels et les images transmises sont donc sources de confusion pour le cerveau. Ce dernier a alors le choix de supprimer l'information la moins précise (celle de l'œil dévié) ou encore de tenter malgré tout de les superposer, ce qui génère une vision double.

Si ce phénomène survient durant la petite enfance, le mécanisme naturel du développement favorisera davantage la suppression puisque la vision double est lourdement pénalisante. Or la vision d'un œil, dont le cerveau ne tient plus compte, décroît très rapidement, sa stimulation devenant nulle.

Nous sommes donc ici en présence d'un trouble sensoriel dû à un trouble moteur. Dans le cadre de l'amblyopie fonctionnelle, l'amblyopie suit l'apparition du strabisme.

Divers paramètres de l'amblyopie strabique méritent une attention particulière :

- L'acuité visuelle : elle permet le diagnostic, le suivi et la comparaison constante avec l'œil sain dont l'acuité doit aussi être surveillée. Ce dernier a souvent une hyperacuité qui joue un rôle inhibiteur sur celle de l'œil amblyope ;
- La fixation rétinienne.

b) AMBLYOPIE REFRACTIVE ET ANISOMETROPIQUE

✓ ANISOMETROPIE

C'est principalement chez les anisométropes que l'on rencontre les amblyopies réfractives. L'amblyopie est unilatérale et porte sur l'œil le plus amétrope. Le mécanisme est différent de celui de l'amblyopie strabique puisqu'il s'agit d'un défaut de stimulation du cortex visuel. Dans ce cas là, l'œil amétrope transmet une image floue (non ou mal focalisée). Il y a donc une privation unilatérale relative et une interaction binoculaire anormale découlant de l'inégalité des images venant des deux yeux. Quand l'anisométrie est importante elle provoque une aniséïconie responsable de la dissociation de la vision binoculaire. Cette situation crée une amblyopie.

Une différence de 1 à 1,5 dioptrie d'équivalent sphérique entre les deux yeux peut la provoquer. La profondeur de l'amblyopie n'est pas toujours proportionnelle au degré de l'anisométrie. C'est l'œil le plus amétrope qui est amblyope.

Il existe différents types d'anisométropies :

- Anisométrie faible : différence inférieure entre les deux yeux à 1,5 dioptries;

- Anisométrie modérée : différence entre les deux yeux comprise entre 1,5 et 4 dioptries ;
- Anisométrie forte : différence entre les deux yeux supérieure à 4 dioptries.

Cette amblyopie est insidieuse. Dans la forme pure, aucun signe clinique ne la fait soupçonner. Sa découverte est, le plus souvent, fortuite et tardive au cours d'un dépistage scolaire.

Il faut un port prolongé de la correction optique totale associé à un traitement de l'amblyopie pour que survienne une amélioration progressive. En fin de traitement, il existe une vision binoculaire dans la majorité des cas (sauf en cas d'amblyopie très profonde et s'il y a un strabisme associé).

Leur pronostic serait plus favorable que celui des amblyopies strabiques dans les anisométries légères mais leur découverte plus tardive, en l'absence de déviation qui attire l'attention, modère cette opinion.

✓ FORTES AMETROPIES BILATERALES

Ces amblyopies peu fréquentes s'observent chez des sujets présentant une forte amétropie bilatérale qui n'a pas été corrigée précocement. Dans ces cas avec forts vices de réfraction, l'amblyopie est bilatérale. Elles s'étagent entre 3 et 6/10^{ème}. La vision binoculaire est conservée. La sensibilité au contraste est peu perturbée. Leur dépistage n'a souvent lieu qu'à l'âge de 4 ou 5 ans car cette amblyopie est souvent modérée et laisse une vision compatible avec l'activité du jeune enfant.

Une hypermétropie forte bilatérale (supérieure à sept ou huit dioptries) ne laisse pas, en général, une acuité visuelle vraiment normale. Il en est de même d'un astigmatisme bilatéral important. Les myopies fortes bilatérales ont une acuité visuelle plus ou moins basse, mais les lésions chorioretiniennes étant la règle, il est difficile de dire exactement où s'arrête l'amblyopie organique et où commence la fonctionnelle.

c) AMBLYOPIE DE PRIVATION

D'après Lanthony, l'amblyopie de privation peut être définie comme une amblyopie fonctionnelle attribuable à une insuffisance ou une absence de stimulus approprié atteignant la rétine, provoquée par un obstacle mécanique sur le trajet des rayons lumineux pendant la période de développement, et qui persiste après la suppression de cet obstacle. On peut citer par exemple le ptosis congénital qui rentre dans cette catégorie d'amblyopie.

d) AMBLYOPIE NYSTAGMIQUE

L'amblyopie nystagmique est bilatérale et semble liée à l'oscillation incessante de l'image sur la rétine. Elle s'observe au cours des nystagmus précoces, en dehors d'une cause organique de mal vision : nystagmus idiopathiques.

L'acuité visuelle est médiocre mais supérieure à celle des nystagmus sensoriels. Il existe souvent une position de blocage ou de minoration du nystagmus. La vision binoculaire est normale quand aucun strabisme n'est associé. Souvent, la sensibilité au contraste est peu altérée dans les basses fréquences. Les sujets sont moins gênés que ne le laissait supposer l'acuité visuelle médiocre.

2. ETIOLOGIES DE L'AMBLYOPIE ORGANIQUE

L'amblyopie organique consiste en une baisse de vision due à une altération du système visuel à l'étage de transmission (cataracte congénitale), de perception (cicatrice maculaire, toxoplasmose) ou d'intégration (lésion encéphalique). Un très vaste spectre de pathologies est possiblement responsable :

- Pathologies cornéennes (cicatrices de traumatisme, d'abcès, œdème cornéen...);
- Pathologies du cristallin : cataractes congénitales ou acquises ;
- Glaucomes congénitaux ;

- Pathologies rétinienne maculaires : cicatrice de toxoplasmose, hémorragie maculaire, décollement de rétine, rétinoblastome juvénile, séquelles de traumatisme, dystrophie rétinienne... ;
- Pathologies du nerf optique congénitales ou acquises : colobome papillaire, hypoplasie papillaire, atrophie optique, syndrome de Morning Glory... ;
- Pathologies cérébrales : cécité corticale.

La résultante sera une diminution de performance du système. Trois des caractéristiques essentielles pour le pronostic seront :

- La réversibilité éventuelle du phénomène ;
- Son caractère « multifactoriel » éventuel ;
- La profondeur du déficit fonctionnel occasionné.

Ces éléments conditionneront :

- L'acuité visuelle finale ;
- La survenue d'une amblyopie fonctionnelle surajoutée (amblyopie mixte).

Nous allons approfondir ces considérations par quelques exemples.

a) CATARACTE CONGENITALE

La cataracte de l'enfant est le type même d'atteinte de l'étage de « transmission ». La notion de période critique s'applique ici avec un résultat visuel d'autant plus mauvais que la cataracte est précoce. La fonction visuelle dépend aussi du caractère obturant de la cataracte. Les conséquences visuelles sont extrêmement variables en fonction des cas. La cataracte congénitale ne doit pas être considérée comme un modèle « pur » d'amblyopie organique : une fois l'obstacle visuel traité chirurgicalement, des troubles réfractifs s'ajoutent (perte d'accommodation et forte amétropie éventuelle en fonction des traitements), ainsi qu'un strabisme (uni ou bilatéral) qui est fréquemment associé.

b) MACULOPATHIES

Les pathologies rétiniennes concernent l'étage de « perception ». Elles sont de sévérité variable selon les cas, évolutives ou non, occasionnant une diminution de la quantité et/ou de la qualité de l'information visuelle. L'acuité visuelle dépend de la taille du scotome central (cicatrice de rétino-choroïdite toxoplasmique par exemple) et de l'excentricité du nouveau point de fixation qui se développe à la limite du scotome. Une composante fonctionnelle de l'amblyopie n'est pas systématique, et l'on est parfois surpris de l'acuité visuelle, ou des capacités de lecture (pas toujours corrélées à l'acuité visuelle), même en cas de lésion maculaire semblant étendue : soit quelques cellules rétiniennes persistent en densité suffisante pour permettre ces performances, soit la plasticité neuronale corticale traite de façon remarquable une information visuelle affaiblie.

c) ATTEINTE DU NERF OPTIQUE

L'atrophie optique génétique post tumeurs lors d'hypertension intracrânienne ainsi que l'hypoplasie des voies optiques, qui sont des malformations du nerf optique, concernent l'étage d'« intégration ». Les conséquences fonctionnelles sont extrêmement variables en fonction du respect ou non des voies optiques maculaires (pouvant aller de la cécité à 10/10^{ème}).

L'amblyopie organique est donc le fait d'un processus limitant « inéluctablement » les capacités fonctionnelles du système visuel. La plasticité cérébrale de l'enfant peut, à cause d'une amblyopie fonctionnelle, ajouter un handicap fonctionnel supplémentaire, pouvant justifier un traitement spécifique.

E. FACTEURS DE RISQUE ^{[22] [23] [24] [25]}

Les facteurs amblyogènes sont représentés par l'ensemble des troubles visuels susceptibles d'entraîner une amblyopie.

Le risque d'amblyopie est d'autant plus grand que l'enfant est jeune au moment de l'apparition de la cause fonctionnelle ou organique.

De plus, certains enfants présentent des risques élevés de développer une pathologie de la vision dans leur enfance. Ce sont principalement :

- Les nouveau-nés de faible âge gestationnel ou de faible poids de naissance ;
- Les enfants ayant présenté une anoxie périnatale ;
- Les enfants ayant présenté une infection anté ou néonatale (toxoplasmose, varicelle, rubéole, ...) ;
- Les enfants exposés à des toxiques in utero (tabac, cocaïne, alcool) ;
- Les enfants avec des antécédents familiaux ;
- Les enfants présentant des anomalies chromosomiques telles que la trisomie 21 par exemple.

1. FACTEURS DE RISQUE DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

Pour l'amblyopie fonctionnelle, ces facteurs de risque sont :

- Les strabismes ;
- Les troubles de la réfraction (hypermétropie, myopie et astigmatisme) qui peuvent concerner les deux yeux de façon égale (amétropies) ou de façon inégale ce qui définit l'anisométrie, c'est-à-dire une différence de réfraction entre les deux yeux au moins égale à 1 dioptrie ;
- Les obstacles sur le trajet des rayons lumineux qui entraînent une amblyopie de privation.

Les anomalies réfractives et le strabisme sont les principaux facteurs amblyogènes (les obstacles sur le trajet des rayons lumineux étant beaucoup plus rares). La prévalence de ces deux facteurs de risque est supérieure à celle de l'amblyopie. Ceci s'explique car il existe des strabismes sans amblyopie ou des anomalies réfractives dont la simple correction permet de faire remonter l'acuité visuelle à un niveau normal.

a) LES STRABISMES

Les facteurs de risque du strabisme sont l'hérédité, la prématurité, les lésions neurologiques, les amétropies, les facteurs environnementaux (syndrome d'anomalie de la

grossesse, exposition aux toxiques in utero tels que l'alcool, le tabac, ...), des anomalies chromosomiques et génétiques (trisomie 21, ...), l'infirmité motrice cérébrale et autres troubles neuromoteurs, les craniosténoses et les malformations de la face, les infections in utero ou néonatales (rubéole, toxoplasmose, ...).

Différentes études ont montré sur des populations strabiques qu'il y avait une relation entre strabisme et amblyopie. Le strabisme convergent étant trois fois plus fréquent que le divergent et l'amblyopie bien plus fréquente en cas de strabisme convergent (cinq à six fois plus) qu'en cas de strabisme divergent. Il faut ajouter l'amblyopie due au micro strabisme résiduel après traitement chirurgical du strabisme.

b) LES TROUBLES REFRACTIFS ET L'ANISOMETROPIE

Les amétropies les plus nombreuses sont constitutionnelles, elles apparaissent très tôt dans la vie et représentent un problème fondamental de santé publique. Deux facteurs jouent un rôle majeur : l'hérédité et l'environnement.

Une anisométrie sphérique égale ou supérieure à 1 dioptrie ou une anisométrie cylindrique supérieure ou égale à 0,75 dioptries constitue en elle-même un facteur de risque d'amblyopie. Ce risque est d'autant plus grand et plus important qu'il s'ajoute à une hypermétropie bilatérale.

c) LES OBSTACLES SUR LE TRAJET DES RAYONS LUMINEUX

Par rapport aux strabismes et aux troubles de la réfraction, ces atteintes sont beaucoup plus rares. Il s'agit par exemple du ptosis, de l'hémangiome palpébral occlusif, d'une occlusion prolongée d'un œil. Ces obstacles sur le trajet des rayons lumineux induisent une insuffisance ou une absence de stimulus approprié atteignant la rétine, ce qui entraîne une amblyopie de privation.

2. FACTEURS DE RISQUE DE L'AMBLYOPIE ORGANIQUE

Les facteurs de risque de l'amblyopie organique correspondent à toutes les lésions organiques qui peuvent toucher l'œil et faire baisser la vision. Ces lésions peuvent apparaître à tous les niveaux oculaires tels que les milieux transparents (cornée, cristallin), la rétine, le nerf optique, ...

Ce sont des causes plus rares d'amblyopie qui cependant doivent être dépistées au plus tôt.

Il faut donc faire preuve d'une vigilance particulière face à l'ensemble de ces facteurs de risque fonctionnels ou organiques qui peuvent faire apparaître une amblyopie afin de mettre en place un traitement adapté, le plus rapidement possible.

PARTIE II :

LE CERVEAU AMBLYOPE

II. LE CERVEAU AMBLYOPE

A. FONDEMENTS THEORIQUES DE LA PERIODE CRITIQUE ^{[26] [27] [28] [29]}

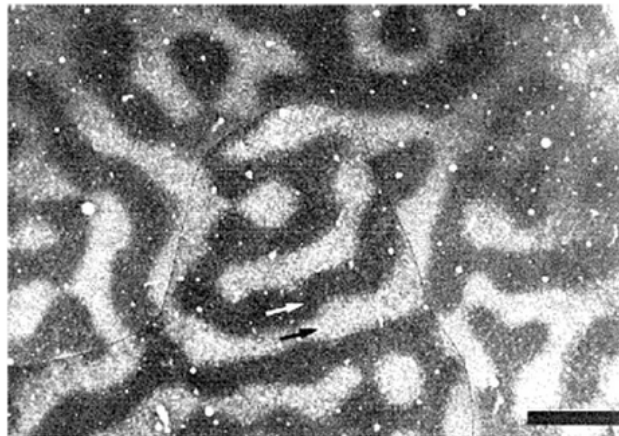
A partir du début des années soixante, la vulgarisation des méthodes d'enregistrement électrophysiologique des activités neuronales unitaires permet de nombreuses études notamment sur le développement du système visuel. Il s'agissait de définir les conditions nécessaires pour que les cellules du système visuel acquissent leurs caractéristiques normales.

Les enregistrements électrophysiologiques sont d'abord pratiqués au niveau du corps géniculé latéral où les cellules privées de vision subissent une diminution en taille et en activité ou un arrêt de développement qui n'affecte pourtant pas leur capacité de transmission. En revanche, l'enregistrement des cellules du cortex visuel primaire (V1), associé à des méthodes de marquage des cellules par des éléments radioactifs montre l'existence de colonnes, plus tard appelées feuillets de dominance oculaire, connectées à chaque œil. Le site de projection des cellules du corps géniculé latéral est réparti sur la couche IV du cortex visuel, chaque œil disposant d'un territoire équivalent ; ce sont les feuillets de dominance oculaire.

Dans les années 1960, Hubel et Wiesel étudient le développement des caractéristiques des cellules du cortex visuel primaire, chez le chat d'abord, puis chez le singe. Ils montrent que les axones issus de chaque œil cheminent de façon séparée jusqu'à leur arrivée à l'aire V1 (aire 17 de Brodmann). Un marquage par un traceur radioactif injecté dans un œil se retrouve dans la couche IV de cette aire où il révèle des feuillets séparés pour chaque œil, longtemps appelés colonnes de dominance oculaire. Ces feuillets sont de dimension égale chez l'animal normal, mais sont réduits à des îlots si l'œil injecté a été privé de vision pendant une période précoce de la vie de l'animal.

L'expérience visuelle est donc indispensable à la mise en place de la structure. L'enregistrement de l'activité unitaire des cellules par la technique électrophysiologique montre une prédominance écrasante des cellules répondant à l'œil resté ouvert alors que

chez l'animal normal la proportion de cellules excitées par chaque œil est égale. Ces observations permettront de définir le début et la fin de la période sensible.



Feuillets de dominance oculaire

Des coupes horizontales à la surface de l'aire V1 montrent les feuillets de dominance oculaire chez un singe énucléé auparavant. Les feuillets sont mis en évidence par marquage de l'enzyme cytochrome oxydase qui reflète le métabolisme. Seuls les feuillets actifs correspondant à l'œil intact sont marqués, donc sombres.

Dans la couche IV, les cellules ne répondent qu'à l'œil du message d'origine, elles sont monoculaires. La première intégration des messages de chaque œil intervient dans les autres couches corticales qui assurent la binocularité.

Les concepts définissant la période sensible du développement visuel étaient déjà établis en 1970, grâce aux travaux d'électrophysiologie fonctionnelle de Hubel et Wiesel, qui écrivaient que « la sensibilité aux effets de la privation visuelle unilatérale commence soudainement au début de la quatrième semaine, demeure élevée jusqu'à un moment entre la sixième et la huitième semaine, disparaissant finalement à la fin du troisième mois ».

La constatation d'un développement différentiel de la vision en fonction de l'expérience visuelle a permis de faire émerger le concept de « période critique » du développement visuel. Hubel et Wiesel ont utilisé le terme de « period of susceptibility », d'autres ont utilisé le terme de « sensitive period », mais c'est le terme de « critical period » qui finalement est le plus souvent employé. Dans la terminologie francophone, on retrouve

indifféremment les termes de « période sensible » ou « période critique » du développement visuel, employés comme synonymes.

La notion de période sensible du développement visuel a été démontrée au plan fondamental puisque les altérations des propriétés anatomofonctionnelles des neurones visuels ne sont pas retrouvées au-delà d'un certain âge. Le clinicien sait parfaitement qu'une altération de l'expérience visuelle n'a pas le même pronostic en fonction de l'âge de l'enfant.

Cette période sensible peut donc se définir comme la période au cours de laquelle une altération de l'expérience visuelle modifie les propriétés du système visuel, la période sensible serait alors terminée lorsque l'altération de l'expérience visuelle devient sans conséquence significative.

La période sensible du développement visuel correspond donc à la période au cours de laquelle le système visuel se met en place, au plan anatomique comme au plan fonctionnel. Lorsque le profil adulte est atteint, on peut considérer que la période sensible se termine. Cette approche nécessite sur le plan fondamental des études à différents âges de vie, jusqu'à l'âge adulte, études dont les résultats sont hautement variables en fonction des propriétés étudiées, du protocole expérimental et de l'animal étudié puisque la durée de la période sensible varie en fonction de l'espèce et des caractéristiques considérées.

Les contours du début de la période sensible sont flous ; il est clair qu'il existe un « sommet » de la période sensible au cours duquel la guérison est la plus fréquente, mais les limites de la fin de la période sensible du développement visuel sont plus hypothétiques. De fait, les conséquences d'une altération de l'expérience visuelle et les possibilités de les faire régresser dépendent des caractères précis de la privation visuelle en cause (temps, durée, type). Mais la réalité et la chronologie précise de la période sensible restent floues et de nombreux mécanismes fondamentaux restent inconnus.

Il est cependant difficile de définir une seule période sensible du développement visuel. Il est évident qu'il existe une multiplicité de périodes sensibles du fait de la diversité des différents éléments de la fonction visuelle qu'on mesure. Par ailleurs, pour un même type de

mécanisme d'amblyopie et pour une même fonction visuelle mesurée, la période sensible se modifie en fonction de l'état de l'animal testé.

La période sensible a été étudiée en privant des animaux de la vision d'un œil, ou des deux yeux, pendant des périodes précises de leur développement. Chez le singe, par exemple, l'enregistrement de l'activité des cellules montre que jusque vers 8 semaines l'inversion des sutures permet une récupération complète de l'activité. A 9 semaines, la moitié seulement des cellules peut récupérer ; au-delà, la récupération est très discrète. La période sensible du singe se termine donc entre la huitième et la neuvième semaine. Chez le chat, la fermeture d'un œil durant quelques jours suffit à déformer de façon importante la dominance oculaire. Ces données permettent de définir une période du développement durant laquelle la restriction de l'expérience visuelle entraîne une amblyopie.

L'extrapolation à l'homme des résultats obtenus chez l'animal indique que la période durant laquelle le système visuel est sensible à une perturbation de la qualité de l'image commence vraisemblablement vers l'âge de 6 mois, s'achève entre 5 et 7 ans, avec un maximum de sensibilité entre 6 et 18 mois. De plus, l'expérimentation visuelle n'étant pas possible chez l'homme, l'expérience clinique montre que chez l'enfant, il est très facile de récupérer une amblyopie jusqu'à deux ou trois ans. Plus tard et jusqu'à cinq ou six ans, cela devient plus difficile. Après six ans, la récupération est très limitée et instable.

Les données sont donc disponibles pour l'application à l'homme. En effet, la notion de période sensible prend une dimension clinique qui inaugure une prise en charge plus précoce des déficits amblyopiques. Il en découle la notion de plasticité démontrée par les observations chez l'animal. Cette notion signifie que les circuits neuronaux sont susceptibles d'un remodelage qui rétablit tout ou partie d'une fonction altérée par une atteinte pathologique.

B. LA PLASTICITE CEREBRALE ET LA NOTION DE REVERSIBILITE DE L'AMBLYOPIE ^{[3] [6] [10] [27] [29] [30] [31]}

La plasticité cérébrale correspond à l'ensemble des phénomènes permettant aux neurones de modifier leurs connexions et leur organisation en fonction des expériences vécues par l'organisme.

Les enregistrements électrophysiologiques de l'activité des neurones de la voie visuelle, pratiqués sur des animaux anesthésiés ou plus récemment sur des tranches de cerveau maintenues en survie, montrent ainsi que la transmission nerveuse entre les cellules est fonction du niveau et de la qualité des signaux en circulation. Une démonstration remarquable de la plasticité cérébrale et de son rôle essentiel au cours de la période critique est apportée par l'expérience animale : chez le singe, l'inversion des occlusions pratiquée pendant la période critique permet de restaurer la fonction de l'œil amblyope. L'expérience clinique de récupération des amblyopies, qui est plus efficace durant la période sensible, permet de confirmer l'existence, chez l'homme, de cette relation temporelle entre période sensible et plasticité cérébrale.

Elle est maximale de 6 mois à 2 ans. Elle décroît lentement jusqu'à 6 ans et se stabilise vers 10 ans (12 ans dans certains cas). Elle se divise en deux phases :

- La première période : elle va de 6 mois à 2 ans. La plasticité est maximale. Les dégâts seront très rapides, leurs guérisons aussi. De ce fait, il est nécessaire d'agir le plus tôt possible.
- La deuxième période : elle va de 2 ans à 10 ans. La plasticité cérébrale diminue progressivement et à 10 ans (12 ans chez certains) on peut considérer que les réseaux neuronaux sont fixés.

À partir de ce cadre général, des nuances doivent être faites :

- L'âge limite de la prise en charge

Jusqu'à 6 ans, la plasticité des neurones visuels est encore excellente et les chances de guérison par un traitement bien conduit sont très élevées.

À partir de 8 ans, les réseaux neuronaux sont peu plastiques et les chances de succès sont faibles. Il existe de nombreux contre-exemples à cette affirmation mais, statistiquement, cette affirmation est vraie.

- La plasticité cérébrale durant toute la vie, on peut toujours rencontrer des cas exceptionnels.
- En cas de perte du bon œil à l'âge adulte, il y a 40 % de chance d'amélioration de la vision de l'œil amblyope.

La plasticité cérébrale peut être négative ; ainsi, une altération précoce de l'expérience visuelle chez l'enfant, quelle que soit la pathologie oculaire en cause, peut engendrer une amblyopie. Mais cette plasticité cérébrale peut également être positive et, ainsi, c'est avant la fin de cette période plastique qu'il faut réorienter un développement visuel pathologique vers un développement normal ou proche de la normale.

C. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE ^{[3] [5] [7] [8] [21] [32] [33] [34]}

Avant de parler de la physiopathologie de l'amblyopie, il semble important de rappeler que c'est grâce aux travaux de Hubel et Wiesel sur les mécanismes cérébraux chez l'animal et les expériences de privation que cette physiopathologie a pu être mise à jour. Ces expériences ont permis de déterminer la structure atteinte, le site des déficits et le processus d'installation de l'amblyopie.

1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

Les recherches sur l'animal ont examiné ce qui se passait au niveau de la rétine, dans le relais thalamique des voies visuelles (le corps géniculé latéral) et le cortex primaire.

Cette longue série expérimentale a montré que ce n'est pas dans les couches nerveuses de la rétine que se produit l'atteinte amblyopique, mais plutôt au cœur des étapes suivantes du traitement du signal par le cerveau.

La rétine ne paraît pas être touchée. Des études ont montré que des rétines de singes élevés dans l'obscurité étaient normales. Chez l'homme, il existe l'effet Stiles-Crawford. Cet effet est la traduction d'une sensibilité directionnelle due à l'organisation des cônes (sensibilité des récepteurs à l'angle d'incidence avec un point d'efficacité maximum). Dans

l'amblyopie, certains auteurs ont noté des perturbations de l'orientation des récepteurs rétiniens, notamment dans l'amblyopie strabique. La position de l'œil strabique, entraînant une moindre illumination d'une partie de la rétine, amène une modification de l'organisation des cellules. Ces modifications sont réversibles.

Le substrat neurologique de l'amblyopie a fait l'objet de multiples discussions mais il est communément admis aujourd'hui qu'il se situe au niveau du cortex visuel primaire (V1) et du cortex extra-strié (des aires de traitement de l'information visuelle, supérieures au V1). Les autres anomalies éventuellement constatées au niveau des corps géniculés latéraux et des cellules ganglionnaires sont discutées, il semblerait qu'elles soient secondaires à l'atteinte corticale. La suppression corticale résultante dépend de la sévérité du stimulus visuel anormal, de la longueur du temps d'exposition à ce stimulus et du niveau de maturité lorsqu'il est survenu. Les mécanismes de l'amblyopie ont fait l'objet de nombreuses recherches fondamentales depuis les premières découvertes sur le cortex visuel de Hubel et Wiesel dans les années soixante. Ils sont encore incomplètement élucidés.

Mais quelle que soit l'étiologie, ce sont les cellules corticales, en perdant leur excitabilité, qui sont les plus touchées. Ceci confirme l'hypothèse que le site de l'amblyopie est cortical.

Il est assez simple d'imaginer que la privation visuelle entrave le développement des voies visuelles issues de l'œil occlus, d'où la bascule de dominance. Les mécanismes à l'origine des anomalies observées en cas de déviation oculaire ou d'anisométrie, pouvant aussi aller jusqu'à la bascule de dominance, sont moins intuitivement compréhensibles. Actuellement on attribue ces anomalies à un déséquilibre entre les quantités et/ou les qualités des informations visuelles issues des deux yeux, qui engendreraient un déséquilibre entre des influx excitateurs et des influx inhibiteurs corticaux. Ces influx, « transversaux » d'une colonne de dominance à l'autre, régulent le développement et l'organisation fonctionnelle du cortex visuel. Même si les interactions binoculaires pendant la maturation du système sont incomplètement comprises, on peut retenir schématiquement qu'il existe des influx excitateurs qui seraient spécifiques des neurones ayant le même stimulus, alors que les influx inhibiteurs seraient beaucoup moins spécifiques, reliant des neurones

répondant à des stimuli différents. Ceci peut expliquer d'une part la variabilité des anomalies retrouvées en fonction des conditions expérimentales et du moment de l'expérience, et d'autre part la notion de « compétition » entre les stimuli des deux yeux qui est rencontrée en cas de déviation strabique.

Si nous revenons aux trois causes classiques d'amblyopie, on peut retenir que la privation correspond à une absence de stimulus, la déviation oculaire est une situation engendrant diplopie et confusion (et donc une compétition des messages adressés au cortex visuel) et l'anisométrie ou encore les amétropies entraînent un flou visuel (perte de stimulus dans les hautes fréquences spatiales).

Von Noorden définit deux mécanismes différents dans la physiopathologie de l'amblyopie :

- Un manque de stimulation « rétinienne » provoquant une privation, avec arrêt du développement des différentes structures nerveuses et de leurs fonctions ;
- Des interactions binoculaires anormales par concurrence des signaux provenant des deux yeux, l'œil fixateur prenant la préférence.

L'amblyopie s'explique par la notion de scotome qui traduit une inexcitabilité cellulaire plus ou moins importante. Ce scotome de neutralisation s'installe par non-usage ou usage moindre d'un œil et est amplifié par une inhibition active provenant de l'œil fixateur.

a) DANS LE CAS D'UN STRABISME

Nous sommes ici en présence d'un trouble sensoriel dû à un trouble moteur. Dans ce cas, l'amblyopie suit l'apparition du strabisme.

La déviation des axes visuels, ne permettant pas la fixation binoculaire et par suite la fusion, entraîne la formation de scotomes. Ils sont classiquement décrits comme :

- Scotome maculaire pour éviter la confusion ;
- Scotome de Harms ou scotome du point O pour éviter la diplopie.

Ces derniers sont d'autant plus rapidement installés que le système nerveux est malléable. La compétition binoculaire active va le plus souvent déterminer le choix d'un œil. Ces scotomes, qui étaient alternants, deviennent monoculaires. L'amblyopie est due à la permanence du scotome fovéolaire sur l'œil dévié.

Le système visuel s'adapte à la confusion d'images différentes par une inhibition corticale active à partir de l'œil dominant, qui atteint la fovéa de l'œil dévié, afin d'éviter la diplopie. La neutralisation fovéolaire, la dégradation de l'image de l'œil dévié et l'amblyopie résultante seront la conséquence d'une réorganisation corticale pathologique. La suppression corticale peut disparaître lorsque l'œil dominant est occlus.

Cet état peut se compliquer par la perte de la fonction maculaire, non seulement comme site privilégié de la résolution spatiale, mais comme point de référence de l'organisation spatiale. Par ses relations rétino-corticales, la macula sert de point de référence à la localisation du « tout droit ». Dans la dégradation extrême, ce rôle est dévolu à une zone de rétine périphérique ayant des connexions rétino-corticales différentes, ce qui constitue l'amblyopie à fixation excentrique. Ceci amène des troubles de séparation, de localisation spatiale et d'interaction des contours ou « crowding effect ».

La physiopathologie de l'amblyopie strabique serait donc double :

- Au départ, il y a une compétition binoculaire due au trouble moteur ;
- Par la suite, cette compétition binoculaire entraîne une inhibition active de l'œil non dominant avec installation d'un scotome de neutralisation permanent. L'œil est mis « hors d'usage », ne pouvant bénéficier correctement ni des stimulations environnantes, ni de l'expérience nécessaire au développement de l'acuité visuelle.

En cas d'amblyopie, les colonnes de dominance oculaire correspondant à l'œil dominant vont s'hypertrophier. Les colonnes binoculaires et celles correspondant à l'œil amblyope s'atrophient. L'atrophie cellulaire corticale a deux origines : la privation de stimulus par non-usage et la compétition binoculaire active qui permet aux cellules de l'œil dominant d'éliminer les connexions synaptiques correspondant à l'œil dominé.

Lorsqu'il y a alternance de fixation, les colonnes monoculaires de chaque œil sont préservées, mais les colonnes de dominance binoculaire ne se développent pas avec une absence de vision binoculaire et de vision stéréoscopique.

Doit-on parler d'amblyopie d'arrêt ou d'amblyopie d'extinction ? Est-ce une amblyopie d'arrêt au niveau du développement acquis ou une amblyopie d'extinction au niveau des acquisitions ? Ces deux types de réactions se retrouvent en clinique. Chez le nourrisson, nous assistons à un arrêt de développement. Pour les strabismes plus tardifs, on constate une régression des fonctions acquises.

b) DANS LE CAS D'UNE ANISOMETROPIE

Dans l'amblyopie anisométrique, l'œil le plus amétrope transmet une image floue (non ou mal focalisée). Cette situation crée une amblyopie par défaut de qualité de l'image avec flou visuel et perte de stimulus dans les hautes fréquences spatiales. Cette dernière comprend une privation à laquelle s'ajoute une compétition binoculaire découlant de l'inégalité des images venant des deux yeux. La compétition binoculaire peut être amplifiée par le fait qu'une anisométrie importante entraîne une anisétropie. Quel que soit le trouble de réfraction, la différence de pouvoir réfringent amène une neutralisation fovéolaire de l'image la moins bonne.

c) DANS LE CAS D'UNE FORTE AMETROPIE BILATERALE

Si l'amétropie bilatérale est symétrique, il n'y a pas de phénomène de rivalité rétinienne et les trois colonnes de dominance oculaire persistent mais leur quantité cellulaire est diminuée. En cas de strabisme associé, il s'associe une compétition binoculaire.

d) DANS LE CAS D'UN ASTIGMATISME FORT

Il se produit au niveau cortical une involution des cellules correspondant à la stimulation selon l'orientation du stimulus visuel. Elle est produite chez l'animal par un

élevage dans un environnement de bandes verticales, créant un astigmatisme horizontal, qui entraîne une amblyopie aux stimulations horizontales. En cas d'astigmatisme, responsable d'un flou des repères visuels orientés selon un certain méridien, les cellules correspondant à la stimulation selon ce méridien involuent. Il se crée une amblyopie méridienne qui débute vers la première année de vie.

Quelle que soit la cause de l'amblyopie, le mécanisme initial est l'absence de formation d'une image nette sur la rétine centrale de l'un des deux yeux. Il en résulte une raréfaction des cellules correspondant à cet œil au niveau du corps genouillé et du cortex occipital, avec une diminution de leur réponse électrophysiologique. Ces lésions anatomiques et fonctionnelles ne sont réversibles que pendant une période critique. Elles sont confirmées par la cartographie cérébrale, technique d'électroencéphalogramme quantifié permettant d'enregistrer la réponse normale de diminution de l'amplitude des ondes alpha à l'ouverture d'un œil qui est altérée à l'ouverture de l'œil amblyope.

D'après des résultats observés en imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle, il y aurait soit un processus de « capture » des neurones provenant de l'œil amblyope par les cellules corticales correspondant à l'œil voyant, soit un processus inhibitoire actif provenant de ces cellules.

Du point de vue anatomique, la privation n'influe pas sur le développement postnatal des arbres dendritiques des cellules ni sur l'organisation synaptique (Wilson et Hendrickson). Au niveau cortical, il n'y a pas de modification du nombre de neurones ou des synapses mais on relève par contre une modification importante des colonnes de dominance oculaire, avec une différence de largeur au profit de l'œil sain. Ceci traduit une compétition binoculaire modifiant le partage des zones corticales. En cas d'amblyopie, les colonnes de dominance oculaire correspondant à l'œil dominant vont s'hypertrophier. Les colonnes binoculaires et celles correspondant à l'œil amblyope s'atrophient. L'atrophie cellulaire corticale a deux origines : la privation de stimulus par non-usage et la compétition binoculaire active qui permet aux cellules de l'œil dominant d'éliminer les connexions synaptiques correspondant à l'œil dominé. Le traitement de l'amblyopie doit se faire avant la fin de la période sensible de développement. Lorsqu'il y a alternance de fixation, les colonnes monoculaires de chaque

œil sont préservées, mais les colonnes de dominance binoculaire ne se développent pas avec une absence de vision binoculaire et de vision stéréoscopique.

Du point de vue physiologique, les cellules ne répondent plus qu'à la stimulation de l'œil resté ouvert. Elles subissent de plus une diminution considérable de leur excitabilité. En effet, d'après les expérimentations animales, les neurones du cortex visuel du chat ou du singe normal peuvent être excités à partir de chaque œil mais montrent une forte potentialisation à la stimulation binoculaire. Chez l'animal strabique, les neurones corticaux tendent à évoluer vers deux populations de cellules corticales binoculaires et des interactions binoculaires suppressives. La suppression interoculaire prolongée et asymétrique, avec neutralisation des influx de l'œil strabique à partir de l'œil fixant, conduit aux déficits neuronaux correspondant à la représentation de l'œil dévié et entraîne l'amblyopie.

Déjà, au niveau du corps géniculé latéral les cellules des couches innervées par l'œil « privé » subissent une attrition visible à l'œil nu sur les préparations histologiques. La taille des cellules est réduite ainsi que leur coloration qui traduit leur niveau d'activité métabolique. Cette observation a pu être étendue chez l'homme à l'occasion de quelques rares observations. Mais, cette attrition nerveuse ne s'accompagne pas, à cette étape, d'une altération des capacités de transmission du signal provenant de la rétine.

Comment expliquer que les cellules soient plus petites et contiennent moins de corpuscules assurant le métabolisme mais traitent et transmettent le signal de façon normale ? Pour résoudre cette contradiction apparente, on fait intervenir la voie en retour cortico-géniculée constituée par les nombreuses fibres qui prennent leur origine dans les couches profondes du cortex visuel et se projettent « en retour » sur le corps géniculé latéral. Cette voie a une fonction importante d'inhibition. Elle assure un filtrage des signaux qui transitent en permanence dans les voies visuelles, permettant au cortex de ne traiter que les signaux utiles ou intéressants.

On fait l'hypothèse que les signaux qui sont normalement transmis par cette projection cortico-géniculée sont déficients. Suivant l'idée actuelle, selon laquelle la quantité

et la qualité des signaux qui atteignent le cortex sont normales chez l'amblyope, leurs distributions dans les synapses ou leur séquence temporelle de décharge sont affectées, rendant impossible la transmission d'un message interprétable par le cortex. Privés de ce filtrage fonctionnel, les signaux arrivant au cortex ne sont plus séparés du bruit de fond de la voie visuelle. Ce bruit délétère ne permet plus le traitement par le cortex.

Au niveau de l'aire V1. Non seulement la plupart des neurones ne répondent à aucune stimulation de l'œil qui a été privé mais la mise en évidence histologique des zones d'activité neuronale par les techniques anatomiques de radioautographie montre que les colonnes de dominance oculaire correspondant à l'œil privé sont dramatiquement réduites à des îlots de cellules dans une quantité de neurones sensibles à la stimulation de l'œil resté ouvert. On a maintenant des arguments pour penser qu'il en est de même chez l'homme.

Il reste à savoir ce que sont devenues les terminaisons axonales des neurones provenant de l'œil privé : disparues, déplacées ou silencieuses ? Du point de vue physiologique, les cellules enregistrées ne répondent plus qu'à la stimulation de l'œil resté ouvert (Blakemore). Cependant, Vital-Durand souligne qu'il n'y a pas de zones silencieuses qui pourraient faire penser que ces cellules ont disparu. Il semble qu'elles aient subi une dégradation considérable de leur excitabilité. La possibilité que ces synapses soient devenues « silencieuses » ou inefficaces parce que leurs décharges sont anarchiques est donc la plus probable, au moins pour la période d'installation de l'amblyopie. Elle est corroborée par le fait que l'on peut traiter l'amblyopie, c'est-à-dire restaurer l'efficacité synaptique, au moins pendant un certain laps de temps, par occlusion de l'œil resté ouvert, et pour preuve, chez l'animal, par la section du nerf optique de l'œil normal supprimant ainsi sa dominance.

Un œil devient amblyope car le cerveau d'un enfant est encore en développement. Les connexions neuronales portant l'information sensorielle en provenance d'un œil et de l'autre sont symétriques et équivalentes. Si une asymétrie de l'expérience visuelle survient, ces altérations du système visuel se situent au niveau neuronal, des voies visuelles au cerveau. Les bases fondamentales de ces altérations précoces du développement visuel correspondent à des connexions neuronales anormales et/ou à des synapses non

fonctionnelles. Les réseaux neuronaux impliqués dans la vision ont une architecture précise. Cette architecture se modèle pendant la période sensible du développement visuel, avec des connexions exubérantes juvéniles qui régressent et des connexions nouvelles normales qui se forment. En cas d'altération précoce de l'expérience visuelle et en l'absence de traitement adapté, des altérations anatomiques séquellaires, définitives et permanentes, peuvent s'installer : le réseau neuronal est perturbé et un neurone A qui normalement envoie son axone vers le neurone B avec lequel il forme des connexions synaptiques va former des synapses avec un neurone C, ces connexions étant anormales. Avec le temps et en l'absence de traitement, les connexions anormales demeurent, avec une architecture anatomique fixée et irréversible.

Une autre façon récente de considérer le mode de perte de la transmission de l'influx est de faire appel aux nouvelles données sur le traitement temporel de l'information. La perte du signal ne serait pas due au silence des synapses mais au fait que leurs décharges ne sont pas synchronisées de façon appropriée. En effet, les signaux nerveux ne sont pas seulement codés en termes de nombre de potentiels d'action, mais aussi en fonction du déroulement temporel entre les décharges distribuées sur des groupes de neurones. C'est ce facteur qui permet la transmission du signal d'un neurone à l'autre. Chaque axone distribue plusieurs milliers de synapses sur la cellule cible. Les vagues de potentiels d'action doivent déferler dans un ordre précis pour préparer la membrane postsynaptique à recevoir le signal. On parle d'oscillations. C'est le problème du « couplage » qui est peut être davantage un code de séquences temporelles que de distribution spatiale des synapses. Dans l'amblyopie, les notes de la partition seraient jouées dans le désordre, ne permettant pas d'entendre la mélodie.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE ORGANIQUE

L'amblyopie organique, qui consiste en une baisse de vision due à une altération du système visuel à un de ses étages, est due à un très large spectre de pathologies qui est possiblement responsable. Il en résultera une diminution des performances du système visuel, qu'on peut se représenter comme un scotome, de topographie, d'intensité et de

durée variables selon les cas. Ce scotome sera central (avec atteinte sur l'axe de la macula soit sur la rétine elle-même, soit en amont, soit en aval).

De plus, l'amblyopie organique ayant pour la plupart des cas une part fonctionnelle, la physiopathologie de ces amblyopies sera la même que les amblyopies fonctionnelles détaillées plus haut.

PARTIE III :
DU DEPISTAGE AU TRAITEMENT

III. DU DEPISTAGE AU TRAITEMENT

A. DU DEPISTAGE AU DIAGNOSTIC ^{[4] [7] [35] [36] [37]}

1. DEPISTAGE DE L'AMBLYOPIE

Le dépistage des troubles visuels de l'enfant est important afin de prévenir l'amblyopie.

En effet :

- l'amblyopie une fois constituée n'est réversible sous traitement que pendant une période déterminée, dite période sensible ;
- la prévalence des principaux facteurs amblyogènes chez l'enfant de moins de 6 ans, estimée à partir des données des pays développés, varie de 3 à 9 % pour le strabisme et de 1,4 à 20 % pour les troubles de la réfraction, selon le trouble de la réfraction considéré. L'anisométrie et le strabisme, isolés ou associés, sont les facteurs les plus amblyogènes.
- la prévalence de l'amblyopie en France chez l'enfant de moins de 6 ans, varie de 0,48/1 000 pour les amblyopies définies par une acuité visuelle inférieure ou égale à 4/10^{ème} à 14,5 % pour les amblyopies définies par toute diminution de l'acuité visuelle.

Compte tenu de la prévalence des facteurs amblyogènes et de la nécessité d'identifier une amblyopie tant qu'elle est encore réversible, la connaissance des situations à risque d'apparition d'un trouble visuel et des signes d'appel d'une anomalie de la vision chez l'enfant est indispensable.

a) ENFANTS PRESENTANT DES SIGNES D'APPEL POUVANT CORRESPONDRE A UN TROUBLE VISUEL

✓ AVANT 6 MOIS

Les signes d'appel peuvent être :

- une anomalie au niveau des paupières, des globes oculaires, des conjonctives, de la cornée, des pupilles ;
- un strabisme ;
- un nystagmus ;
- un torticolis, position anormale de la tête ;
- une anomalie du comportement pouvant évoquer un trouble visuel :
 - manque d'intérêt aux stimuli visuels, absence de clignement à la lumière forte dès les premiers jours,
 - absence du réflexe de fixation après 1 mois,
 - absence du réflexe de clignement à la menace après 3 mois, du réflexe de poursuite oculaire après 4 mois,
 - retard d'acquisition de la préhension des objets (normalement présente entre 4 et 5 mois),
 - plafonnement ou errance du regard qui peut évoquer une malvoyance profonde.

Ces signes d'appel sont importants à connaître car ils restent valables quel que soit l'âge de l'enfant.

✓ DE 6 MOIS JUSQU'À L'ACQUISITION DE LA PAROLE

En plus des signes précédents, les comportements suivants sont également à considérer comme signes d'appels d'un trouble visuel devant un enfant qui :

- se cogne souvent,
- tombe fréquemment,
- bute sur les trottoirs ou les marches d'escaliers,
- plisse des yeux,
- ferme un œil au soleil,
- semble photophobe.

✓ APRES L'ACQUISITION DE LA PAROLE (À L'ÂGE VERBAL)

En plus des signes précédents, les signes fonctionnels suivants signalés par l'enfant sont également à prendre en compte :

- picotements et brûlures oculaires,
- gêne visuelle en vision de loin ou en vision de près,
- diplopie,
- céphalées (évocatrices d'un trouble visuel quand elles surviennent en fin de journée ou après fixation prolongée).

✓ MODALITES DU DEPISTAGE

Il est recommandé de réaliser un examen ophtalmologique (comprenant une étude de la réfraction après cycloplégie) dès l'apparition d'un ou de plusieurs des signes d'appel afin de dépister de façon précoce tout trouble visuel pouvant apparaître et ainsi prévenir l'apparition de l'amblyopie.

Dans tous les cas, une anomalie de la cornée et/ou l'existence de leucocorie (tache blanche sur la pupille) et/ou un nystagmus d'apparition récente imposent un examen ophtalmologique dans les jours qui suivent leur constatation.

b) ENFANTS PRESENTANT UNE PATHOLOGIE OU DES ANTECEDENTS (PERSONNELS OU FAMILIAUX) FAVORISANT L'APPARITION D'UN FACTEUR AMBLYOGENE

Certaines situations peuvent favoriser l'apparition d'un facteur amblyogène :

- la prématurité ;
- le faible poids de naissance, inférieur à 2 500 grammes ;
- l'infirmité motrice cérébrale et les troubles neuromoteurs ;
- les anomalies chromosomiques, en particulier la trisomie 21 ;
- les craniosténoses et les malformations de la face ;
- les embryofœtopathies ;
- une exposition in utero à la cocaïne et/ou à l'alcool et/ou au tabac ;
- des antécédents familiaux de troubles de la réfraction (hypermétropie, myopie, anisométrie) ou de strabisme.

Chez ces enfants, il est recommandé un bilan visuel à la naissance et un examen ophtalmologique comprenant une étude de la réfraction après cycloplégie, est préconisé entre 3 et 12 mois, même en l'absence de signes d'appel.

Dans le cas particulier du prématuré, il est recommandé en plus de dépister l'existence d'une rétinopathie du prématuré entre 4 et 6 semaines après la naissance.

c) ENFANTS NE PRESENTANT AUCUN SIGNE D'APPEL ET PAS DE RISQUE PERSONNEL OU FAMILIAL D'APPARITION DE FACTEUR AMBLYOGENE

Compte tenu, d'une part de la prévalence dans la population générale des enfants de moins de 6 ans de l'amblyopie et des facteurs amblyogènes, et d'autre part de la gravité des anomalies organiques, il est préconisé de pratiquer systématiquement un bilan visuel, chez les enfants sans antécédents et ne présentant aucun signe d'appel, aux trois âges suivants : à la naissance, entre 9 et 15 mois et entre 2 ans et demi et 4 ans (après l'acquisition de la parole).

L'examen visuel à la naissance et à 9 mois fait déjà partie des bilans de santé recommandés pour chaque enfant dans le carnet de santé.

2. DIAGNOSTIC DE L'AMBLYOPIE

Un matériel simple permet, chez un nourrisson ou un enfant, de pratiquer un examen oculaire riche de renseignements quant à l'éventuelle présence d'une amblyopie. Il importe pour cela de respecter des conditions favorables d'examen : ambiance calme dans la pièce de consultation, éclairage non éblouissant, enfant dans les bras ou sur les genoux d'un des parents, n'ayant ni faim ni sommeil... Cet examen, pratiqué après interrogatoire soigneux, permet de diagnostiquer une amblyopie et d'orienter l'enfant vers une prise en charge adaptée.

a) INTERROGATOIRE

Il faut rechercher les antécédents familiaux pouvant prédisposer à l'apparition d'une amblyopie : notion de mauvaise vision unilatérale, de forte amétropie, ou encore de strabisme, ces antécédents pouvant être héréditaires.

Il faut également faire préciser les antécédents personnels de l'enfant qui peuvent être des situations favorisant l'apparition d'un facteur pouvant entraîner une amblyopie comme par exemple la prématurité, ou un faible poids de naissance...

b) BILAN VISUEL DANS LES 8 PREMIERS JOURS DE VIE

Le bilan visuel recommandé comporte :

- ✓ Un interrogatoire
- ✓ Un examen externe de l'œil

L'examen de l'œil comportera un examen des paupières, une vérification de la symétrie des globes oculaires et un examen de la sclérotique, de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, des pupilles à l'aide d'une lumière.

Les pupilles doivent être noires, rondes, de même taille, et la cornée parfaitement transparente. L'examen des pupilles peut se faire avec un ophtalmoscope, qui permet une étude de la lueur pupillaire qui doit être rouge-orangé et de la même couleur pour les deux yeux.

- ✓ Une recherche des réflexes visuels

La recherche des réflexes visuels, normalement présents à la naissance, peut se faire selon l'ordre suivant :

- réflexe d'attraction du regard à la lumière douce ;
- réflexe photo-moteur, étudié sur un œil en cachant l'œil controlatéral ;
- réflexe de fermeture des paupières à l'éblouissement.

Toute anomalie de cet examen impose un examen ophtalmologique plus approfondi. Celui-ci doit être réalisé dans les jours qui suivent en cas de baisse de transparence cornéenne ou d'une cornée agrandie (mégaloconée) ou de toute autre anomalie de la cornée, en cas de leucocorie ou en cas d'anomalie de la lueur pupillaire.

c) BILAN VISUEL A L'AGE PRE-VERBAL (IDEALEMENT ENTRE 9 ET 15 MOIS)

Le bilan visuel recommandé comporte :

- ✓ Un interrogatoire

- ✓ Un examen de l'œil

Cet examen de l'œil est identique à celui de la naissance mais il est primordial de le réaliser afin de ne passer à côté d'aucune anomalie.

La simple inspection de la région oculaire peut mettre en évidence une anomalie susceptible d'entraîner une amblyopie : ptôsis obturant l'axe visuel, malformation de l'œil dans son ensemble (microphthalmie, colobome), opacité cornéenne, leucocorie. Une fausse impression de strabisme peut être liée à un épicanthus, constitué par un repli de la peau dans l'angle interne (base du nez large).

- ✓ Une recherche des réflexes visuels

La recherche des réflexes visuels se fait également chez le nourrisson avec les réflexes apparus après la naissance. On recherche :

- réflexe d'attraction du regard à la lumière douce, réflexe photomoteur, réflexe de fermeture des paupières à l'éblouissement qui sont présents dès la naissance ;
- réflexe de fixation, normalement présent à 1 mois ;
- réflexe de clignement à la menace, normalement présent à 3 mois ;

- réflexe de maintien du parallélisme des axes visuels, normalement présent à 3 mois ;
 - réflexe de poursuite, normalement présent à 4 mois ;
 - réflexe de convergence, normalement présent à 4 mois.
- ✓ Une recherche de défense à l'occlusion

La recherche de la défense à l'occlusion se fait en faisant fixer un jouet ou un visage à l'enfant, puis en cachant un œil puis l'autre : si l'enfant refuse l'occlusion d'un œil et accepte l'occlusion de l'autre, on peut suspecter une amblyopie sur l'œil qu'il accepte de voir cacher.

- ✓ Une mesure de l'acuité visuelle

Une estimation de l'acuité visuelle chez le nourrisson peut se pratiquer à l'aide de la méthode du regard préférentiel (cartons de Teller ou bébé vision). Cette méthode semi-quantitative est utilisable après 3 mois et jusque vers 12 à 18 mois, âge où l'enfant se désintéresse du test. Elle consiste à présenter à l'enfant des cartons où l'un des côtés présente des lignes ou des cercles alternativement noirs et blancs, l'autre est uniformément gris. Le regard de l'enfant est attiré du côté des lignes qui sont plus contrastées. L'examineur note le choix de l'enfant en l'observant par un trou percé au centre de la carte. Plus l'enfant « voit » des lignes fines, plus son acuité est supposée bonne. Il s'agit d'un test qui exige de bonnes conditions de réalisation et d'être répété pour augmenter sa fiabilité. Cet examen se fait d'abord en binoculaire puis pour les deux yeux séparément. Les résultats s'expriment en cycles par degré. Des tables de conversion permettent de chiffrer l'acuité en dixièmes mais doivent être interprétées avec prudence en raison des nombreux facteurs qui influencent le résultat et des possibilités visuelles physiologiquement limitées chez le nourrisson. De plus, la différence entre les deux yeux a plus de valeur que le chiffre absolu.

- ✓ Un dépistage du strabisme

Dès les premiers mois de la vie, il est possible de faire fixer une source lumineuse non éblouissante ou un objet fortement contrasté. Cette fixation doit être stable (pas de nystagmus) et maintenue et les reflets doivent être centrés au milieu de la pupille (pas de strabisme). Si ce n'est pas le cas, cela peut traduire un défaut visuel de l'œil impliqué.

Le dépistage du strabisme se fait à l'aide des reflets cornéens. Le caractère centré des reflets cornéens est représenté par une lumière dont le reflet se projette au centre des deux pupilles. Il permet d'affirmer ou d'infirmer un strabisme. On pratique ensuite le test à l'écran d'abord unilatéral puis alterné. On le fait de près chez le nourrisson, c'est-à-dire en faisant fixer une cible à 40 centimètres environ.

On se sert également des lunettes de dépistage de Sarniguet-Badoche. Ces lunettes servent pour le dépistage d'une amblyopie associée à un strabisme. Leurs verres, non correcteurs, comportent des secteurs opaques du côté nasal. Lorsque l'enfant porte les lunettes, l'œil fixateur regarde droit devant, au milieu du verre. En revanche, l'œil amblyope ne fixe pas et il est caché par le secteur (dans le cas d'un strabisme convergent, cas le plus fréquent).

- ✓ Un test du signe de la toupie

Si l'on attire l'attention de l'enfant par un objet du côté de l'œil non amblyope, seuls les yeux tournent pour fixer l'objet. En revanche, si l'objet est présenté du côté de l'œil amblyope, l'enfant doit tourner la tête pour le fixer avec l'autre œil. Ce signe de la toupie est un bon indice d'amblyopie, utilisable à tout âge.

- ✓ Un test de vision stéréoscopique

Une estimation de la vision stéréoscopique se fait par le test de Lang comportant un nuage de points disposés au hasard et laisse voir, en cas de vision stéréoscopique normale, des dessins en relief. Il est théoriquement réalisable à partir de 6 mois c'est-à-dire avant l'acquisition de la parole. Son utilisation sans lunettes facilite le dépistage chez de jeunes enfants. Le test de Lang n'a de valeur que si l'enfant le réussit. En effet, on peut alors

présumer qu'il existe une ébauche de vision stéréoscopique. Cependant, l'échec peut être lié soit à une anomalie de la vision stéréoscopique, soit à une impossibilité de réalisation du test liée à l'âge de l'enfant.

Toute anomalie de ce bilan visuel impose un examen ophtalmologique plus poussé comprenant un examen de la réfraction après cycloplégie. L'examen ophtalmologique doit être réalisé dans les jours qui suivent en cas de baisse de transparence cornéenne ou d'une cornée agrandie (mégaloconée) ou de toute autre anomalie de la cornée, en cas de leucocorie, en cas d'anomalie de la lueur pupillaire ou en cas de nystagmus d'apparition récente.

Même en l'absence d'anomalie au bilan visuel à l'âge préverbal, il est souhaitable de le compléter par un examen de la réfraction après cycloplégie afin de dépister une amétropie ou une anisométrie. Cet examen est à associer à un fond d'œil pour dépister dans le même temps une anomalie organique.

Il peut se révéler difficile de pratiquer un tel examen chez tous les enfants avant 3 ans mais c'est actuellement la seule méthode fiable pour dépister une anomalie de la réfraction potentiellement amblyogène.

d) BILAN VISUEL A L'AGE VERBAL

Le bilan visuel recommandé comporte :

- ✓ Un interrogatoire
- ✓ Un examen externe de l'œil

Cet examen de l'œil est identique aux précédents mais il n'en est pas moins important.

- ✓ Une mesure de l'acuité visuelle

Dès l'âge de 2 ans, chez l'enfant coopérant, il est possible de présenter des dessins en utilisant une méthode d'appariement où l'enfant désigne du doigt l'objet qu'on lui nomme ou que l'on désigne sur une autre planche, le langage n'étant pas nécessaire. Cette mesure est plus facile de près que de loin car l'enfant est plus confiant à une distance restreinte et si l'on présente les dessins isolément plutôt que sur une ligne. Par ailleurs, on fait la mesure de l'acuité visuelle en monoculaire, pour cela on cache l'œil non testé. L'occlusion doit être parfaite, à l'aide d'un pansement de préférence, afin d'éviter que l'enfant ne « triche » en regardant sur le côté. S'il est difficile d'obtenir une mesure en consultation, on peut confier aux parents une feuille comportant les dessins afin de pratiquer l'exercice dans de meilleures conditions à la maison.

Après 2 ans et demi, la méthode précédente reste utilisable. Dès que le langage commence à se développer, on peut procéder de la façon habituelle en désignant un dessin que l'on demandera à l'enfant de nommer. Les mêmes précautions restent valables pour obturer l'autre œil de façon soigneuse. On peut utiliser par exemple le test de Rossano-Weiss, le test de Cadet ou encore le test de Pigassou.

Chez l'enfant plus grand, il devient possible d'utiliser les tests directionnels, comme par exemple les E de Snellen dont l'orientation des « pattes » varie, ainsi que les échelles de chiffres et de lettres.

Une fois encore, le plus important n'est pas le chiffre absolu d'acuité visuelle obtenu mais la recherche d'une différence ou non entre les deux yeux.

- ✓ Une recherche du réflexe photomoteur

- ✓ Un dépistage du strabisme

Il est identique à celui de l'enfant d'âge préverbal sauf pour le test de l'écran unilatéral puis alterné qui se pratique de près et de loin où la cible à fixer est située à 3 mètres environ de l'enfant.

✓ Un test de vision stéréoscopique

L'étude de la vision stéréoscopique peut se faire chez l'enfant plus grand toujours à l'aide du Lang ou encore avec d'autres tests comme le TNO ou le Randot qui permettent une évaluation plus précise de la vision du relief.

Il est recommandé de faire un examen de la réfraction sous cycloplégique afin de diagnostiquer toute amétropie ou anisométrie non détectée jusque là.

Toute anomalie de cet examen impose un examen ophtalmologique qui est à réaliser dans les jours qui suivent en cas de baisse de transparence cornéenne ou d'une cornée agrandie (mégalo-cornée) ou de toute autre anomalie de la cornée, en cas de leucocorie, en cas d'anomalie de la lueur pupillaire ou en cas de nystagmus d'apparition récente.

e) REFRACTION

La réfraction consiste en la mesure objective du globe oculaire pour déterminer la correction optique nécessaire. Cette réfraction et la mesure de l'acuité sont toujours la première étape de l'examen ophtalmologique et du traitement d'une amblyopie et/ou d'un strabisme. Elle impose de faire une cycloplégie, c'est-à-dire de paralyser l'accommodation dont les possibilités importantes chez l'enfant risquent de fausser les mesures. La méthode de référence est l'instillation d'atropine (0,3% avant 6 mois, 0,5% ensuite) matin et soir pendant les 7 jours précédant l'examen. Certains cliniciens préfèrent le Skiacol qui n'exige que 2 instillations dans l'heure précédant l'examen mais dont l'efficacité est parfois moindre. La mesure se fait ensuite par skiascopie ou à l'aide d'un autoréfractomètre suivant l'âge et la coopération de l'enfant et précède la prescription de verres si besoin.

f) ETUDE DE LA FIXATION

L'examen de la fixation se fait au visuscope. Il doit se faire en lumière atténuée, juste suffisante pour que l'examineur puisse apercevoir la rétine et afin d'éblouir le moins possible le sujet examiné. L'autre œil doit être tenu occlus. L'étoile ou le point de fixation du visuscope doit être suffisamment grand pour que l'œil amblyope puisse le voir.

La fixation de l'œil amblyope peut rester centrale stable, c'est-à-dire fovéolaire, la fovéola gardant la direction visuelle principale. À un degré de plus et chez le jeune enfant, la fovéola de l'œil amblyope peut avoir perdu la fixation centrale, sans qu'une fixation excentrique ne se soit établie, c'est une situation « d'absence de fixation ». Avec le temps, chez l'enfant plus âgé, la fixation se reporte sur une aire excentrique de la rétine, elle devient excentrique. Elle peut être instable, variable selon la direction du regard, juxta-fovéolaire, ou franchement excentrique (paramaculaire, extra-maculaire, péripapillaire ou temporale).

Du fait de la prévention et du traitement précoce, les amblyopies à fixation excentrique sont beaucoup plus rares. Il faut cependant y penser, de telles fixations pouvant exister chez des jeunes enfants n'ayant pas été traités et suivis.

g) ELECTROPHYSIOLOGIE

Des examens électrophysiologiques tels que l'ERG ou les PEV peuvent compléter l'examen. Ils permettent d'avoir des documents objectifs et de suivre l'évolution du traitement, mais ne sont pas pratiqués systématiquement.

Ces méthodes sont surtout utiles si l'enfant est peu coopérant dans certaines pathologies organiques, en cas d'échec du traitement ou encore en cas de doute sur l'authenticité de l'amblyopie (simulation).

Les PEV consistent à présenter une stimulation lumineuse sous forme de flashes et à recueillir une réponse du cortex occipital par un électroencéphalogramme localisé en cette région. Il reflète la perméabilité des voies visuelles dans leur ensemble. La moyenne de nombreuses stimulations permet de tracer une courbe dont la latence et l'amplitude sont analysées. Le temps écoulé entre le flash et ce pic, normalement inférieur à 100 microsecondes traduit une transmission normale des voies visuelles. En cas d'amblyopie, il existe une augmentation de la latence et une diminution de l'amplitude du côté de l'œil atteint. Cette perturbation est corrélée à l'acuité visuelle et permet de suivre la rééducation

de l'amblyopie. La réponse est plus précise si on utilise une stimulation structurée en damiers mais nécessite alors une fixation et donc la coopération de l'enfant.

3. PREVENTION DE L'AMBLYOPIE

La première étape de la prévention de l'amblyopie consiste à faire porter la correction optique totale.

En cas d'hypermétropie bilatérale (ou d'équivalent sphérique hypermétropique), le risque d'ésotropie, et par conséquent d'amblyopie dans plus de 50 % des cas, est :

- De 4 % si l'hypermétropie (ou l'équivalent sphérique) est inférieure à +2,5 dioptries ;
- De 30 % si l'hypermétropie est supérieure à +2,5 dioptries ;
- De 50 % si l'hypermétropie est supérieure à +3,5 dioptries ;
- De 68 % si l'hypermétropie est supérieure à +4 dioptries.

En cas d'anisométrie, le risque d'amblyopie est majeur dès que l'écart entre les deux yeux est supérieur à 1 dioptrie.

La correction optique totale est indispensable afin de ramener le parcours accommodatif à sa position normale. Aucun traitement d'amblyopie ne peut être envisagé sans ce préalable.

La deuxième étape de la prévention de l'amblyopie consiste à normaliser la dominance motrice. La dominance motrice anormale est en effet, avec l'amétropie non corrigée, le facteur amblyogène le plus important.

Chaque fois que, chez un enfant strabique, il apparaît une dominance motrice unilatérale, il y a menace d'amblyopie et cela d'autant plus que l'enfant est jeune.

B. TRAITEMENT

1. LES GRANDS PRINCIPES DU TRAITEMENT ^{[8] [10] [31] [36] [38]}

a) BUTS

Le but du traitement de l'amblyopie est de normaliser l'acuité visuelle de l'œil amblyope, en amenant son acuité visuelle au niveau de celle de l'autre œil (c'est-à-dire non seulement à 10/10^{ème} mais à plus si l'autre œil voit plus de 10/10^{ème}). La récupération de l'acuité visuelle est donc l'objectif du traitement de l'amblyopie : redonner une acuité visuelle utile à l'œil amblyope tout en préservant l'acuité visuelle du bon œil. Son efficacité est réelle et non contestée. Elle suppose une mesure rigoureuse de l'acuité visuelle de loin et de l'acuité visuelle de près.

Si le but à atteindre est l'isoacuité, il faut reconnaître qu'il est rarement réellement atteint. Bien que, grâce à une thérapeutique bien conduite, une acuité visuelle de 10/10^{ème} soit souvent obtenue aux deux yeux, il s'agit dans beaucoup de cas d'une pseudo-isoacuité. En effet, l'examen attentif montre :

- Une préférence de l'œil non amblyope ;
- L'acuité visuelle de l'œil non amblyope est souvent supérieure à 10/10^{ème} et celle de l'œil amblyope souvent limitée à 10/10^{ème} ;
- En situation binoculaire, la lecture est faite par l'œil non amblyope ;
- La distance de lecture est souvent inférieure à 33 cm chez l'enfant ;
- Enfin, la vitesse de lecture par l'œil non amblyope est très supérieure à celle par l'œil amblyope.

b) BASES DU TRAITEMENT

La nécessité du traitement de l'amblyopie ne se discute pas, car elle est responsable de handicap visuel majeur en cas de pathologie ophtalmologique de l'œil non amblyope (traumatisme, dégénérescence maculaire liée à l'âge).

Le traitement se décide en fonction des données de départ, la fixation de l'œil amblyope et l'existence ou non d'une déviation strabique, plus que de l'acuité visuelle. En aucun cas, la mise en place du traitement ne se décide seulement en fonction de l'acuité

visuelle. Pour être efficace en un temps aussi court que possible, le traitement doit être énergique dès le départ. Ce traitement ne tolère aucun retard.

Les principes de ce traitement reposent sur les notions de période sensible (d'où la nécessité d'un traitement précoce), de synchronisation (avec la correction optique) et de commutation (gestion du temps de fixation de chaque œil).

✓ SYNCHRONISATION

Le développement de la fonction visuelle (aire corticale visuelle) est marqué pendant les premiers mois de vie par une synaptogenèse intense établissant des connexions entre les colonnes de dominance issues des deux yeux, suivie par une élimination des synapses inutiles. Ce tri est conditionné par l'activité de ces synapses, elles-mêmes conditionnées par l'activité des neurones visuels qu'elles lient.

En schématisant à l'extrême, seront conservées des synapses entre des neurones dont l'activité est synchrone, c'est-à-dire dont l'activité est induite par un stimulus visuel symétrique au niveau des deux yeux. Le corollaire à la nécessité de la présence de l'information visuelle au niveau des deux yeux est qu'elle soit de qualité équivalente aux deux yeux. La synchronisation est l'action de coordonner plusieurs opérations en fonction du temps ; il s'agit d'une condition essentielle dans le développement harmonieux des réseaux neuronaux. Deux images de qualité ou de taille différente en raison d'un trouble réfractif entraînent un conflit au niveau du cortex visuel par désynchronisation, notamment par privation entre fréquences spatiales en cas d'anisométrie.

En cas d'amétropie ou d'anisométrie, la correction optique totale est le seul moyen d'égaliser les qualités perceptives des deux yeux et le signal neuronal arrivant au cortex visuel. Les objectifs du traitement sont donc d'obtenir le meilleur signal visuel, c'est-à-dire la correction la plus parfaite possible de tous les éléments anatomiques (cataracte...) et de corriger tous les vices de réfraction. La correction optique totale après cycloplégique est la base de toute thérapeutique.

✓ COMMUTATION

La déviation strabique entraîne un conflit au niveau du cortex visuel. L'œil fixateur envoie au cortex visuel une image qui est l'image de référence. L'image de l'œil dévié est modifiée car la zone non fovéolaire correspondant à la fovéola de l'œil fixateur envoie un message de qualité inférieure à celle de l'œil fixateur. De plus, la déviation entraîne une inadaptation du système optique de l'œil ce qui cause une dégradation de l'image transmise. Ceci a donc pour conséquence une altération de la qualité de l'image de l'œil dévié.

Dans tous les cas où il y a une compétition entre l'information visuelle des deux yeux et qu'il n'y a pas de diplopie (strabisme, anisométrie forte, etc.), un phénomène de commutation se met en place en binoculaire. L'information fovéolaire de l'œil dévié, spontanément ou par un artifice, quel qu'il soit, est oubliée. Le principe fondamental des traitements de l'amblyopie repose sur la notion de commutation : son seul objectif est de gérer le temps de stimulation de la fovéola de chaque œil.

L'amblyopie ou sa guérison partielle ou totale ne change en rien cette situation. La fovéola de l'œil dévié est toujours « oubliée ». Sur le plan du traitement, cela a une conséquence majeure. Si l'association bifovéolaire est impossible, le thérapeute n'a plus qu'une seule solution : le temps d'utilisation de chaque fovéola, temps pendant lequel chaque œil est utilisé pour fixer.

2. IMPORTANCE DE LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE ^{[6] [39]}

La correction optique totale est à la base de tout. C'est la valeur du défaut optique de chaque œil déterminée par un procédé objectif (réfractomètre automatique ou skiascopie), l'accommodation étant paralysée le plus complètement possible par un cycloplégique fort (cyclopentolate ou atropine). Aucune sous-correction n'est effectuée. Pendant toute la prise en charge de l'enfant cette correction doit être prescrite et portée par l'enfant en permanence. Il n'y a aucune exception à la règle.

Elle s'impose devant toute amétropie associée à un trouble oculomoteur afin de limiter les perversions accommodatives et joue donc le rôle d'un cycloplégique permanent.

a) LA CYCLOPLÉGIE

Ce terme signifie paralysie du corps ciliaire. L'accommodation n'entre plus en compte ce qui permet d'apprécier la réfraction globale d'un œil. La paralysie associée du sphincter irien provoque une mydriase ce qui peut nécessiter quelques précautions lors de l'étude de la réfraction subjective sous cycloplégique. Cette mydriase permettra également l'examen des milieux du fond d'œil confirmant ainsi l'impression clinique de bonne ou mauvaise vision.

Deux cycloplégiques apparaissent comme étant les plus utilisés :

- l'atropine, à un pourcentage lié à l'âge, est le cycloplégique de référence. Elle est utilisée sur plusieurs jours ;
- le cyclopentolate (skiacol à 0.50%) est le cycloplégique de routine car il s'utilise sur une séance et est parfaitement efficace si le protocole d'utilisation est respecté.

b) INDICATIONS DE LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE

✓ L'AMBLYOPIE UNILATERALE

L'image doit être la plus nette possible sur l'œil amblyope.

✓ L'AMBLYOPIE BILATERALE

L'appréciation subjective est très difficile dans les basses acuités visuelles mais l'idéal est une image nette sur la rétine sans effort dont seule la correction optique totale peut apporter cet état. Même si l'acuité visuelle diffère peu avec ou sans la correction optique totale les mécanismes compensateurs sont moins sollicités.

3. LES PHASES DU TRAITEMENT ^{[10] [40] [41]}

Le traitement repose sur une phase d'attaque par une occlusion totale de l'œil amblyope jusqu'à obtention de l'isoacuité, puis une phase d'entretien qui peut reposer sur

l'occlusion, les pénalisations optiques ou les filtres. Le seul cas où l'occlusion totale n'est pas indiquée est l'amblyopie réfractive pure sans strabisme (anisométrie modérée, avec vision binoculaire normale, sans microstrabisme). La durée totale d'un traitement d'amblyopie est justifiée par le risque de récurrence qui existe jusqu'à l'âge de dix ans.

a) LE TRAITEMENT D'ATTAQUE

✓ OBJECTIF

L'objectif du traitement d'attaque est l'isoacuité.

✓ OUTILS DU TRAITEMENT

Le traitement de référence est l'occlusion, sous la forme d'un pansement opaque collé sur la peau, dont il existe deux formes commerciales : Opticlude® et Ortopad®. Cette occlusion permet une obturation complète de l'œil sous le cache. La correction optique est portée par-dessus l'œil occlus, ne servant alors qu'à la vision de l'œil amblyope.

Si l'occlusion sur peau n'est pas possible, il existe d'autres techniques d'occlusion comme la ventouse placée derrière le verre de lunettes, les occlusions sur peau par d'autres types de pansements fabriqués par les parents quand l'enfant arrache son pansement ou encore les bandeaux. L'occlusion sur le verre de lunette est à proscrire en traitement d'attaque, l'enfant pouvant facilement regarder autour de la monture.

✓ MODALITES DU TRAITEMENT

En cas d'amblyopie modérée ou sévère, le traitement initial consiste en une occlusion totale et permanente, c'est-à-dire que l'enfant ne se servira pas de la vision de son bon œil. Le pansement servant à l'occlusion devra être porté jour et nuit. Il devra toujours être parfaitement collé et être changé à chaque fois qu'il est abîmé (au minimum une fois par jour, souvent le matin avant le réveil).

La durée initiale de ce traitement est d'une semaine par année d'âge en traitement d'attaque avant le premier contrôle (par exemple à quatre ans : quatre semaines d'occlusion totale avant le premier contrôle). Cette occlusion sera ensuite poursuivie jusqu'à l'isoacuité. La durée de l'occlusion totale n'a pas de limite fixe a priori : cette durée dépend de la récupération, qui est conditionnée par la profondeur de l'amblyopie et l'âge de l'enfant.

✓ SURVEILLANCE

La surveillance est obligatoire et essentielle. Les contrôles permettent de constater l'évolution et d'encourager enfants et parents dans la poursuite du traitement. Ces contrôles portent sur l'acuité visuelle de l'œil amblyope, sur celle de l'œil occlus, sur la tolérance et l'observance du traitement.

L'acuité visuelle de l'œil amblyope doit augmenter progressivement à chaque visite. Il est souvent dit que l'acuité de près augmente avant celle de loin. L'augmentation de l'acuité visuelle est plus rapide sur les optotypes séparés que sur ceux en ligne.

La mesure de l'acuité visuelle de l'œil occlus demande une attention particulière : on notera d'abord dès qu'on enlève l'occlusion quel est l'œil fixateur. Si l'acuité visuelle du bon œil semble diminuée, il ne faudra pas hésiter à attendre un moment avant de la remesurer. Souvent, on peut s'apercevoir qu'elle n'a en réalité pas baissé. Si en revanche l'acuité est et reste diminuée par rapport au contrôle précédent ou inférieure à l'œil initialement amblyope, appelée amblyopie à bascule, ou s'il y a un changement d'œil fixateur avec prise de fixation systématique par l'œil initialement amblyope, il faut modifier le traitement et passer au traitement d'entretien.

Les visites de surveillance sont toujours l'occasion d'évaluer la tolérance à l'occlusion, cutanée notamment, l'observance de l'occlusion, et d'encourager les parents et l'enfant à la poursuite du traitement.

✓ ARRET DU TRAITEMENT

Le traitement d'attaque s'arrête quand l'isoacuité est atteinte ou quand on constate une baisse d'acuité de l'œil non amblyope, ou encore une bascule de fixation. Dans ces cas, le traitement d'attaque est systématiquement relayé par un traitement d'entretien.

Inversement, il peut exister des cas où l'objectif du traitement n'est pas atteint malgré un traitement bien suivi, il s'agit souvent d'amblyopie fonctionnelle sévère avec fixation excentrique (témoignant de la profondeur des anomalies sensorielles), d'une prise en charge tardive, d'une amblyopie organique avec potentiel visuel limité (que la tentative de traitement de la part fonctionnelle par le traitement d'attaque confirme). Dans ces cas, deux solutions sont possibles :

- la poursuite du traitement, si l'acuité est suffisante pour un développement et une scolarité normaux de l'enfant en fonction de son âge ;
- l'arrêt total du traitement si la fonction visuelle est trop mauvaise.

b) LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Le traitement d'entretien est indiqué après un traitement d'attaque optimal de l'amblyopie, en principe lorsque l'isoacuité est obtenue. Le but du traitement d'entretien est d'éviter la récurrence de l'amblyopie. Il n'est pas exceptionnel de prolonger ce traitement en prévention jusqu'à l'âge de douze ans, le risque de rechute diminuant progressivement avec l'âge.

Le risque de récurrence de l'amblyopie est de 30 % en moyenne. Elle survient le plus souvent dans l'année qui suit l'arrêt du traitement. Il existe des facteurs favorisant la récurrence : le jeune âge du patient, l'existence d'un microstrabisme, l'existence d'un strabisme avec anisométrie, l'existence d'un strabisme non alternant, la difficulté de la mise en place du traitement d'attaque antérieur ou encore l'importance de la profondeur de l'amblyopie initiale.

4. LES DIFFERENTS MOYENS DE TRAITEMENT ^{[1] [10] [19] [42] [43] [44] [45] [46] [47]}

a) L'OCCLUSION

✓ BUT DE L'OCCLUSION

Le but de l'occlusion est d'obliger l'œil dominé à prendre la fixation et d'empêcher toute vision simultanée. L'occlusion doit supprimer toute afférence lumineuse dans l'œil dominant et doit empêcher la compétition entre les deux yeux et les phénomènes de neutralisation.

Ils sont nombreux et présentent chacun les avantages de leur spécificité. Il faut néanmoins souligner ici les deux caractères indispensables qu'ils doivent posséder pour garantir un résultat positif.

✓ MOYENS D'OCCLUSION

Les moyens d'occlusion devront être adaptés au contexte sensori-moteur. Il faut distinguer les deux types d'occlusion possibles (M.A. Quéré) : occlusion sur peau et éventuellement occlusion sur verre.

L'enfant et les parents doivent accepter ce traitement contraignant qui crée, de façon temporaire, un nouveau handicap. Celui-ci s'ajoute à la disgrâce esthétique qui reste bien souvent le signe d'appel de la consultation. Les parents doivent être convaincus de l'absolue nécessité de ce traitement.

◆ L'OCCLUSION SUR PEAU

Elle est réalisée le plus souvent grâce à l'aide d'un Opticlude[®] ou d'un Orthopad[®]. Ce pansement autocollant, de forme plus ou moins ovale et à usage unique, permet une obturation totale de l'œil une fois qu'il est collé sur le pourtour orbitaire. De plus, ce moyen présente de nombreux autres avantages : il est difficile à enlever par l'enfant lui-même, il a une très bonne tolérance cutanée de la plupart des enfants et surtout, le port de lunettes est possible par-dessus le patch.

L'occlusion par compresse est possible mais celle-ci est moins esthétique et elle est plus facilement enlevée par l'enfant et rend difficile le port de lunettes.

◆ L'OCCLUSION SUR VERRE

L'occlusion sur verre doit être réservée à des amblyopies modérées, lorsque le déficit entre l'œil dominé et l'œil fixateur reste inférieur ou égal à 4/10^{ème}. Par ailleurs, elle n'est efficace que lorsque des conditions draconiennes sont respectées :

- Port constant des montures ;
- Montures adaptées à la technique ;
- Coopération de l'enfant. Celui-ci ne devra pas regarder par-dessus ses lunettes.

Ses indications sont particulières et elle peut faire appel à plusieurs procédés : l'occlusion par adhésif et l'occlusion par « verres anti-reflets ».

Pour réaliser ce type d'occlusion, les adhésifs utilisés doivent, bien entendu, être opaques et discrets.

L'occlusion par « verres anti-reflets » est préconisée par A. Spielmann, elle a démontré tout son intérêt. Réalisés dans du « plastique » anti-reflet habituellement utilisé dans l'encadrement, les verres anti-reflets entraînent une vision floue de l'œil devant lequel ils sont placés alors qu'un observateur peut examiner facilement et distinctement les réactions à l'occlusion. Son coût est très modéré. Le reproche qui lui est souvent fait cependant est son inamovibilité qui rend nécessaire une seconde paire de lunettes avec correction adaptée pour effectuer les contrôles sensori-moteurs.

✓ LES TECHNIQUES D'OCCLUSION

Les techniques d'occlusion obéissent aux règles classiques qui consistent à obliger l'œil dominé à prendre la fixation et à empêcher toute vision simultanée entre les deux yeux. Il existe l'occlusion monolatérale, l'occlusion alternée et l'occlusion intermittente.

◆ L'OCCLUSION SAUVAGE

Elle sera toujours instituée au début du traitement, c'est la seule façon d'amorcer la guérison de l'amblyopie. C'est une occlusion permanente, jour et nuit. MA Quéré disait que « cinq minutes sans occlusion c'est huit jours en arrière pour le traitement ».

L'occlusion sauvage exige une surveillance rigoureuse car il existe un risque d'amblyopie à bascule de l'œil dominant qui est occlus. Il faut réaliser des contrôles rapprochés d'autant plus que l'enfant est jeune et que l'amblyopie est profonde.

La durée de l'occlusion sauvage est variable, en fonction de la profondeur de l'amblyopie, de l'âge de l'enfant et du respect des consignes :

- Une semaine par année d'âge en traitement d'attaque jusqu'à l'isoacuité visuelle (exemple : si l'enfant a 3 ans, on fait 3 semaines d'occlusion totale de l'œil dominant) ;
- Puis on fait une occlusion alternée : 1 jour sur l'œil amblyope et n jour sur l'œil dominant (n étant le nombre d'années d'âge) (exemple : si l'enfant a 3 ans, on fait 3 jours sur l'œil dominant et 1 jour sur l'œil dominé).

Il n'y a pas de limite de durée pour l'occlusion sauvage, elle est toujours à maintenir jusqu'à l'isoacuité.

La surveillance de ce traitement est obligatoire et primordiale. L'accompagnement de l'enfant et des parents, est également très important. La première consultation qui permet de donner toutes les explications nécessaires est essentielle à la bonne mise en place du traitement.

◆ L'OCCLUSION MONOLATERALE

L'occlusion monolatérale directement sur peau doit être prescrite chaque fois qu'il y a une dominance anormale. Elle se fait directement sur peau.

Elle peut être utilisée dans plusieurs cas : l'amblyopie profonde ou moyenne et dans l'amblyopie légère.

L'amblyopie profonde ou moyenne est une indication absolue. L'occlusion doit être réalisée sur peau par un patch autocollant en port continu. Sauf dans les cas particuliers des tropies nystagmiques (où les pénalisations donnent de meilleurs résultats) et chez le nourrisson.

L'amblyopie légère est une indication relative. L'occlusion sur verre est possible. Mais bien souvent, l'occlusion sur peau est tout de même utilisée au début pour augmenter l'effet du traitement.

En pratique, une surveillance régulière et étroite est indispensable au cours du traitement.

L'occlusion monolatérale inverse est exceptionnellement prescrite et est réservée à une seule indication : celle de l'amblyopie avec fixation excentrique négligée. L'occlusion de l'œil amblyope est réalisée pendant quelques jours ou semaines en fonction de l'âge de l'enfant. Elle est censée faire perdre la fixation excentrique avant de passer à l'occlusion directe de l'œil fixateur. Cependant, les résultats rapportés ne sont guère significatifs.

◆ L'OCCLUSION ALTERNANTE

Elle est indiquée chaque fois que l'on veut éviter une vision simultanée des deux yeux. Prescrite après restauration d'une isoacuité et avant la phase chirurgicale d'un strabisme, elle présente l'avantage de minimiser les perversions sensorielles binoculaires ainsi que leurs conséquences motrices. En pratique, l'occlusion sur verres est bien souvent suffisante. Les protocoles varient selon les auteurs, certains proposent une alternance de 1 jour/1 jour, d'autres de 1 semaine/1 semaine.

◆ L'OCCLUSION INTERMITTENTE

D'après certains auteurs, l'occlusion intermittente devrait être réservée au stade de post-cure de l'amblyopie, c'est-à-dire en prévention de sa récurrence. En effet, leur maniement

est délicat et n'est pas possible pour toutes les familles. Chez le nouveau-né, une occlusion intermittente de quelques heures sur peau nécessite une surveillance étroite. Chez l'enfant plus âgé, elle se révèle souvent insuffisante. Ces techniques permettent de conserver l'acquis du traitement médical précédemment entrepris. Dans ce cas, leur prescription sera parfois de très longue durée et ceci d'autant plus que l'œil amblyope a été tardivement traité. Dans le cas d'une amblyopie sans strabisme, ces techniques permettent de préserver la vision binoculaire.

✓ LE SUIVI DE L'OCCLUSION

Il faut souligner le rôle prioritaire de l'orthoptiste pour assurer le suivi en collaboration avec l'ophtalmologiste. Il faudra chiffrer l'acuité visuelle de loin et de près et apprécier la qualité de la prise de fixation monoculaire.

La fréquence du suivi sera variable selon l'âge du patient, avec un suivi au début toutes les semaines puis à espacer en fonction de la récupération. Ce suivi sera à exiger jusqu'à l'adolescence devant le risque important de récurrence de l'amblyopie.

L'enfant doit mener une vie normale, avec des exercices à la maison conseillés au début comme le coloriage et le dessin pour stimuler l'œil amblyope. Il faut assurer un rôle de soutien auprès de l'enfant et des parents afin de faire accepter le traitement.

De plus, l'orthoptiste et l'ophtalmologiste veilleront au rythme des cycloplégies (au moins 2 par an, à chaque changement de verres correcteurs et devant tout échec du traitement).

✓ INCONVENIENTS DE L'OCCLUSION

L'occlusion peut majorer l'angle de déviation. Ainsi une déviation inapparente peut devenir apparente avec l'occlusion et il faut bien prévenir les parents. Le nystagmus peut aussi augmenter par suppression du tonus lumineux de l'œil dominant.

Les risques sensoriels sont l'amblyopie à bascule et la rechute de l'amblyopie si le traitement d'attaque ou d'entretien est trop court et dans les cas d'anisométrie ou de dominance nette d'un œil.

Les allergies cutanées au pansement sont fréquentes. Il existe aussi un rejet de l'occlusion par l'enfant, fréquent les premiers jours, d'où l'intérêt d'un suivi rapproché.

Une régression comportementale peut même être constatée, ainsi que des problèmes scolaires. Ainsi un suivi psychologique est parfois nécessaire.

b) LES PENALISATIONS OPTIQUES

Pour que le traitement par pénalisation optique ait un sens il faut d'abord respecter quelques règles :

- Avoir une connaissance exacte de la réfraction et de son évolution, ce qui nécessite des contrôles cycloplégiques répétés ;
- La prescription de la réfraction, trouvée à la skiascopie, doit être totale ;
- Le port de la correction optique totale doit être permanent.

✓ La pénalisation de près

Historiquement, c'est la première en date puisqu'elle a été proposée par Pouliquen en 1955.

◆ Technique

Avec la pénalisation de près, l'œil fixateur porte la correction optique totale avec une cycloplégie sous atropine permanente. L'œil dominé, quant à lui, porte une surcorrection optique de + 2 ou + 3 dioptries.

◆ Mécanisme d'action

L'œil fixateur ne peut voir que de loin. Seul l'œil dominé peut voir de près. La surcorrection, par son effet loupe, favorise la récupération de la vision rapprochée.

◆ Indications

Elle a été pendant longtemps la technique la plus utilisée. Elle est essentiellement destinée à vaincre une amblyopie rebelle à l'occlusion. Cette spécialisation de l'œil amblyope en vision rapprochée est logique car cette vision est presque toujours la première à récupérer.

L'expérience montre que dans l'immense majorité des cas ces amblyopies n'ont pas réagi à l'occlusion parce que celle-ci avait été mal faite et exceptionnellement parce que la pénalisation de près était réellement supérieure à l'occlusion.

Au-delà de 4 ans, aucun bon résultat n'a été obtenu dans le cas d'une amblyopie qui était rebelle à une occlusion correcte et prolongée. Ces constatations expliquent pourquoi les indications de pénalisation de près semblent exceptionnelles à l'heure actuelle, sauf dans certaines tropies nystagmiques avec forte composante latente quand l'amblyopie relative de l'œil dominé est profonde.

- ✓ La pénalisation concave atropine

◆ Technique

On instille dans l'œil fixateur un cycloplégique sous forme d'atropine. De plus, il porte une sous-correction de - 4 ou - 6 dioptries (- 10 dioptries pour certains). L'œil dominé porte sa correction optique normale.

◆ Mécanisme d'action

C'est une exclusion optique permanente de l'œil fixateur qui ne peut voir ni de loin, ni de près. Il s'agit en somme d'un équivalent de l'occlusion sur verre.

◆ Indications

Cette méthode, apparemment très séduisante, semble convenir à toutes les amblyopies rebelles à l'occlusion classique (qui est, en général, mal faite), et tout particulièrement chez les enfants en âge scolaire pour lesquels les considérations esthétiques sont devenues primordiales.

En pratique, elle a des indications très limitées. La pénalisation totale crée un handicap qui, tout comme l'occlusion sur verre, peut être facilement contournée. Si la gêne visuelle est trop importante, l'enfant regarde par-dessus ses lunettes et, bien entendu, la pénalisation est inopérante.

Il y a trois indications pour lesquelles la pénalisation concave atropine fonctionne bien mais elles sont très précises :

- L'amblyopie rebelle de l'hypermétropie forte.

On met un verre plan devant l'œil fixateur qui est, de plus, soumis à une cycloplégie avec de l'atropine. L'œil amblyope porte sa correction exacte. Il n'y a alors aucune parade possible. On obtient souvent dans ces cas de très bons résultats, parfois même chez le grand enfant quand les épreuves d'occlusion sur peau avaient été inefficaces, faute de rigueur.

- L'amblyopie du fort myope.

L'expérience a montré que la surcorrection négative de l'œil fixateur dans lequel on a instillé de l'atropine n'est pas souhaitable, elle est compensée par un spasme d'accommodation. On peut obtenir une occlusion optique tout aussi contraignante, et par conséquent efficace, en équipant l'œil dominant d'un verre neutre. Si la myopie est inférieure à 4 ou 5 dioptries, ce n'est pas une pénalisation totale car la fixation de près est souvent gardée ; en revanche celle de loin est impossible.

- L'amblyopie légère résiduelle.

On sait qu'elle est un obstacle majeur au développement de l'union binoculaire, aussi faut-il tout faire pour la vaincre. Après l'âge de 5 ans, il faudrait plusieurs

mois d'occlusion pour y parvenir ; chez l'enfant d'âge scolaire la pénalisation totale en obtient la disparition en quelques semaines. Comme le déficit sensoriel est modéré, l'exclusion de l'œil dominant n'est pas très gênante et ses effets sont beaucoup plus rapides que ceux d'une pénalisation monolatérale de loin.

◆ Précautions

Véritable occlusion optique permanente de l'œil fixateur qui, dans les deux premières indications, ne peut être contournée, la pénalisation totale demande par conséquent une surveillance rigoureuse de l'acuité visuelle de l'œil dominant pénalisé qui peut développer une amblyopie réactionnelle aussi rapide et aussi profonde qu'avec l'occlusion directe.

✓ La pénalisation légère

◆ Technique

L'œil dominé porte sa correction normale. Tandis que l'œil fixateur porte une surcorrection de + 0,75 à + 1,50 dioptries en sphérique, ou, comme l'a conseillé Weiss, en cylindrique.

◆ Mécanisme d'action

Une étude expérimentale de la surcorrection optique légère que nous avons effectuée chez les sujets normaux a prouvé que la pénalisation légère a des effets considérables sur les relations binoculaires. Elle crée un handicap léger de l'œil dominant au profit de l'œil dominé. C'est en somme l'équivalent d'un filtre Ryser.

◆ Indications

C'est un excellent moyen de traitement après les chirurgies de tropies dont l'état sensoriel est encore précaire. Elle permet :

- Une prophylaxie au long cours et remarquablement efficace de la récurrence de l'amblyopie. Elle est formellement indiquée chaque fois que le traitement de cette amblyopie a été long et difficile, en particulier lorsqu'on a connaissance de rechutes successives antérieures. Elle nous paraît beaucoup plus commode et moins contraignante que l'occlusion intermittente de postcure.
- Une lutte contre la dominance anormale résiduelle qui s'accompagne constamment d'une neutralisation plus ou moins profonde. Si une légère surcorrection de l'œil dominant réveille la coopération binoculaire, le verre positif le plus faible nécessaire est prescrit. Si l'on provoque une inversion de la neutralisation, la pénalisation légère est inutile.

◆ Précautions

Avant toute prescription de pénalisation légère, il faut refaire un contrôle minutieux de la réfraction. Elle exige comme toutes les autres méthodes une surveillance régulière afin d'éviter une inversion de dominance, ce qui irait à l'encontre du but recherché.

✓ La pénalisation alternante

◆ Technique

La pénalisation nécessite la prescription de deux paires de lunettes : une paire comportant une surcorrection de + 3 dioptries pour l'œil droit et une correction normale pour l'œil gauche et une autre paire avec une correction normale pour l'œil droit et une surcorrection de + 3 dioptries pour l'œil gauche.

Habituellement elles sont portées alternativement un jour sur deux. Cependant, quand la pénalisation alternante prend le relais d'une pénalisation monolatérale, en particulier en cas d'amblyopie récemment guérie, le rythme d'alternance peut être différent : deux ou trois jours de pénalisation de l'œil dominant contre un jour de pénalisation de l'œil dominé.

◆ Mécanisme d'action

Elle empêche la vision simultanée. De plus, elle crée alternativement une situation de dominance de loin ou de près pour chaque œil consolidant ainsi l'alternance sensori-motrice thérapeutique.

Il est rare de constater une réapparition des relations binoculaires normales restées latentes. En revanche, la réduction de l'intensité de la fusion anormale est souvent significative.

◆ Indications

Elle est la succession logique de la pénalisation monolatérale :

- Dans tous les cas où l'isoacuité est parfaite et la dominance anormale est vaincue.
- Dans les angles réduits où le contrôle de la balance spatiale avec une pénalisation monolatérale est très difficile.

Elle est impérative lorsqu'on constate une tendance à l'inversion de la dominance avec la pénalisation monolatérale.

c) LES FILTRES RYSER

Ils ont été conçus dans les années 1960 par Bangerter. Collé sur un verre de lunettes, le filtre Ryser permet de favoriser l'utilisation de l'œil déficient de façon constante ou intermittente. Il s'agit d'un film plastique translucide granité, carré de 55 mm de côté. L'intérêt de ce filtre réside dans la capacité à quantifier le handicap nécessaire à imposer à l'œil bénéficiant de la meilleure vision afin que la fixation puisse être assurée et maintenue par l'œil à rééduquer. Ils sont gradués en fonction de l'acuité visuelle permise malgré le filtre.

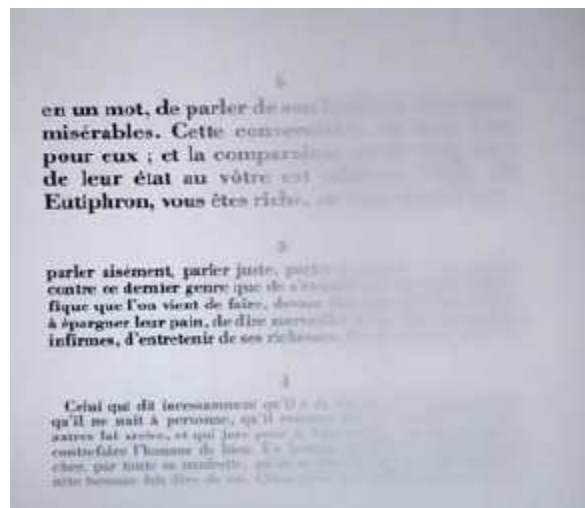
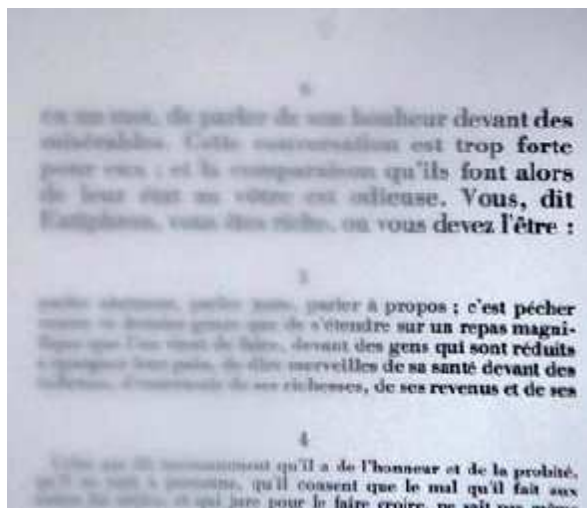
La baisse d'acuité visuelle obtenue est en relation avec la densité du granité du filtre. Ils permettent donc une occlusion relative graduelle de l'œil fixateur dans la perspective d'une meilleure utilisation de l'œil amblyope ou de l'œil neutralisé. Ils sont particulièrement utiles en consolidation de traitement de l'amblyopie ou dans les amblyopies relatives,

méridiennes notamment et dans les amblyopies anisométriques ou strabiques (strabisme divergent intermittent ou microstrabisme).

La pose du filtre Ryser est simple, réalisable par l'orthoptiste, l'opticien ou la famille. Le filtre se découpe au ciseau et selon la forme du verre respectant l'orientation de son placement à la face interne. C'est la face lisse qui se colle au verre. Elle adhère par simple capillarité à l'aide d'une goutte d'eau, en veillant à éliminer toute bulle d'air. Ainsi, un même filtre peut se coller et se décoller plusieurs fois.

La détermination théorique de l'intensité du filtre se fait à partir des données du bilan du patient totalement emmétropisé. C'est la mesure de l'acuité visuelle qui permet de définir et qualifier l'amblyopie. L'œil pénalisé doit voir entre 2/10 et 4/10 de moins que l'œil initialement amblyope pour rendre ce dernier fixateur. Avant la prescription du filtre, il importe de s'assurer que la graduation retenue apporte bien les effets souhaités. Il convient de coller le filtre choisi sur la monture de l'enfant, lors du bilan, et de vérifier l'acuité ainsi obtenue, ainsi que la prise de fixation recherchée par l'œil amblyope. Les ajustements de la densité du filtre sont parfois nécessaires en cours de suivi.

Les filtres présentent un avantage esthétique car ils sont discrets et donc tolérables, un avantage économique et un avantage sensoriel dans les cas de vision binoculaire normale (amblyopies anisométriques jusqu'à 1,5 dioptries). Les limites sont l'insuffisance d'efficacité si l'œil non amblyope reste fixateur, il faut alors augmenter la puissance du Ryser, ou encore l'inefficacité si l'enfant regarde par-dessus ses lunettes. Il faut, dans ce cas, revoir la forme des lunettes et savoir passer de nouveau à l'occlusion sur peau si nécessaire.



Effet comparé d'un filtre Ryser collé sur l'objectif de l'appareil photo : Ryser 0,8 à gauche et Ryser 0,4 à droite.

d) LA PENALISATION A L'ATROPINE

En France, ce type de pénalisation consiste à paralyser l'accommodation de l'œil dominant en instillant une goutte d'atropine à 0,5% deux ou plusieurs fois par semaine. Mais certaines études proposent d'instiller de l'atropine 1% tous les jours. Ces différents protocoles donneraient des résultats identiques. L'œil dominant devient incapable de voir, non seulement en vision rapprochée mais aussi en vision de loin s'il est hypermétrope. Il existe également un certain degré de pénalisation de cet œil dominant à toute distance.

Outre son action sur le muscle ciliaire, l'atropine entraîne également une mydriase aréactive, qui participe déjà à la dégradation visuelle de l'œil sain. En effet, cet œil devient plus sensible aux aberrations optiques et aux phénomènes d'éblouissement. L'œil dominé développe alors préférentiellement sa vision de près, puis sa vision de loin. En revanche, il faut penser à protéger les yeux par des verres solaires en été ou en cas d'exposition solaire du fait de la gêne occasionnée par l'éblouissement. Ce type de pénalisation ne modifie pas l'évolution de la réfraction de l'enfant.

L'efficacité de la pénalisation pharmacologique serait globalement comparable à celle des techniques d'occlusion permanente ou discontinue. Les résultats se maintiennent à long

terme. La pénalisation pharmacologique possède plusieurs indications. Tout d'abord, elle serait indiquée dans la prise en charge initiale de l'amblyopie sévère, pour initier la récupération de l'acuité visuelle de près. Cependant, la pénalisation pharmacologique offre divers avantages qui font qu'elle peut être préférée aux techniques d'occlusion quand un suivi strict ne peut pas être organisé. De ce fait, elle constitue également un traitement dans les formes rebelles ou lorsqu'aucune compliance au port d'un pansement n'a pu être obtenue, avant d'arrêter toute rééducation.

Ce traitement présente peu de risque de bascule d'amblyopie, permettant d'espacer les contrôles de l'acuité visuelle de l'œil dominant. Il ne perturbe pas plus la vision binoculaire que les occlusions. De plus, il est peu contraignant et l'action d'une goutte d'atropine est suffisamment prolongée pour qu'un oubli ponctuel n'entraîne pas de rupture de la pénalisation. Il est du reste possible de vérifier le suivi du traitement en contrôlant la qualité de la mydriase. Enfin, l'enfant ne peut pas tricher, puisqu'il n'existe pas de méthode de compensation, contrairement aux techniques d'occlusion et de pénalisation optique, au cours desquelles il est possible de regarder à côté des verres ou du cache.

Lorsque l'œil dominant est emmétrope, une variante de cette pénalisation pharmacologique consiste à associer un verre concave à l'instillation d'atropine. Pouliquen a proposé de faciliter la récupération visuelle de près de l'œil dominé en prescrivant une surcorrection de +1 à +3 dioptries (méthode de Pouliquen). Celle-ci peut être remplacée par des verres doubles foyers. Par contre, la prescription d'un verre plan devant l'œil dominant en plus de la pénalisation par atropine n'apporterait aucune amélioration fonctionnelle.

5. LES AMBLYOPIES REFRACTAIRES^{[18][19]}

L'amblyopie réfractaire correspond à une amblyopie résistante au traitement médical. Les facteurs de risque d'amblyopie réfractaire sont : un âge de prise en charge tardif, un traitement mal conduit, une amblyopie motrice, une fixation excentrique ou instable ou encore l'existence d'une pathologie organique sous-jacente. L'amblyopie en présence d'un nystagmus et l'amblyopie par anisométrie méritent également une attention particulière.

a) AGE DE PRISE EN CHARGE TARDIF

L'amblyopie est réversible tant que persiste la plasticité cérébrale. Plus l'amblyopie est diagnostiquée et traitée précocement, meilleur est son pronostic. De nos jours, il devrait être exceptionnel de voir des amblyopies fonctionnelles profondes puisqu'un traitement curatif entrepris avant l'âge de cinq ans peut assurer une guérison dans 100 % des cas. En revanche, après six ans, les circuits corticaux ont atteint une certaine maturité et il devient beaucoup plus difficile de lever l'inhibition corticale de l'œil dominé. Les atteintes corticales de l'amblyopie deviennent chaque année plus profondes et plus difficiles à traiter.

b) TRAITEMENT MAL CONDUIT

Il peut s'agir de l'absence de port de la correction optique totale ou d'une prescription optique inadéquate (par exemple, en cas d'absence ou de résistance à la cycloplégie). Il est essentiel de renouveler les cycloplégies de façon semestrielle jusqu'à l'âge de sept ans, ce qui permet d'adapter au mieux la correction optique totale. Dans le cas d'une hypermétropie, l'effet antispasmodique de la correction optique et les cycloplégies répétées permettent de démasquer, de façon de plus en plus optimale, sa part latente.

Le traitement par occlusion sur peau de l'œil dominant a pu être prescrit avec un protocole « insuffisant » pour l'âge et la profondeur de l'amblyopie. Il faut absolument proscrire les traitements à rythme « homéopathique ».

Les parents peuvent aussi manquer de rigueur dans la réalisation du traitement dont on sait qu'il est long et contraignant. Les effets secondaires cutanés, esthétiques et psychologiques de l'occlusion sont autant de facteurs pouvant conduire à la démotivation de l'enfant et de ses parents.

c) AMBLYOPIE MOTRICE

Dans certaines formes de strabismes convergents précoces, l'œil dévié amblyope est bloqué en adduction et ne peut se redresser pour prendre la fixation. Le traitement par

toxine botulique et chirurgie oculomotrice peut permettre à l'œil strabique de se redresser et de mieux tolérer l'occlusion.

d) FIXATION EXCENTRIQUE ET INSTABLE

La fixation est un acte sensorimoteur tel que la fovéola s'aligne sur l'objet qui attire l'attention. Le mode de fixation est sous la dépendance de deux éléments : l'importance du scotome maculaire et la valeur spatiale de la fovéola, qui représente la direction visuelle principale.

L'étude de la fixation chez un enfant strabique permet souvent d'expliquer l'échec du traitement de l'amblyopie. En effet, si la fixation est centrée, la récupération est très probable si le traitement est bien conduit. Si la fixation est excentrée, les chances de récupération sont moindres. Et enfin, si la fixation est excentrique, les chances de récupération sont infimes, même avec un traitement sévère.

e) EXISTENCE D'UNE PATHOLOGIE ORGANIQUE SOUS-JACENTE

Il est parfois difficile d'apprécier le rôle joué par une lésion organique dans le développement d'une amblyopie. Seule la mise en route du traitement de l'amblyopie classique permet d'apprécier la part et le retentissement de cette anomalie organique sur la vision. En cas de non-réponse au traitement bien conduit, il faudra savoir renoncer et stopper le traitement au bon moment, soit ni trop tôt ni trop tard.

f) AMBLYOPIE ET NYSTAGMUS

La présence d'un nystagmus patent isolé ou d'une composante latente discrète ne modifie pas la thérapeutique qui suivra un traitement classique.

Par contre, en présence d'une composante latente moyenne ou forte, il faudra préférer la pénalisation de loin renforcée (pénalisation de +4 ou +5 dioptries devant l'œil dominant, associée à de l'atropine).

g) L'AMBLYOPIE PAR ANISOMETROPIE

Une anisométrie égale ou supérieure à 1,5 dioptries est un facteur amblyogène en lui-même. Cette amblyopie est d'autant plus importante que l'anisométrie est importante. De même, à anisométrie égale, l'anisométrie hypermétropique est deux fois plus amblyogène que l'anisométrie myopique.

Pour l'amblyopie par anisométrie, la première étape consiste en la prescription de la correction optique totale et en la réalisation d'un bilan régulier tous les 3 mois. Tant que l'acuité visuelle progresse, aucune autre thérapeutique ne doit être commencée. Si l'acuité visuelle ne progresse pas, la thérapeutique suivra le schéma suivant :

- En dessous de 5/10^{ème} de l'œil amblyope, on prescrira une occlusion totale de quelques jours pour obtenir les 5/10^{ème} ;
- À partir de 5/10, on peut envisager :
 - Soit une occlusion intermittente de 3 à 4 heures par jour, mais elle est rarement réalisée ;
 - Soit un filtre Ryser qui handicape de façon significative l'œil dominant (acuité visuelle résiduelle de 3/10^{ème}) ;
 - Soit une pénalisation optique de + 3.

On sera de toute façon très attentif à ne pas déséquilibrer l'équilibre oculomoteur. Le traitement d'entretien sera effectué par un handicap intermittent 1 jour sur 2.

6. PERSPECTIVES D'AVENIR ^{[48] [49]}

a) NEUROMEDIEURS : AGIR SUR LE CERVEAU EN DEVELOPPEMENT

La neurochimie du développement visuel est hautement complexe et fait intervenir de nombreux neuromédiateurs au cours de cascades métaboliques dont le fonctionnement normal est dépendant de l'expérience visuelle.

De fait, il est mis en évidence par les neurophysiologistes le rôle de neuromédiateurs excitateurs comme le NMDA (N-méthyl-D-aspartate) ou inhibiteur comme le GABA (acide gamma-aminobutyrique), de même que le rôle de facteurs de croissance. Ces phénomènes conduisent à la mise en place de l'architecture neuronale précise nécessaire à une vision normale. Un neurone précis de telle aire précise du cortex visuel, dans une couche précise du cortex visuel a des connexions précises et particulières avec tel autre neurone. Au cours du développement, la régression de connexions exubérantes juvéniles anormales entre les neurones et le développement de connexions fonctionnelles précises nécessitent des signaux moléculaires, une expression génétique à la chronologie précise.

Expérimentalement, une multitude de paradigmes sont exploités pour tester le rôle de telle ou telle molécule dans l'amblyopie : on procède chez l'animal à des dosages de protéines in situ dans le liquide ventriculaire dans des modèles d'amblyopie induite (privation ou strabisme) ; l'injection de telle autre molécule in situ dans le cerveau animal peut mettre en évidence une modification/amélioration des perturbations neuronales induites par une expérience visuelle anormale. Ainsi, les physiologistes nous apprennent le rôle de l'acétylcholine, de l'adrénaline, de la noradrénaline, de la dopamine, de la sérotonine, du GABA, etc. dans le développement visuel.

C'est avec les systèmes inhibiteurs/excitateurs que joue le physiologiste... : ainsi cette équipe chinoise qui a montré que la lévodopa pourrait améliorer la fonction visuelle en augmentant la concentration intracorticale du NMDAR1 (sous-unité 1 du récepteur au NMDA) qui est un neuromédiateur excitateur.

Passer de la neurophysiologie à la pharmacologie n'est pas facile et, si l'expérimentateur peut réaliser aisément des injections de substances actives dans le cerveau d'animaux, il semble difficile d'imaginer les médecins proposer à des parents une quelconque injection d'un produit miracle dans le cerveau de leur enfant amblyope.

La lévodopa est un précurseur de la dopamine et elle passe la barrière hémato-encéphalique. Elle se transforme en dopamine après action d'une enzyme : la décarboxylase.

Les tentatives d'utilisation des dopaminergiques dans le traitement de l'amblyopie sont anciennes. Ainsi, en 1992, Leguire a montré une amélioration de la fonction visuelle chez des enfants amblyopes alors que ce n'était pas le cas chez les adultes. Cinq enfants amblyopes unilatéraux ont reçu une dose de 100 mg de lévodopa associée à 25 mg de carbidopa. On note une amélioration transitoire de l'acuité visuelle, de même qu'une amélioration des seuils de fonction de sensibilité aux contrastes et de l'amplitude des potentiels évoqués visuels en stimulations structurées (PEV-pattern). Ceci survient entre une et cinq heures après l'ingestion du médicament.

✓ AMBLYOPIE ET SEROTONINERGIQUES

La sérotonine est la « molécule du bonheur », comme chacun sait, et la classe des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, augmentant les concentrations intra-corticales de sérotonine, constitue une puissante famille d'antidépresseurs. Il n'existe pas à notre connaissance d'études cliniques sur l'utilisation des sérotoninergiques chez l'humain dans le traitement de l'amblyopie, mais des résultats intéressants expérimentalement chez l'animal ont pu être montrés, comme par exemple Maya-Vetancourt qui montre que, chez le rat adulte amblyope, l'administration chronique de fluoxétine améliore la fonction visuelle évaluée par électrophysiologie et par l'étude du comportement.

✓ AMBLYOPIE ET CITICOLINE

La citicoline est une molécule organique complexe qui participe à la biosynthèse des phospholipides membranaires et qui a la capacité de passer la barrière hémato-encéphalique. Elle est proposée comme traitement neuroprotecteur et est utilisée dans les déficits cognitifs liés à l'âge, dans la maladie d'Alzheimer, dans la rééducation suite aux accidents vasculaires cérébraux, dans les blessures cérébrales et de la moelle spinale. Plus récemment, elle a été proposée en ophtalmologie dans le glaucome puis dans l'amblyopie. La citicoline est commercialisée en France comme complément alimentaire.

La citicoline augmente la synthèse de dopamine, probablement par une augmentation de l'activité tyrosine hydroxylase, en inhibant la recapture de la dopamine au niveau des terminaisons nerveuses. L'augmentation d'acétylcholine en soi favorise également l'augmentation de dopamine. Par ailleurs un deuxième effet est la participation à la synthèse de sphingomyéline et donc des membranes cellulaires.

Expérimentalement chez l'animal, il a été montré une augmentation de la dopamine dans la neurorétine : chez le lapin albinos, il était administré 50 mg/kg deux fois par jour de citicoline. Il a été montré une augmentation des taux de dopamine, d'adrénaline, mais pas de noradrénaline. L'utilisation de la citicoline chez l'humain dans le traitement de l'amblyopie est relativement ancienne puisqu'en 1995 Campos publie son premier article sur le sujet, portant sur l'étude depuis 1991 de cinquante patients amblyopes de plus de six ans traités par injection intramusculaire de 1 g par jour de citicoline pendant quinze jours, sans autre traitement, avec amélioration de l'acuité visuelle des deux yeux, à la fois l'œil amblyope et l'œil sain, dans 92 % des cas. Cette amélioration se prolonge pendant quatre mois puis s'éteint.

b) LA NOUVELLE PLEOPTIQUE

La pléoptique est et doit être abandonnée. Les post-images et houppes de Haidinger ne sont plus d'actualité.

Il existe maintenant la nouvelle pléoptique dans le traitement de l'amblyopie qui correspond à des méthodes de stimulation visuelle qui pourraient constituer un traitement d'appoint de l'occlusion. Elles sont possibles grâce aux progrès techniques et informatiques, et peuvent être divisées en plusieurs catégories : des techniques de stimulations visuelles assistées par ordinateur, un apprentissage perceptuel et une stimulation photopique intermittente.

✓ STIMULATIONS VISUELLES ASSISTÉES PAR ORDINATEUR

Le principe de ce système est de faire jouer l'enfant à un jeu vidéo ou le faire regarder un film avec une stimulation visuelle différente pour chaque œil. Dans un premier temps, il était utilisé des systèmes haploscopiques de telle sorte que chaque œil reçoive une image différente ; puis plus tard a été développé le système plus ergonomique de « shutter glasses » qui sont des lunettes qui ferment alternativement un œil puis l'autre, avec un couplage en temps réel aux images présentées sur la vidéo, de telle sorte qu'est contrôlé en permanence quelle image stimule quel œil. Quel que soit le système, le principe de base est de présenter à l'œil amblyope la partie la plus intéressante du jeu ou du film, alors que l'œil sain reçoit par exemple l'image du fond de scène. Dans le système initial, les deux yeux sont stimulés simultanément. Avec les « shutter glasses », la stimulation visuelle est séparée avec alternativement stimulation d'un œil ou de l'autre, mais de façon extrêmement rapide. Waddingham publia en 2006 une étude chez six patients amblyopes : trois patients présentant un échec du traitement conventionnel et trois patients ayant refusé le traitement conventionnel. Leur âge moyen était de 6,25 ans (5,42 à 7,75 ans) et le traitement virtuel a été de 4,4 heures en moyenne, par sessions de deux fois vingt minutes par semaine (sept à quinze sessions). L'acuité visuelle de l'œil amblyope variait avant le traitement de 6/12 à 6/120 et après le traitement de 6/7,5 à 6/76.

Malgré ces résultats préliminaires sur de petites séries, la réalité virtuelle semble séduisante mais paraît coûteuse.

✓ APPRENTISSAGE PERCEPTUEL

La littérature évoque désormais un nouveau concept : l'« apprentissage perceptuel » (perceptual learning) dans le traitement de l'amblyopie. Ce concept n'est pas si nouveau que cela et il s'agit en fait d'améliorer les capacités perceptives d'un sujet, quelle que soit la modalité sensorielle : visuelle, auditive, olfactive, tactile. Pour ce faire, les tenants de cette méthode développent des stimuli adaptés censés mettre en jeu de façon spécifique des processus cognitifs précis.

Liu a étudié l'effet de l'apprentissage perceptuel en cas d'amblyopie chez dix sujets dont le traitement par occlusion n'est plus efficace et chez treize sujets qui n'ont jamais eu de traitement par occlusion. Ces patients étaient âgés de huit à dix-sept ans et soumis à une tâche visuelle pendant quarante à soixante sessions avec, dans chaque groupe, une moitié de patients soumis en plus à une tâche de reconnaissance de « E » de Snellen isolés ou mélangés. Il est montré dans le groupe préalablement traité par occlusion une diminution de la vision de 2,1 %, alors que dans le groupe jamais occlus on retrouvait une amélioration de la vision de 36,1 %. La tâche complémentaire des « E » de Snellen améliorait la vision de 0,8 ligne dans le groupe occlus préalablement et de 1,3 ligne dans le groupe jamais occlus, ce qui est à comparer avec une amélioration de 5 lignes par le traitement par occlusion dans le sous-groupe concerné. Au total, ces tâches d'apprentissage perceptuel sont considérées par les auteurs comme utiles en thérapie d'appoint dans les amblyopies moyennes.

✓ STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE

La stimulation lumineuse intermittente est utilisée en neurologie pour déterminer le seuil de déclenchement de phénomènes épileptiques, de façon couplée avec un électro-encéphalogramme. Il est recherché le seuil de déclenchement d'une activité cérébrale anormale par une stimulation lumineuse d'intensité et de fréquence variables.

La stimulation lumineuse intermittente a été proposée en ophtalmologie dans le traitement de l'amblyopie, l'idée étant de stimuler de façon spécifique et ciblée les voies visuelles, avec des grandes longueurs d'onde (« rouge ») et des fréquences de l'ordre de 4 à 5 Hz. La stimulation lumineuse intermittente demeure d'une efficacité hypothétique dans le traitement de l'amblyopie.

c) OCCLUSIONS

✓ OCCLUSIONS ELECTRONIQUES

Finalement nous ne cessons de répéter que seule l'occlusion est efficace mais, pour autant, la technologie peut aider à l'utiliser ou la contrôler. Ainsi, l'adjonction à un dispositif

d'occlusion d'un capteur mesurant en particulier la chaleur corporelle et donc enregistrant le temps de pose sur l'œil peut permettre de calculer exactement le temps d'occlusion et donc contrôler l'observance réelle et non l'observance déclarée. Ces dispositifs sont anciens comme en témoigne l'étude de Fielder qui présente en 1995 une étude sur quinze enfants traités avec ce dispositif. Il montre que c'est « techniquement faisable et cliniquement informatif ». La même équipe montre en 2004 l'intérêt des dispositifs de mesure d'enregistrement du temps d'occlusion par système électronique pour montrer l'effet de la dose d'occlusion sur la réponse au traitement de l'amblyopie, démontrant une réponse linéaire dose-réponse, qui n'améliore cependant pas le résultat final au-delà de deux heures d'occlusion par jour.

✓ AUTRES TYPES D'OCCLUSION

On en revient encore et toujours à l'occlusion et les progrès peuvent être obtenus par des « patchs » collés que les enfants ne peuvent enlever car un produit spécial est nécessaire pour le faire.

Et pourquoi ne pas utiliser des lentilles de contact occlusives ? Cela peut être efficace mais, parfois, la lentille n'est pas tolérée.

La suture palpébrale transitoire est une alternative qui peut être efficace et Charles Rémy à Lyon est le précurseur en France de cette technique. Hakim en Arabie Saoudite présente une technique similaire utilisée chez quinze enfants de quatre à six ans, d'âge médian de 5,2 ans, présentant une amblyopie sévère rebelle au traitement conventionnel par occlusion, chez lesquels les paupières de l'œil sain ont été suturées de façon transitoire pendant deux à quatre semaines, avec amélioration de l'acuité visuelle dans douze cas sur quinze.

Une autre technique chirurgicale consiste à suturer autour de l'œil un « patch » occlusif spécial.

Enfin, une alternative est l'injection de toxine botulique dans le muscle releveur de la paupière supérieure, ce qui montre des avantages par rapport aux sutures des paupières. Cependant cette technique pose le problème de la prévisibilité de la fin de l'efficacité de la toxine botulique pour qu'elle corresponde à la fin de l'occlusion totale. De plus, il est difficile de prévoir si la paupière tombera suffisamment pour que l'occlusion soit bien simulée.

d) AUTRES TYPES DE TRAITEMENT

L'acupuncture peut sembler être un traitement prometteur et elle a été testée de façon prospective et randomisée dans l'amblyopie, avec des résultats meilleurs que l'occlusion, selon les auteurs chinois, même si cet article a suscité de nombreux commentaires sur la réalité de l'efficacité, les biais, l'effet placebo ou suggestif, la vérification de la compliance à l'occlusion.

Cependant toutes ces études qui prétendent que certaines techniques de traitement sont plus efficaces que l'occlusion comportent malheureusement beaucoup de biais. Elles sont à considérer avec prudence. Il est certes bien de pouvoir introduire de nouvelles perspectives de traitement à l'aide d'études contrôlées et statistiques dans l'évaluation du traitement de l'amblyopie mais, finalement, cela revient à faire dire tout et n'importe quoi à des chiffres... L'occlusion demeure bel et bien le traitement de référence de l'amblyopie. Tout ce qui n'est pas du domaine de l'occlusion peut être considéré au mieux comme un traitement d'appoint, éventuellement utile ou efficace ou non délétère, et au pire comme inutile et dangereux, en particulier s'il empêche l'utilisation du traitement efficace de référence.

C. LES ACTEURS DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE ^{[6] [31] [38] [42] [51]}

1. L'ENFANT

L'enfant amblyope est, de fait, le premier concerné par le traitement de son amblyopie. Il peut très bien l'accepter. Cependant parfois, il ne le tolère pas que ce soit volontaire ou non. L'intolérance de l'occlusion connaît plusieurs degrés :

a) LES ALLERGIES CUTANÉES

Elles sont fréquentes. L'enfant développe des plaques d'irritation avec rougeur cutanée, eczéma, ulcérations dus au pansement. Pour éviter cela, il ne faut pas décoller trop souvent les pansements et attendre qu'ils partent d'eux-mêmes. On peut également utiliser des pansements hypoallergiques ou des bandeaux. Il existe des pommades pour soigner les allergies qui peuvent aider en cas de besoin mais il faut éviter les corticoïdes le plus possible.

b) LE REJET DE L'OCCLUSION

L'enfant ne supporte pas l'occlusion, arrache les pansements, hurle. Ce rejet du traitement est fréquent les premiers jours en cas d'amblyopie profonde. Dans ce cas, il faut insister, et trouver des solutions pour lui faire accepter surtout si ce refus persiste à long terme. Il ne faut pas que cette situation entrave le bon déroulement du traitement.

c) LA RÉGRESSION COMPORTEMENTALE

La régression comportementale est rarement constatée mais elle représente un degré de plus que le rejet du traitement. L'enfant se replie sur lui-même, devient caractériel, voire énrésique et peut présenter des problèmes scolaires surtout en cas de diagnostic tardif. Ainsi un suivi psychologique est parfois nécessaire pour surmonter ce problème.

2. LES PARENTS

Même si l'enfant est le destinataire du traitement, les parents sont les véritables thérapeutes. Puisqu'ils réalisent le traitement, le succès thérapeutique dépend de leur sens des responsabilités et de leur motivation. De ce fait, les professionnels accompagnant l'enfant doivent leur donner les explications les plus claires possibles afin de pouvoir adhérer

au projet thérapeutique et le réaliser. Il est indispensable de passer avec eux un contrat clair et loyal qui précisera les objectifs du traitement. Ce contrat devra :

- Préciser la situation actuelle de l'enfant avec des explications sur l'amblyopie et sur son traitement ;
- Indiquer la durée du traitement ;
- Indiquer les chances de succès ;
- Fixer les conditions du succès : rigueur et permanence du traitement, avec toujours à l'idée que «Cinq minutes sans traitement, c'est huit jours en arrière.» ;
- Avertir des risques :
 - L'amblyopie à bascule,
 - L'augmentation de la déviation strabique.

En effet, il est capital que les parents soient prévenus des risques avant la mise en route de la thérapeutique. C'est le seul moyen d'éviter le conflit. En cas de mauvaise information, cela peut rompre la confiance entre le médecin et les parents, mais diminue également la confiance dans le corps médical dans son ensemble, ce qui rend la thérapeutique encore plus mal aisée. Ceci au détriment de l'enfant.

Le soutien psychologique des parents est un élément fondamental du succès de la thérapeutique. L'action conjuguée de l'ophtalmologiste et de l'orthoptiste est un élément primordial dans ce succès.

D. L'IMPACT PSYCHOSOCIAL ET SCOLAIRE DE L'AMBLYOPIE ET DE SON TRAITEMENT^{[25] [52]}

Dans la littérature, certains articles relatent l'exploration de la qualité de vie des amblyopes à l'aide de différents questionnaires, notamment dans deux revues de la littérature récentes. Les résultats de ces études ont montré que le traitement de l'amblyopie et/ou l'amblyopie avaient un impact sur la vie familiale, avec stress et anxiété pour les parents d'enfants amblyopes, sur les relations sociales avec un sentiment d'isolement, et sur les activités et sur l'éducation des amblyopes. Enfin, les amblyopes avaient une mauvaise image d'eux-mêmes, avec des sentiments de frustration, de dépression et de honte.

Sur une population d'adultes ayant eu un traitement pour amblyopie, l'étude de Van de Graaf a montré que c'était le niveau d'acuité visuelle finale de l'œil amblyope qui était le plus déterminant sur la qualité de vie de ces patients. Il est donc important de toujours avoir pour but l'isoacuité dans le traitement de l'amblyopie, même si celui-ci est long et fastidieux, car cela a de lourdes répercussions au final dans la vie d'adulte des amblyopes.

Le traitement d'une amblyopie représente une grande contrainte pour le patient et sa famille. Comme ce traitement est long, il faudra veiller à ce que l'équipe thérapeutique aide moralement l'enfant et sa famille.

1. IMPACT PSYCHOLOGIQUE

a) RETENTISSEMENT SUR L'ESTIME DE SOI

Le retentissement négatif sur la confiance en lui de l'individu amblyope semble surtout lié au traitement de l'amblyopie, qui peut induire des moqueries à l'école par exemple, qu'à l'amblyopie elle-même. Cet aspect est en faveur d'un dépistage et d'un traitement précoce car les moqueries et leurs conséquences sur le psychisme de l'individu augmentent à l'âge scolaire.

Sinon, il n'y a pas de preuve que l'adulte amblyope unilatéral s'insère moins dans la société, souffre de troubles du comportement ou d'une mortalité plus élevée.

b) EVENTUEL RETENTISSEMENT SUR L'INDIVIDU

Elle serait plutôt liée à l'amblyopie strabique qui amoindrit les performances d'habileté motrice fine, surtout pour les tâches de dextérité manuelle demandant de la vitesse et de la précision. Si ce fait est actuellement prouvé chez l'enfant, il n'existe toujours pas de données précises pour en indiquer les conséquences sur la perte d'utilité chez l'adulte. Il n'y a pas de différence significative entre la profession effectuée chez les amblyopes et les non amblyopes. Cependant, il semblerait que moins de sujets amblyopes ont accès aux études universitaires par rapport aux non amblyopes.

c) CRAINTE DE PERDRE LE BON ŒIL

L'amblyopie unilatérale place celui qui en souffre dans une situation à risque de cécité en cas d'accident. En effet, les sujets amblyopes sont victimes au même titre que les autres des pathologies oculaires courantes, l'amblyopie ne constituant aucunement un facteur de protection contre ces affections. Dans les pays développés où l'espérance de vie est importante, les quatre premières causes de cécité sont la dégénérescence maculaire, le diabète, la cataracte et le glaucome. Ces pathologies menacent l'amblyope de malvoyance voire de cécité si le bon œil est atteint.

Chez l'amblyope, le risque d'accident (de son œil non amblyope ou pour lui-même) est environ trois fois plus élevé que dans la population générale, car le champ visuel peut être réduit, les obstacles moins bien évités.

Pour toutes ces raisons, l'amblyopie comporte un risque à peu près double de handicap visuel bilatéral, soit par maladie soit par accident.

d) LIMITATION D'ACCES A CERTAINS METIERS

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

2. IMPACT SUR LES RESULTATS SCOLAIRES, LA SANTE ET LES RELATIONS SOCIALES

Une étude spécifique a été menée afin de savoir si l'amblyopie affectait les résultats scolaires, la santé ainsi que les relations sociales.

Elle intégrait toute personne, amblyope ou non, née en 1958. Les membres ont été suivis ou interviewés une fois par an, aux âges de 7, 11, 16, 23, 33 et 41 ans. Les données ont été collectées à partir de facteurs biologiques, sociaux et d'informations sur la qualité de vie.

En utilisant l'échelle de Snellen, l'acuité visuelle fut testée à 7, 11 et 16 ans, à chaque fois accompagnée d'un examen moteur.

Les parents et le personnel concerné recensèrent les antécédents ophtalmologiques, ainsi que des informations concernant l'occlusion, la chirurgie éventuelle d'un strabisme et la correction optique.

On a identifié et comparé des personnes qui, à l'âge de 16 ans, étaient dans l'une des catégories suivantes : la catégorie 1 avec des personnes ne présentant pas d'amblyopie, la catégorie 2 avec des personnes présentant une amblyopie relative et la catégorie 3 avec des personnes présentant une amblyopie modérée ou sévère. Ces différentes catégories ont été comparées à des patients dont l'amblyopie a été traitée avec succès.

Des tests ont été menés afin de déterminer plusieurs critères sur :

- L'éducation : tests, appropriés à l'âge, de mathématiques, lecture et compréhension ;
- La coordination : évaluée par un examinateur médical à 16 ans ;
- La plus haute qualification atteinte à 33 ans ;
- Les difficultés comportementales ou obstacles rencontrés dans la société, à l'école ou à la maison ;
- La participation en sport à 11, 16 et 23 ans ;
- Les activités sociales à 16 et 23 ans ;
- Les hospitalisations et accidents de la route ;
- La santé générale ;
- La santé mentale ;
- Leur emploi ;
- L'impact de l'amblyopie sur la carrière.

Les résultats ont permis de dire que, pour :

✓ L'EDUCATION ET L'EMPLOI

Les enfants présentant une amblyopie ont eu autant de réussite que les enfants ayant une « vision normale » aux tests éducatifs. Il n'y a pas de corrélation entre amblyopie et chômage.

✓ RELATIONS SOCIALES

Les enfants présentant une amblyopie n'ont pas eu davantage de problèmes de relations sociales à la maison comme à l'école. Nous n'avons pas pu retrouver de corrélation entre amblyopie et participation des enfants aux activités sociales ou à la vie adulte, ni à la pratique sportive.

✓ SANTE

Il n'y a aucune implication de l'amblyopie dans les troubles mentaux, physiques ou la fréquence des hospitalisations.

3. CAS PARTICULIER DE L'AMBLYOPIE BINOCULAIRE

Dans le cas de l'amblyopie binoculaire, les difficultés qui en découlent sont essentiellement liées à la profondeur de l'amblyopie et donc à l'acuité visuelle binoculaire.

Du point de vue fonctionnel, lorsque l'acuité visuelle binoculaire avec correction est de 5 à 8/10^{ème}, le handicap est jugé minime : le sujet est capable d'exercer la plupart des professions.

Lorsque l'acuité visuelle binoculaire est inférieure à 3/10^{ème}, il est difficile d'accéder à la plupart des métiers : tout ce qui exige la lecture, l'utilisation d'instruments de mesure, la

soudure ou encore le montage minutieux de pièces est exclu, de même que tout ce qui nécessite la reconnaissance de visage ou de signaux visuels de danger sur des produits.

Par ailleurs, l'obtention du permis de conduire, indispensable dans certains cas pour exercer un métier, suppose une acuité visuelle binoculaire d'au moins 5/10^{ème}.

E. OBSERVANCE DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE ^[53] ^[54] ^[55]

Plusieurs facteurs peuvent influencer le résultat du traitement. Cependant, un facteur majeur de l'échec du traitement est la non-observance de la prescription thérapeutique.

A quoi est due cette non-observance ? Parents et société se mêlent-ils ?

1. LES DIFFICULTES DE L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE

Une étude rétrospective a été conduite incluant 37 familles avec un enfant présentant une amblyopie unilatérale (âge entre 3 et 16 ans). Un consentement des participants a été obtenu.

Les données ont été collectées à l'aide d'interviews. Ces interviews se sont axées autour du domaine de l'attitude (qui cherchait à savoir si les parents étaient d'efficaces acteurs dans la gestion du traitement), les effets de l'entourage (ou partie « sociale » et « environnementale » qui s'est axée autour de la conviction parentale, de l'acceptation du problème vis-à-vis de l'influence de la communauté), la connaissance (qui traduisait celles des parents à propos de l'amblyopie, ses types et les possibilités de traitement) et la perspicacité (qui permettait de savoir si les parents se rendaient compte de l'importance du problème et de l'importance de leur rôle dans son traitement).

Un score a été donné pour chaque partie que nous avons corrélé à l'observance du traitement par ces familles, exprimée en pourcentage. Ce dernier pourcentage a été calculé en divisant le nombre d'heures d'occlusion par semaine effectuées par le nombre d'heures demandé par l'ophtalmologiste.

L'âge moyen de l'étude était de 8,14 ans.

Lorsqu'il a été demandé aux familles quelles étaient les raisons de la mauvaise observance, les causes citées étaient :

- Les conséquences sociales : 36,11% ;
- L'énervement, l'impatience : 19,44% ;
- Le refus de l'enfant : 19,44% ;
- La transpiration : 16,66%.

Quand les parents ont été confrontés au refus de l'enfant, 48,93% ont essayé de le convaincre, 40,42% ont instauré un système de récompense et 10,63% ont obligé l'enfant. De plus, lorsqu'il a été demandé si l'aspect du pansement avait pu influencer le suivi du traitement, 64,86% ont répondu par la positive. Lorsque les parents sont interrogés sur la raison de la faible coopération, la réponse la plus fréquente est la conséquence sociale.

Une pratique fréquemment adoptée par l'équipe soignante est de relier la mauvaise observance seulement à l'éducation parentale sans se soucier de leur compréhension du problème. Cependant, cette étude a montré que la connaissance du problème lui-même n'était pas significativement corrélée à l'observance. Seul le fait de savoir et d'intégrer qu'il faut exécuter le traitement est le facteur influençant l'observance le plus probable.

En outre, prouver l'efficacité du traitement est important pour beaucoup de parents s'interrogeant sur l'intérêt du pansement.

2. LES DETERMINANTS SOCIOCULTURELS ET PSYCHOLOGIQUES DE LA NON OBSERVANCE DE L'OCCLUSION

Une étude a été menée à ce sujet sur des enfants amblyopes entre 3 et 6 ans et n'ayant eu jusque là aucun traitement. Un petit livret en neuf langues a été remis aux parents, celui-ci expliquant l'intérêt du traitement de l'amblyopie par occlusion.

L'observance était électroniquement mesurée, un moniteur permettant de « doser » le temps de traitement, en calculant la température présente sur les faces intérieure et extérieure du pansement. Il a été demandé aux parents d'attacher ce « moniteur » sur le pansement à l'aide d'un ruban adhésif. La température sur la face interne du pansement est plus élevée que sur la face externe lorsque celui-ci a été porté.

Cette étude comprenait également un questionnaire, soumis oralement aux parents. Il intégrait une étude sociale effectuée auprès d'une population d'immigrés. Cette étude approchait dix domaines : la démographie, la vie maritale, l'éducation, l'emploi, la provenance, la santé, les langues parlées et les difficultés rencontrées, la religion, la famille, la vie sociale et amicale et l'intégration culturelle. Une visite à la maison a permis de témoigner de la qualité de vie de l'enfant. La moyenne d'âge était de 4,84 ans au départ du traitement.

Cette étude a montré que les faibles revenus, la dépression parentale, l'isolement social, l'avis des parents sur l'occlusion et ses « prétendus » aspects négatifs pouvaient être mis en relation avec un faible respect de l'occlusion.

3. STRATEGIES PROPOSEES POUR UNE MEILLEURE OBSERVANCE DU TRAITEMENT

Des interviews ont été menées chez des familles avec un ou les deux parents. Elles sondaient les perceptions des parents vis-à-vis de l'amblyopie et de son traitement et de leur expérience de l'occlusion. Vingt-cinq familles ont participé à l'étude (10 garçons, 15 filles), l'âge moyen étant de 5,72 ans.

Pour les parents et les enfants, l'occlusion a été décrite comme une expérience difficile, particulièrement au début. Des difficultés ont été mentionnées concernant le rôle des parents et les réactions émotionnelles induites chez l'enfant. Un problème majeur soulevé a été l'impact visuel engendré par le pansement, entraînant des conséquences sur le travail scolaire et obligeant la famille à « se battre » pour l'observance. Le risque de moquerie en a en outre été exacerbé.

Six stratégies ont été proposées par les parents à leurs enfants pour supporter l'occlusion :

- Explications à l'enfant ;
- Récompenses ;
- Stratégie de « vulgarisation » du pansement (porter le patch avec l'enfant) ;
- Améliorer le visuel du pansement ;
- Etablir des routines (débuter à tel « moment repère » de la journée, l'arrêter au bain...)
- Favoriser l'encouragement des autres intervenants du quotidien.

PARTIE IV :
ETUDE CLINIQUE

IV. ETUDE CLINIQUE

A. PRESENTATION DE L'ETUDE

L'étude clinique a comporté 62 patients qui rentraient dans les critères définis au début des recherches. Ces critères reposaient sur le fait que chaque patient devait présenter une amblyopie, qu'il ait eu un traitement de cette dernière avec une augmentation de l'acuité visuelle. Enfin, il fallait un suivi du patient sur 5 ans, au minimum, au CHU Gabriel Montpied de Clermont-Ferrand.

Cette étude vise à étudier la part du contexte socio-familial et scolaire dans l'observance du traitement de l'amblyopie ainsi que son impact psychologique.

Elle comporte, d'une part, une analyse objective des dossiers afin de déterminer le motif de la première consultation, le type d'amblyopie, l'étiologie ainsi que l'âge et l'acuité visuelle au début et à la fin du traitement, la durée du traitement et si l'isoacuité a été obtenue. L'observance du traitement a également été classée suivant si elle était bonne, moyenne ou mauvaise d'après le dossier.

D'autre part, une étude subjective des facteurs influençant l'observance du traitement a été menée à l'aide d'un questionnaire téléphonique et grâce aux familles qui ont bien voulu y participer.

B. ANALYSE GENERALE DES PATIENTS

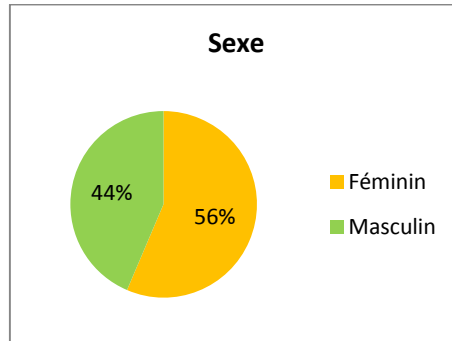
1. L'AGE

L'âge moyen actuel des patients de cette étude est de 12,9 ans avec des extrémités allant de 7 à 23 ans.

L'âge moyen à la dernière consultation était de 11,3 ans.

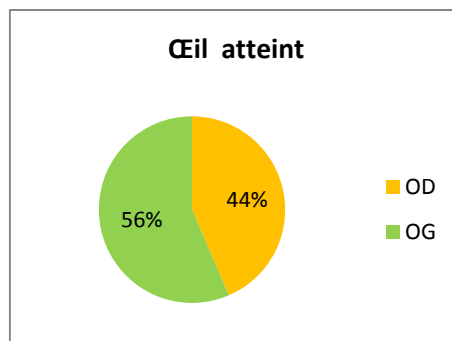
2. LE SEXE

L'étude comporte 56% de filles et 35% de garçons.



3. L'ŒIL ATTEINT

Dans les patients choisis, 44% ont un œil droit amblyope et pour 56%, il s'agit de l'œil gauche.



C. ETUDE OBJECTIVE DES DOSSIERS

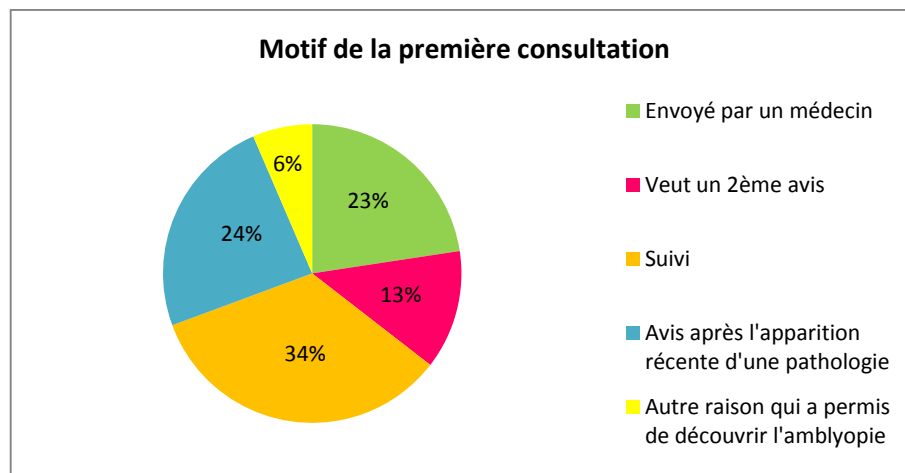
1. ÂGE MOYEN ET MOTIF DE LA PREMIERE CONSULTATION

L'âge moyen de la première consultation était de 3,3 ans.

Différents motifs ont été constatés :

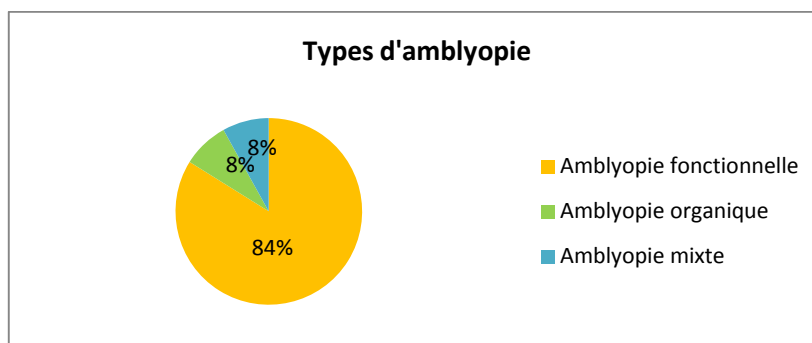
- Le patient était envoyé par un médecin extérieur au service ;

- Le patient et sa famille voulait un deuxième avis ;
- Le patient venait pour un suivi de sa pathologie dans le service ;
- Le patient et sa famille venait après l'apparition récente d'une pathologie ;
- Le patient venait dans le service pour une autre raison qui a permis de découvrir l'amblyopie.



2. TYPES D'AMBLYOPIE ET DIFFERENTES ETIOLOGIES

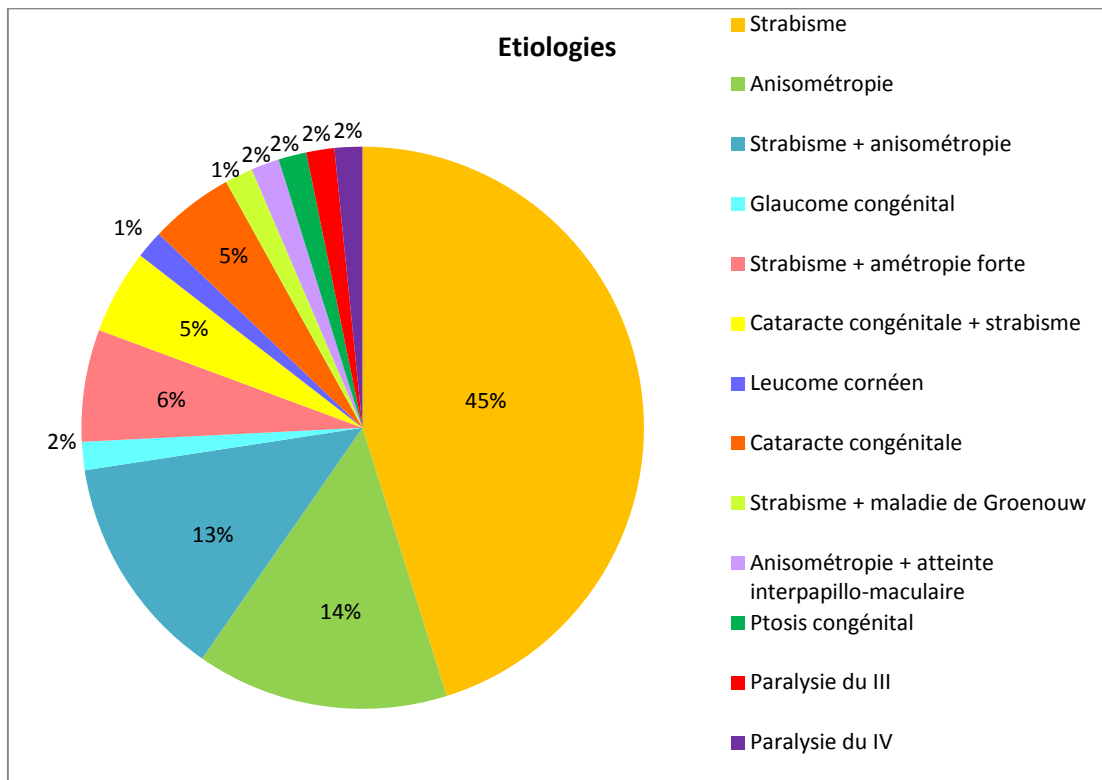
L'étude comprend 84% d'amblyopie fonctionnelle, 8% d'amblyopie organique et 8% d'amblyopie mixte (sans oublier que dans toute amblyopie organique il existe une part fonctionnelle).



Les étiologies sont nombreuses :

- Strabisme : 45% ;
- Anisométrie : 14% ;

- Strabisme et anisométrie : 13% ;
- Strabisme et amétropie forte : 6% ;
- Cataracte congénitale : 5% ;
- Cataracte congénitale et strabisme : 5% ;
- Paralysie du IIIème nerf crânien : 2% ;
- Paralysie du IVème nerf crânien : 2% ;
- Ptosis congénital : 2% ;
- Glaucome congénital : 2% ;
- Anisométrie et atteinte interpapillo-maculaire : 2% ;
- Strabisme et maladie de Groenouw : 1% ;
- Leucome cornéen : 1%.

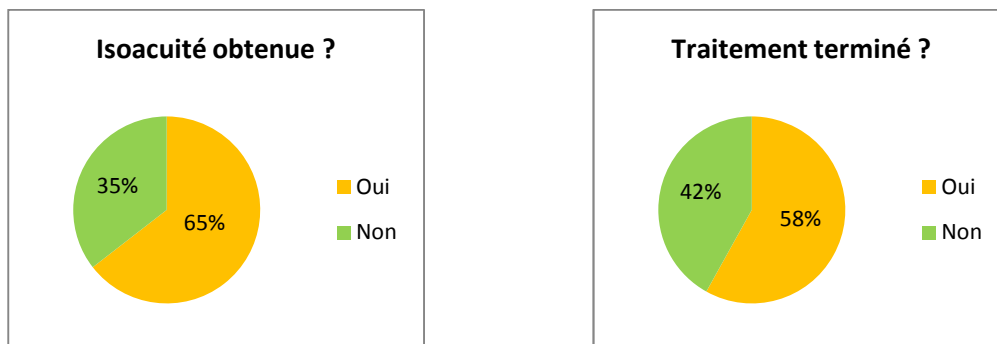


3. LE TRAITEMENT

Le traitement de l'amblyopie des patients de cette étude a duré en moyenne 6,1 ans. Il a débuté en moyenne à 4,1 ans et s'est terminé à 10,2 ans.

L'acuité visuelle au début et à la fin du traitement a été relevée au cours des consultations. Au début du traitement, elle était en moyenne de 3/10^{ème} à l'œil droit et 6/10^{ème} de l'œil gauche chez les patients porteurs d'une amblyopie de l'œil droit et de 6,8/10^{ème} à l'œil droit et 2,6/10^{ème} à l'œil gauche chez les patients porteurs d'une amblyopie de l'œil gauche. A la fin du traitement, elle était en moyenne de 8,6/10^{ème} à l'œil droit et 9,5/10^{ème} à l'œil gauche pour une amblyopie de l'œil droit et de 9,8/10^{ème} à l'œil droit et 8,8/10^{ème} à l'œil gauche pour une amblyopie de l'œil gauche.

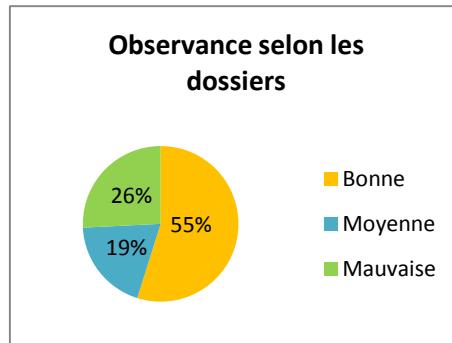
L'isoacuité a été obtenue dans 65% des cas mais dans 42% des cas le traitement n'était pas terminé donc cela ne veut pas dire que cette isoacuité ne sera jamais obtenue.



4. L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT D'APRES LES DOSSIERS

D'après les annotations faites dans les dossiers au début de chaque consultation, nous avons pu nous faire une idée de l'observance du traitement de chaque patient de l'étude. Nous avons pu la classer suivant si elle était bonne, moyenne ou mauvaise.

L'observance était bonne pour 55% des patients, moyenne pour 19% et mauvaise pour 26% des cas.



D. ETUDE SUBJECTIVE

Cette étude subjective vise à étudier les facteurs influençant l'observance du traitement à l'aide d'un questionnaire téléphonique auquel les familles ont bien voulu répondre. Elle a comporté 52 patients (3 des parents n'ayant pas pu répondre à l'étude et 7 ayant changé de numéro de téléphone).

QUESTIONNAIRE

CONTEXTE FAMILIAL, SOCIAL ET SCOLAIRE

IMPACT PSYCHOLOGIQUE DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE

✓ Dites-moi en quelques mots, qu'est ce que l'amblyopie pour vous ?

✓ Comment avez-vous (ainsi que votre enfant) vécu l'annonce du diagnostic ?

LE TRAITEMENT :

✓ Comment s'est déroulé le traitement ? Y a-t-il eu des moments difficiles ?

✓ Avez-vous instauré un système de récompense lié au traitement bien fait ?

Si oui, lequel ?

L'ENFANT :

✓ Votre enfant a-t-il bien vécu ce traitement ?

✓ Votre enfant a-t-il changé de comportement suite au début du traitement ?

Si oui, comment cela s'est-il manifesté ?

- ✓ Y'a-t-il eu un rejet du traitement ?

Si oui, pourquoi ?

LA MAISON ET L'ENTOURAGE :

- ✓ Avez-vous bien vécu ce traitement en tant que parent ?
 - Difficultés à vous faire obéir pour le bon suivi du traitement ?
 - Moins bonne image de votre enfant (plus enfant parfait,...) ?
- ✓ Le reste de la famille a-t-il compris et accepté ce traitement ?
- ✓ Si ce n'est pas indiscret, y-a-t-il d'autres enfants ou d'autres personnes touchés par l'amblyopie dans votre famille ?

L'ECOLE :

- ✓ Le traitement à l'école s'est-il bien déroulé ?
 - Moqueries ?
 - Compréhension et coopération ou non des enseignants et personnels de l'école ?
- ✓ Le traitement a-t-il eu des répercussions sur sa vie scolaire ?
 - Travail
 - Apprentissage

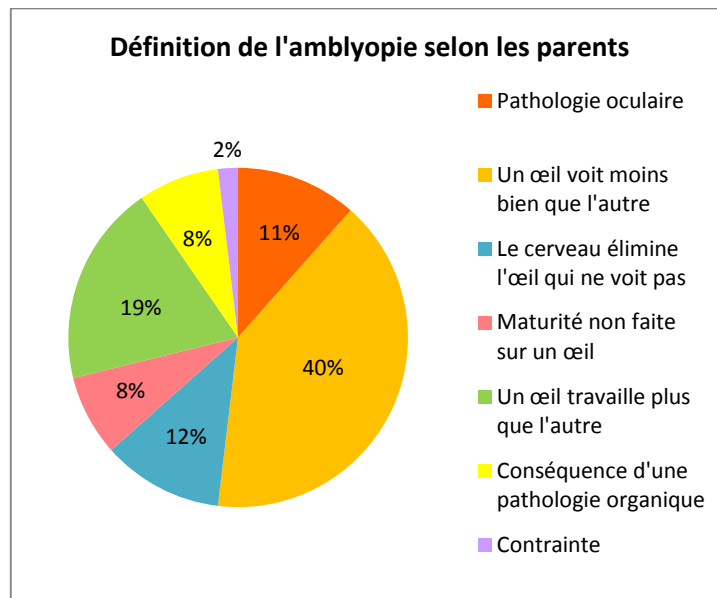
POUR CONCLURE :

- ✓ Sur une échelle de 1 à 5, combien quantifieriez-vous :
 - la part de votre enfant
 - votre part
 - la part du personnel scolaire
 - la part du personnel soignant dans le déroulement du traitement ?

✓ En quelques mots, qu'est que l'amblyopie ?

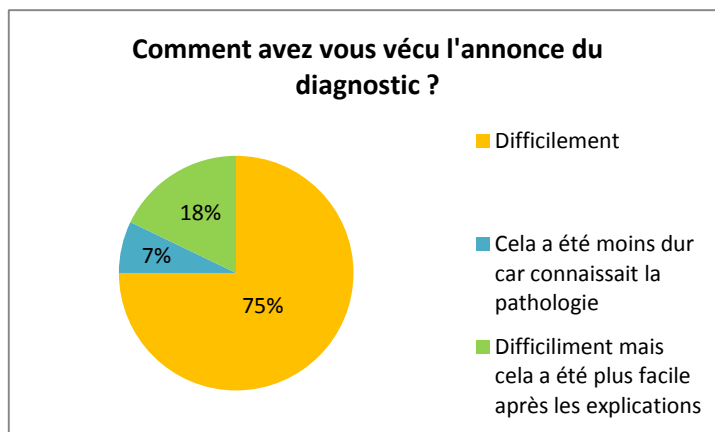
Les définitions de l'amblyopie des parents interrogés sont souvent diverses et regroupent les réponses suivantes :

- Pathologie oculaire ;
- Un œil voit moins bien que l'autre ;
- Le cerveau élimine l'œil qui ne voit pas ;
- Maturité non faite sur un œil ;
- Un œil travaille plus que l'autre ;
- Conséquence d'une pathologie organique ;
- Contrainte.



✓ Comment a été vécu l'annonce du diagnostic ?

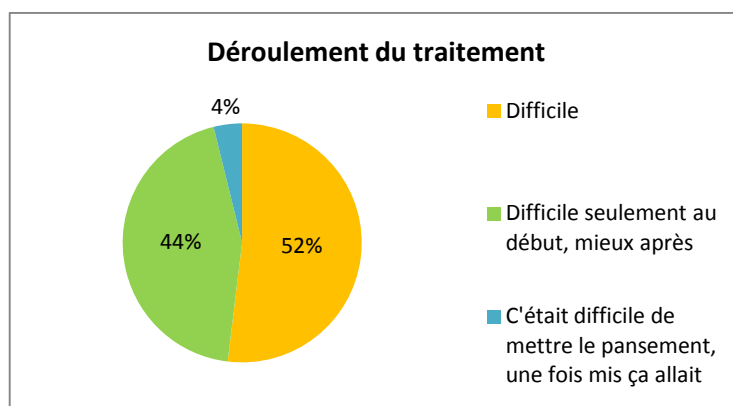
L'annonce du diagnostic a été difficile voir très difficile pour la plupart des parents ainsi que leurs enfants. Pour certains parents, cette annonce a été moins dure car ils connaissaient la pathologie. Pour d'autres, cela a été dur au début mais plus facile suite aux explications.



LE TRAITEMENT

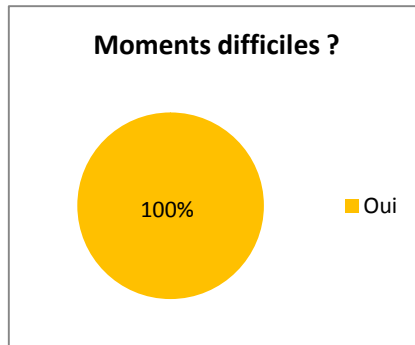
✓ Comment s'est déroulé le traitement ?

Dans certains cas, le traitement a été difficile. Dans d'autres cas, le traitement a été dur au début et mieux par la suite. Certains enfants mettaient d'ailleurs d'eux même le cache. Pour certains, les parents ont juste rencontré des difficultés au moment de mettre le pansement, une fois le cache mis en place le traitement se passait bien.



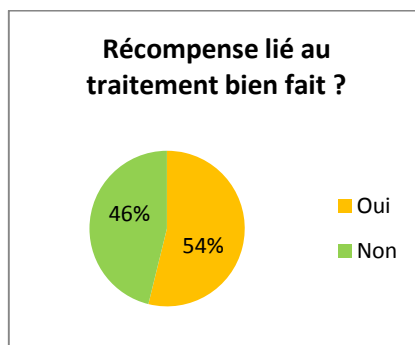
✓ Y a-t-il eu des moments difficiles ?

Tous les parents ont vécu des moments difficiles durant le traitement.



✓ **Un système de récompense lié au traitement bien fait a-t-il été instauré ?**

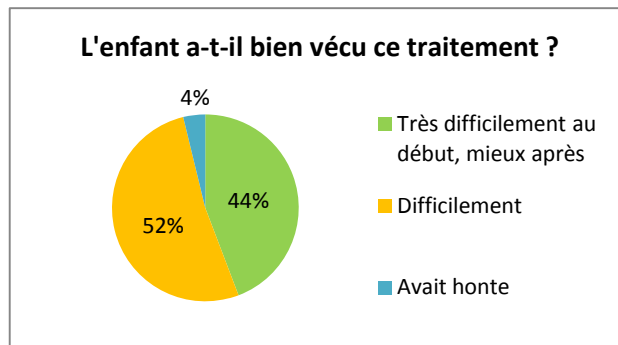
Les avis sont partagés sur cette question : 28 parents sur les 52 interrogés ont instauré un système de récompense sous forme de bonbons, de jouets... Les 24 autres parents n'ont pas utilisé de système comme celui-ci mais ont complété le traitement par de nombreuses explications afin d'encourager leur enfant.



L'ENFANT

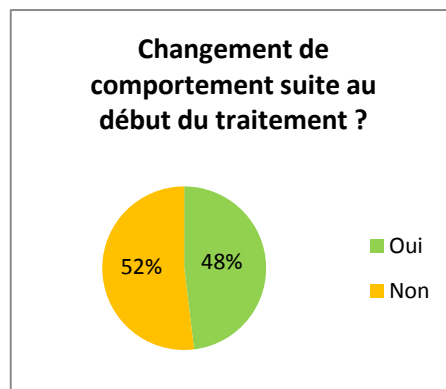
✓ **L'enfant a-t-il bien vécu ce traitement ?**

Certains enfants ont très mal vécu ce traitement. Pour d'autres, il a été difficile au début et est devenu plus facile par la suite. Quelques uns d'entre eux avaient honte de porter ce cache.



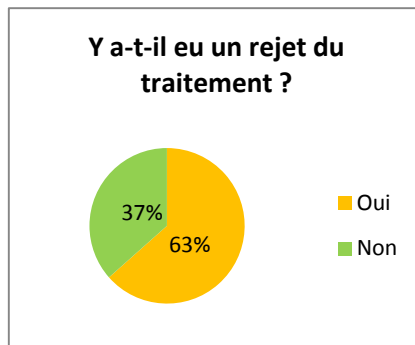
✓ **L'enfant a-t-il changé de comportement suite au début du traitement ?**

Là encore, les expériences sont partagées. 25 parents ont remarqué un changement de comportement suite au début du traitement sous forme d'agressivité, de renfermement sur eux-mêmes et même de refus de s'alimenter. Un des parents a remarqué un changement positif dans le comportement de son enfant qui était très agité avant et est devenu très calme après le début du traitement. Les 27 autres parents n'ont pas remarqué de modification.



✓ **Y a-t-il eu un rejet du traitement ?**

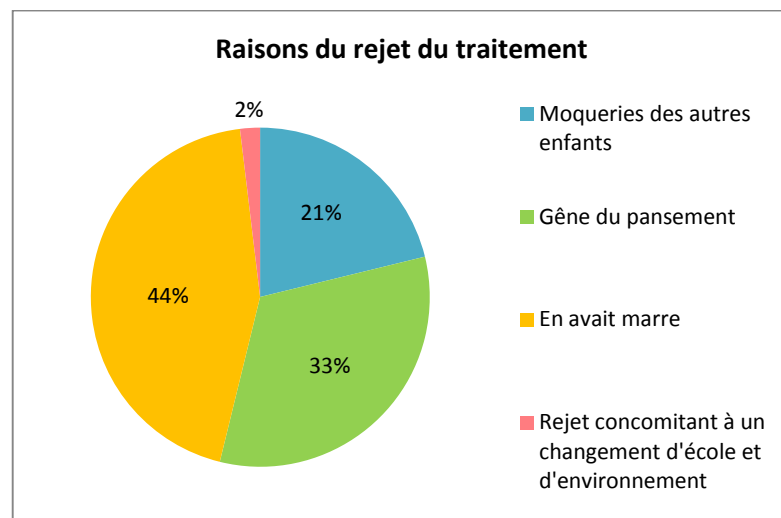
Pour 33 enfants sur les 52 ont manifesté un rejet du traitement.



✓ **Quelles étaient les raisons de ce rejet ?**

Sur les 33 enfants qui ont rejeté le traitement, les raisons étaient les suivantes :

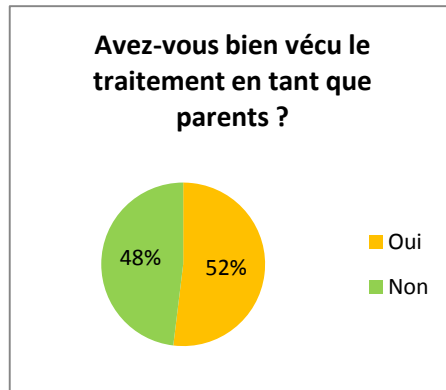
- Moqueries des autres enfants ;
- Gêne du pansement ;
- En avait marre ;
- Rejet concomitant à un changement d'école et d'environnement.



LA MAISON ET L'ENTOURAGE

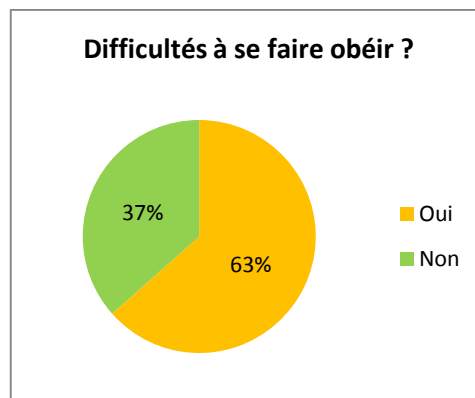
✓ **Les parents ont-ils bien vécu le traitement ?**

27 parents ont bien vécu ce traitement et 25 ont trouvé cela difficile.



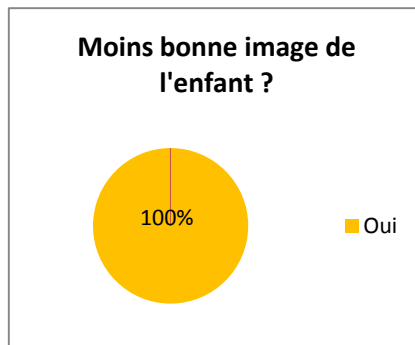
✓ **Les parents ont-ils eu des difficultés à se faire obéir ?**

33 des parents ont rencontré des difficultés à se faire obéir pour le bon déroulement du traitement.



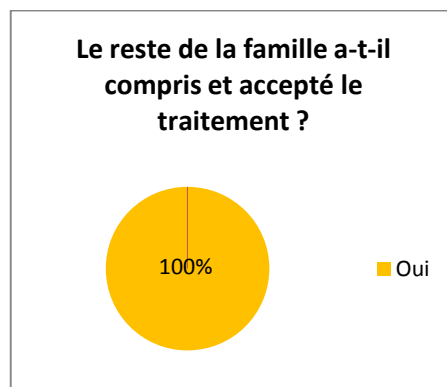
✓ **Les parents ont-ils eu une moins bonne image de leur enfant suite au début du traitement ?**

Les avis sont unanimes pour cette question, les parents n'ont pas eu une moins bonne image de leur enfant. Au contraire, pour nombre d'entre eux, ils étaient très fiers d'eux et de leur implication dans le traitement.



✓ **Le reste de la famille a-t-il compris et accepté ce traitement ?**

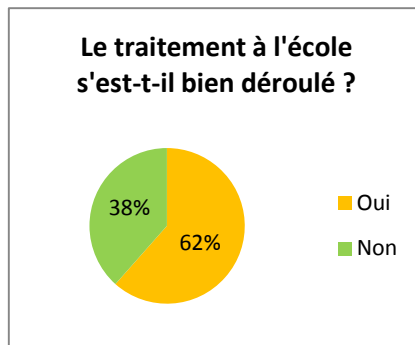
Pour les 52 personnes interrogées, toute la famille a compris et accepté le traitement. Les frères et sœurs encourageaient beaucoup l'enfant amblyope pour que ce soit plus facile pour lui de mettre son cache. Des parents ont signalés que certains grands parents avaient eu de la peine pour leurs petits enfants mais avaient accepté et aidé au bon déroulement du traitement.



L'ÉCOLE

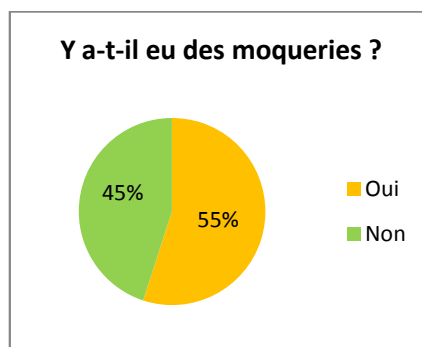
✓ **Le traitement à l'école s'est-il bien déroulé ?**

Pour 32 familles, le traitement à l'école s'est bien déroulé. Pour les 20 autres, cela s'est avéré plus compliqué.



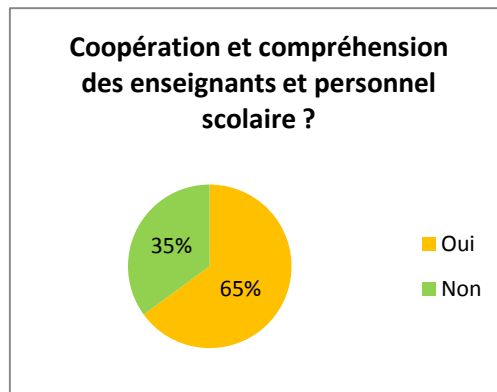
✓ **L'enfant a-t-il été victime de moqueries à l'école ?**

Sur les 20 enfants dont le traitement à l'école a été difficile, 11 ont été victime de moqueries de la part des autres élèves.



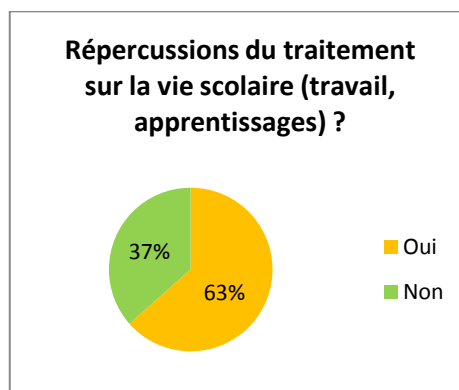
✓ **Les enseignants et le personnel scolaire ont-ils bien compris et coopéré pour le traitement à l'école ?**

Pour les 20 enfants dont le traitement a été difficile à l'école, 13 ont rencontré des problèmes de coopération des personnels scolaires. Certains parents précisent qu'ils oubliaient d'enlever le cache au moment opportun de la journée scolaire ou bien de mettre le cache.



- ✓ **Le traitement a-t-il eu des répercussions sur la vie scolaire de l'enfant (travail et apprentissages) ?**

33 des parents interrogés trouvent que le traitement a eu des répercussions sur les apprentissages de leur enfant, soulignant la mauvaise vision de leur enfant, le meilleur œil étant caché. Les 19 autres parents trouvent qu'il n'y a eu aucun changement.



POUR CONCLURE

- ✓ **Quantification sur une échelle de 1 à 5 de la part de tous les acteurs du traitement de l'amblyopie dans le déroulement de ce traitement**

- ◆ **La part de l'enfant**

Les parents ont donné, en moyenne, une note de 3,8 à leur enfant pour l'observance du traitement.

◆ **La part des parents**

Les parents se sont donné, en moyenne, une note de 4,06 pour l'observance du traitement de leur enfant. Cette note pouvant ne pas être objective, étant donné que certains parents avouent eux-mêmes, durant la conversation téléphonique, ne pas réaliser le nombre d'heure d'occlusion demandé ou ne pas mettre le cache volontairement certains jours.

◆ **La part du personnel scolaire**

Les parents ont donné, en moyenne, une note de 3,5 aux personnels scolaire et enseignants pour leur participation au traitement.

◆ **La part du personnel soignant**

Les parents ont donné, en moyenne, une note de 4,08 pour le personnel soignant pour leurs explications et la prise en charge du traitement de leur enfant. A quelques exceptions près, les parents ont tous précisé qu'ils avaient été très bien accueillis dans le service et que l'ensemble du personnel soignant leur avait toujours tout expliqué et les avait toujours beaucoup encouragés.

Discussion

✓ L'ENFANT ET SON COMPORTEMENT

Dans notre étude, les parents ont indiqué à 48%, un changement de comportement de leur enfant avec parfois un sentiment de honte liée au pansement. Dans la littérature, on retrouve les mêmes données où certains auteurs précisent que les amblyopes avaient une mauvaise image d'eux-mêmes avec des sentiments de frustrations, de dépression et de honte.

✓ LES RELATIONS SOCIALES

Dans la littérature, certains auteurs disent que les enfants présentant une amblyopie n'ont pas davantage de problème de relations sociales à la maison comme à l'école. Cependant, certains autres pensent que le traitement de l'amblyopie influe sur les relations sociales avec un sentiment d'isolement. Notre étude ne démontre, effectivement, pas de différence avec une autre personne non amblyope en ce qui concerne le lieu d'habitation de l'enfant. Cependant, dans le milieu scolaire, les relations sociales semblent parfois compliquées avec, entre autres, des moqueries des autres élèves.

✓ LA VIE FAMILIALE ET SCOLAIRE

Une étude sur la qualité de vie des amblyopes a montré que le traitement de l'amblyopie avait un impact sur la vie familiale avec stress et anxiété des parents, les activités et l'éducation des enfants amblyopes. Notre étude fait ressortir les mêmes éléments. En effet, 48% des parents ont difficilement vécu le traitement de leur enfant et 63% d'entre eux ont eu du mal à se faire obéir. De plus, au niveau scolaire, 63% des parents trouvent que le traitement a eu des répercussions sur le travail scolaire de leur enfant.

✓ L'EQUIPE SOIGNANTE

La littérature indique que le traitement d'une amblyopie représente une grande contrainte pour le patient et sa famille. Comme ce traitement est long, il faut veiller à ce que l'équipe thérapeutique aide moralement l'enfant et sa famille. Les données mises en évidence dans notre étude montrent que cela a été le cas dans notre service car la plupart des parents étaient très satisfaits des explications et du suivi. Ils ont attribué une note de 4,08/5 pour la part de l'équipe soignante dans le bon déroulement du traitement.

✓ REACTION DES PARENTS FACE AU REFUS DE L'ENFANT

D'après la littérature, quand les parents sont confrontés au refus de l'enfant, soit ils essaient de le convaincre, soit ils instaurent un système de récompense soit ils obligent l'enfant. Dans notre étude, les parents ont eu les mêmes réactions auxquelles on ajoute parfois l'abandon des parents à faire le cache sur le moment ou à plus long terme.

✓ PROPOSITIONS DE STRATEGIES POUR AMELIORER L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT

Pour finir, dans la littérature, six stratégies sont proposées par des parents pour la bonne observance du traitement : explications à l'enfant, récompenses, stratégie de « vulgarisation » du pansement en portant le cache avec lui par exemple, améliorer le visuel du pansement, établir des routines en débutant à tel moment repère de la journée et l'arrêter au bain par exemple ou encore favoriser l'encouragement des autres intervenants du quotidien. Dans notre étude, les réponses des parents coïncident bien avec la littérature avec surtout beaucoup d'explications, des systèmes de récompenses, favoriser l'encouragement principalement de la famille (frères et sœurs, grands parents...) et également établir des routines avec principalement le repère de la récréation à l'école.

Conclusion

L'amblyopie, littéralement ce qui désigne un œil faible, constitue un enjeu majeur de la santé visuelle, et la connaissance de ses conséquences a défini l'importance d'une prophylaxie dans ce domaine.

L'étude se proposait d'étudier la part du contexte socio-familial et scolaire dans l'observance du traitement de l'amblyopie ainsi que l'impact psychologique éventuellement entraîné par ce dernier. Elle a comporté 62 patients amblyopes ayant eu un traitement.

La première partie, objective car issue de l'étude des dossiers, a mis en évidence une observance jugée bonne dans 55%, une observance jugée moyenne dans 19% et une observance jugée mauvaise dans 26% des patients.

La seconde partie, réalisée par le biais d'un questionnaire téléphonique auprès des parents des enfants de l'étude, a fait ressortir, d'une part, que l'impact psychologique du traitement conditionne son observance et d'autre part que les causes d'entraves à sa bonne réalisation sont multiples. Les principales causes de mauvaise observance, d'après les parents, sont liées à l'enfant et au milieu scolaire. En effet lorsqu'il leur a été demandé de noter la part de l'enfant, celle du personnel scolaire, du personnel soignant et la leur dans le bon déroulement du traitement, il en est ressorti des notes de 3,8 pour l'enfant, 3,5 pour le personnel scolaire, 4,08 pour le personnel soignant et 4,06 pour les parents eux-mêmes.

Les explications répétées à l'enfant et au personnel scolaire ainsi que la communication et l'implication du personnel soignant vis-à-vis de l'enfant et de ses parents apparaissent prépondérants dans la bonne et « sereine » exécution du traitement, sachant que les parents ainsi que l'entourage restent les thérapeutes de l'enfant.

Le traitement semble donc une période difficile à vivre pour les enfants. Interroger les parents semble une méthode justifiée car ils ont vu leur enfant évoluer et réagir au traitement au quotidien ce qui nous permet de connaître les moments difficiles vécus par

ces enfants. Une autre façon de mener cette recherche pourrait contenir une petite discussion avec l'enfant à chaque visite dans le service mais cela serait synonyme d'obtenir des réponses concrètes et parfois intimes de la part de l'enfant ce qui peut ne pas être aisé parfois.

Cependant, cette étude ne tient pas compte des difficultés sociales des familles, de leur niveau de vie et de leurs revenus, de la durée de leur présence sur le territoire... Il serait donc intéressant de mener un travail sur ces critères et de le relier à celui de ce mémoire afin de connaître d'autres impacts éventuels sur l'observance dans le cadre du traitement de l'amblyopie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ORSSAUD C. Amblyopie. Encyclopédie médicochirurgicale - Ophtalmologie. Elsevier Masson, 2011. p. 1-2, 8.
- [2] ORSSAUD C., DUFIER J.L. Amblyopie. Encyclopédie médicochirurgicale – Ophtalmologie. Elsevier Masson, 1998. p.1.
- [3] COHEN H. Amblyopie. Ophtalmologie pédiatrique et strabismes 4 - Amblyopie et troubles oculomoteurs. Lavoisier, 2014. p. 3-4, 6-7, 12.
- [4] JEANROT F., JEANROT N. Amblyopie. Manuel de strabologie Aspects cliniques et thérapeutiques. Elsevier Masson, 2011. p. 91, 94.
- [5] AUDREN F. Physiopathologie de l'amblyopie fonctionnelle et de l'amblyopie organique. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 71-79.
- [6] PECHEREAU A. Le traitement de l'amblyopie au CHU de Nantes. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 185-186, 188, 194.
- [7] DUREAU P., CAPUTO G. Amblyopie chez l'enfant. Encyclopédie médicochirurgicale - Ophtalmologie. Elsevier Masson, 2004. p. 1-5.
- [8] BUI QUOC E. Croissance post-natale du système visuel. Ophtalmologie pédiatrique et strabismes 1 – Examen ophtalmo-pédiatrique. Lavoisier, 2014. p. 13-14.
- [9] HERVAULT C. Définitions et typologies des amblyopies. Revue Francophone d'Orthoptie, 2014, volume 7, n°4. p. 273-274.
- [10] AUDREN F. Traitement – Amblyopie. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013. p. 73-80.
- [11] PECHEREAU A. Présentation du colloque. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 2.

[12] BUI QUOC E. Définitions et classifications des amblyopies – Amblyopie. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013. p. 74.

[13] THOUVENIN D. Cataractes de l'enfant, modèle « expérimental » d'amblyopies ? L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 59-60.

[14] HUGONNIER R. HUGONNIER S. Amblyopie fonctionnelle. Strabismes: hétérophories paralysies oculomotrices (les déséquilibres oculomoteurs en clinique). Masson, 1959. p. 104.

[15] REMY C. Amblyopie fonctionnelle. Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique. Elsevier Masson, 2004. p. 140, 142.

[16] OGER-LAVENANT F. Classification des amblyopies. Les amblyopies fonctionnelles – Cahiers de sensorio-motricité XIX^{ème} colloque, 1994. p. 15-16.

[17] BOURRON-MADIGNIER M. Prophylaxie de l'apparition et de la récurrence de l'amblyopie. Les amblyopies fonctionnelles – Cahiers de sensorio-motricité XIX^{ème} colloque, 1994. p. 53.

[18] PECHEREAU A. Les amblyopies à problèmes. Les amblyopies fonctionnelles – Cahiers de sensorio-motricité XIX^{ème} colloque, 1994. p. 60-61.

[19] PECHEREAU A., BENSO-LAYOUN C., ZANIN E., DENIS D., SEKFALI R. Autres aspects – Amblyopie. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013. p. 96-99.

[20] MICHAUD L. Amblyopie. Les anomalies de la vision de l'enfant et de l'adolescent. Lavoisier, 2014. p. 481.

[21] JEANROT F., JEANROT N. Généralités. Manuel de strabologie Aspects cliniques et thérapeutiques. Elsevier Masson, 2011. p. 32-35.

[22] DENIS D. Hérité des facteurs de risque de l'amblyopie fonctionnelle. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 83-84.

[23] ROTH A. Comment prévenir l'amblyopie chez l'enfant strabique. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 148-149.

- [24] INSERM. Troubles visuels. Santé de l'enfant, propositions pour un meilleur suivi. Les éditions Inserm, 2009. p.29.
- [25] CORDONNIER M. Dépistage. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013. p.7, 10-11.
- [26] VITAL-DURAND F. Développement du système visuel. Les anomalies de la vision de l'enfant et de l'adolescent. Lavoisier, 2014. p. 21-24, 27.
- [27] BUI QUOC E. Plasticité cérébrale et période sensible - Physiologie. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013. p.437-438.
- [28] BUI QUOC E. Fondements de la notion de période sensible du développement visuel. Encyclopédie médicochirurgicale – Ophtalmologie. Elsevier Masson, 2006. p. 2, 4-6.
- [29] INSERM. Synthèse. Déficits visuels – Dépistage et prise en charge chez le jeune enfant. Les éditions Inserm, 2002. p.278-279.
- [30] INSERM. Système visuel du nourrisson. Déficits visuels – Dépistage et prise en charge chez le jeune enfant. Les éditions Inserm, 2002. p.9.
- [31] PECHEREAU A. Principes du traitement de l'amblyopie. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 90-91, 93, 97.
- [32] JEANROT N. Physiopathologie de l'amblyopie. Les amblyopies fonctionnelles – Cahiers de sensorio-motricité XIX^{ème} colloque, 1994. p. 9-11.
- [33] BUI QUOC E. Pourquoi un œil devient-il amblyope ? – Amblyopie. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013. p. 71.
- [34] VITAL-DURAND F. Le cerveau amblyope. Revue francophone d'orthoptie, 2011, volume 4, n°2. p. 46-49.
- [35] ANAES. Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie, 2002. p. 14-19.

- [36] THOUVENIN D. Quels sont les points de repère du diagnostic et du traitement de l'amblyopie fonctionnelle ? L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 164-165, 167.
- [37] BUI QUOC E. Développement de la fonction visuelle. Ophtalmologie pédiatrique et strabismes 1 – Examen ophtalmo-pédiatrique. Lavoisier, 2014. p. 19-20.
- [38] JEANROT N. Le traitement de l'amblyopie buts et moyens. Les amblyopies fonctionnelles – Cahiers de sensorio-motricité XIX^{ème} colloque, 1994. p. 29, 34.
- [39] OGER-LAVENANT F. Cycloplégie et correction optique totale. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 99, 102.
- [40] REMY C. Amblyopie. Traitement d'attaque : jusqu'où aller ? L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 113.
- [41] ESPINASSE-BERROD M-A. Traitement d'entretien de l'amblyopie (hors pénalisations). L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 127.
- [42] ARSENE S. L'occlusion dans le traitement d'attaque. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 107-110.
- [43] CLERGEAU G. Pénalisations optiques et amblyopie. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 117-120.
- [44] AZAR N. La pénalisation à l'atropine. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 123-124.
- [45] BOUCHUT P. Les indications de l'occlusion. Les amblyopies fonctionnelles – Cahiers de sensorio-motricité XIX^{ème} colloque, 1994. p. 37-40.
- [46] BOUCHUT P. Les pénalisations optiques. Les amblyopies fonctionnelles – Cahiers de sensorio-motricité XIX^{ème} colloque, 1994. p. 43-47.

- [47] CLENET M-F. Comment utiliser un œil déficient sans exclure l'autre avec les filtres Ryser ? Revue francophone d'orthoptie, 2011, volume 4, n° 2. p. 81-82.
- [48] BUI QUOC E. Perspectives d'avenir – Amblyopie. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013. p. 90-95.
- [49] LAROCHE R. Traitements alternatifs de l'amblyopie. L'amblyopie – Cahiers de sensorio-motricité XXIII^{ème} colloque, 2007. p. 137-138.
- [50] QUERE M-A. Les pénalisations optiques. Le traitement médical des strabismes – Cahiers de sensorio-motricité XV^{ème} colloque, 1990. p. 44-48.
- [51] REMY C. L'occlusion comment ? Pourquoi ? Questions d'actualités – Cahiers de sensorio-motricité XXII^{ème} colloque, 1997. p. 11.
- [52] RAHI J-S, CUMBERLAND P-M, PECKHAM C-S. Does amblyopia affect educational, health, and social outcomes? Findings from 1958 British birth cohort. British Medical Journal, 2006. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38751.597963.AE>
- [53] AL-YAHYA A., AL-ODAN K., ALLAM K., AL-ONAZI B., MOUSA A., AL-SALEH A. Compliance to patching in the treatment of amblyopia. Saudi Journal of Ophthalmology, n°26. p.305-307.
- [54] TJIAM A., AKCAN H., ZIYLAN F., VUKOVIC E., LOUDON S., LOOMAN C., PASSCHIER J., SIMONSH H. Sociocultural and psychological determinants in migrants for noncompliance with occlusion therapy for amblyopia. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 2011. p. 1893-1899.
- [55] DIXON-WOODS M., AWAN M., GOTTLÖB I. Why is compliance with occlusion therapy for amblyopia so hard? A qualitative study. Archives of Disease in Childhood, 2006. p. 491-494.