

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 02

**L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE
ASPECTS CLINIQUES THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES
A PROPOS DE 80 PATIENTS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Samia EL HAOUZI

Née le 13 Août 1984 à Tanger

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Amblyopie – Strabisme – Gain en ligne d'activité visuelle –
Facteurs pronostiques.

JURY

Mme. R. DAOUDI
Professeur d'Ophthalmologie
Mme. W. IBRAHIMY
Professeur d'Ophthalmologie
Mme. S. TACHFOUTI
Professeur d'Ophthalmologie
Mme. F. BENCHRIFA
Professeur d'Ophthalmologie
Mr. A. KARMANE
Professeur d'Ophthalmologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

11. Mai et Novembre 1982

12. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
13. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

14. Pr. BENSOUDA Mohamed
15. Pr. BENOSMAN Abdellatif
16. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

17. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
18. Pr. BALAFREJ Amina
19. Pr. BELLAKHDAR Fouad
20. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
21. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

22. Pr. BOUCETTA Mohamed*
23. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
24. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
25. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
26. Pr. NAJI M'Barek *
27. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

28. Pr. BENJELLOUN Halima
29. Pr. BENSaid Younes
30. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
31. Pr. IHRAI Hssain *
32. Pr. IRAQI Ghali
33. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
athologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

34. Pr. AJANA Ali
35. Pr. AMMAR Fanid
36. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
37. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
38. Pr. EL HAITEM Naïma
39. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
40. Pr. EL YAACOUBI Moradh
41. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
42. Pr. LACHKAR Hassan
43. Pr. OHAYON Victor*
44. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 45. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
- 46. Pr. DAFIRI Rachida
- 47. Pr. FAIK Mohamed
- 48. Pr. HERMAS Mohamed
- 49. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 50. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 51. Pr. AOUNI Mohamed
- 52. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 53. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 54. Pr. CHAD Bouziane
- 55. Pr. CHKOFF Rachid
- 56. Pr. KHARBACH Aïcha
- 57. Pr. MANSOURI Fatima
- 58. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 59. Pr. SEDRATI Omar*
- 60. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 61. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 62. Pr. ATMANI Mohamed*
- 63. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 64. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 65. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 66. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 67. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 68. Pr. BENSOUDA Yahia
- 69. Pr. BERRAHO Amina
- 70. Pr. BEZZAD Rachid
- 71. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 72. Pr. CHANA El Houssaine*
- 73. Pr. CHERRAH Yahia
- 74. Pr. CHOKAIRI Omar
- 75. Pr. FAJRI Ahmed*
- 76. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 77. Pr. KHATTAB Mohamed
- 78. Pr. NEJMI Maati
- 79. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 80. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 81. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

82. Décembre 1992

83. Pr. AHALLAT Mohamed
84. Pr. BENOUDA Amina
85. Pr. BENSOUA Adil
86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
87. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
88. Pr. CHRAIBI Chafiq
89. Pr. DAOUDI Rajae
90. Pr. DEHAYNI Mohamed*
91. Pr. EL HADDOURY Mohamed
92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
93. Pr. FELLAT Rokaya
94. Pr. GHAFIR Driss*
95. Pr. JIDDANE Mohamed
96. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
97. Pr. TAGHY Ahmed
98. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen
100. Pr. AL BAROUDI Saad
101. Pr. BENCHERIFA Fatiha
102. Pr. BENJAAFAR Nouredine
103. Pr. BENJELLOUN Samir
104. Pr. BEN RAIS Nozha
105. Pr. CAOUI Malika
106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
108. Pr. EL AOUAD Rajae
109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
110. Pr. EL HASSANI My Rachid
111. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
113. Pr. ERROUGANI Abdelkader
114. Pr. ESSAKALI Malika
115. Pr. ETTAYEBI Fouad
116. Pr. HADRI Larbi*
117. Pr. HASSAM Badredine
118. Pr. IFRINE Lahssan
119. Pr. JELTHI Ahmed
120. Pr. MAHFOUD Mustapha
121. Pr. MOUDENE Ahmed*
122. Pr. OULBACHA Said
123. Pr. RHRAB Brahim
124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
125. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed*
127. Pr. ABDELHAK M'barek
128. Pr. BELAIDI Halima
129. Pr. BRAHMI Rida Slimane
130. Pr. BENTAHILA Abdelali
131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique

132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 133. Pr. CHAMI Ilham
 134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 135. Pr. EL ABBADI Najia
 136. Pr. HANINE Ahmed*
 137. Pr. JALIL Abdelouahed
 138. Pr. LAKHDAR Amina
 139. Pr. MOUANE Nezha

Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

140. Pr. ABOUQUAL Redouane
 141. Pr. AMRAOUI Mohamed
 142. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 143. Pr. BARGACH Samir
 144. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
 145. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
 146. Pr. CHAARI Jilali*
 147. Pr. DIMOU M'barek*
 148. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 149. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 150. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 151. Pr. FERHATI Driss
 152. Pr. HASSOUNI Fadil
 153. Pr. HDA Abdelhamid*
 154. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 155. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 156. Pr. MANSOURI Aziz
 157. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 158. Pr. RZIN Abdelkader*
 159. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 160. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

161. Pr. AMIL Touriya*
 162. Pr. BELKACEM Rachid
 163. Pr. BELMAHI Amin
 164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 167. Pr. GAOUZI Ahmed
 168. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 170. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 171. Pr. MOULINE Soumaya
 172. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 173. Pr. OUZEDDOUN Naima
 174. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

175. Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 213. Pr. CHAOUI Zineb
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 218. Pr. EL OTMANYAzzedine
 219. Pr. GHANNAM Rachid
 220. Pr. HAMMANI Lahcen
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 222. Pr. ISMAILI Hassane*
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 225. Pr. TACHINANTE Rajae
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
 230. Pr. BENAMR Said
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 232. Pr. CHERTI Mohammed
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 234. Pr. EL HASSANI Amine
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 236. Pr. EL KHADER Khalid
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
 240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie

251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

293. Décembre 2002

294. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
295. Pr. AMEUR Ahmed *
296. Pr. AMRI Rachida
297. Pr. AOURARH Aziz*
298. Pr. BAMOU Youssef *
299. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
300. Pr. BENBOUAZZA Karima
301. Pr. BENZEKRI Laila
302. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
303. Pr. BERNOUSSI Zakiya
304. Pr. BICHA Mohamed Zakariya
305. Pr. CHOHO Abdelkrim *
306. Pr. CHKIRATE Bouchra
307. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
308. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
309. Pr. EL BARNOUSSI Leila
310. Pr. EL HAOURI Mohamed *
311. Pr. EL MANSARI Omar*
312. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
313. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
314. Pr. HADDOUR Leila
315. Pr. HAJJI Zakia
316. Pr. IKEN Ali
317. Pr. ISMAEL Farid
318. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
319. Pr. KRIOULE Yamina
320. Pr. LAGHMARI Mina
321. Pr. MABROUK Hfid*
322. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
323. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
324. Pr. MOUSTAINE My Rachid
325. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
326. Pr. OUJILAL Abdelilah
327. Pr. RACHID Khalid *
328. Pr. RAISS Mohamed
329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
330. Pr. RHOU Hakima
331. Pr. SIAH Samir *
332. Pr. THIMOU Amal
333. Pr. ZENTAR Aziz*
334. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

335. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
336. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
337. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
338. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
339. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
340. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
341. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
342. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
343. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
344. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
345. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
346. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
347. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
348. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
349. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
350. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
351. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
352. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
353. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
354. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
355. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
356. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
357. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
358. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
359. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
360. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
361. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

362. Janvier 2005

363. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
364. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
365. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
366. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
367. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
368. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
369. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
370. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
371. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
372. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
373. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
375. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
376. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
377. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie

378. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 379. Pr. EL HAMZAoui Sakina
 380. Pr. HAJJI Leila
 381. Pr. HESSISSEN Leila
 382. Pr. JIDAL Mohamed*
 383. Pr. KARIM Abdelouahed
 384. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 385. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 386. Pr. LYAGoubi Mohammed
 387. Pr. NIAMANE Radouane*
 388. Pr. RAGALA Abdelhak
 389. Pr. SBIHI Souad
 390. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam
 391. Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAoui Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie

450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOU SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL

489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

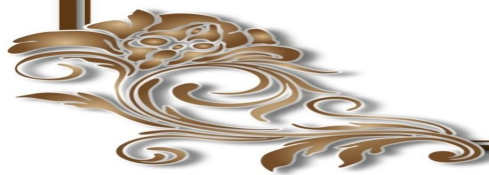
Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

**** Enseignants Militaires***

Dédicaces



Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance.*

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie ce travail.....



A mes très chers Parents

Aucun mot, aucune dédicace ne sauraient exprimer mon infini gratitude, mon grand amour et mon profond respect.

Je vous dédie ce travail tout en espérant réaliser en ce jour l'un de vos rêves et je vous remercie pour votre confiance, votre patience, vos sacrifices, vos précieux conseils et prières sachant que quoique je fasse quoique je dis, je vous remercierai pas autant.

Que Dieu vous accorde la santé et longue vie...

Je vous aime



*A mon frère Zouhair
et ma sœur Laila*

Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de motivation pour moi.

Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciements pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même

Puisse Dieu, le plus puissant, vous accorder longue vie, bonne santé et meilleur avenir plein de bonheur et de joie.

Je vous aime du fond du cœur.



À tous mes amis et camarades de promotion

À mes collègues et résidents du service d'ophtalmologie A

Je vous remercie pour vos conseils et votre soutien

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

À tous mes Professeurs

À tous ceux qui ont pour mission

Cette pénible tâche de soulager l'être humain

Et d'essayer de lui procurer le bien être psychique et sociale.

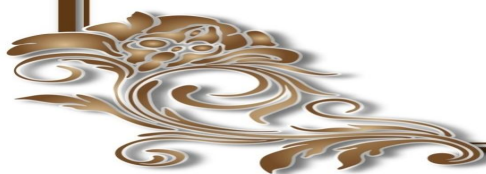
Au personnel du service d'ophtalmologie A.

*À tous les enseignants qui ont participé à ma formation
depuis que j'ai commencé mes études.*

*À tous ceux qui ont participé de près
ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



Remerciements



À notre maître et Présidente de la thèse

Professeur Daoudi Rajae

Professeur d'ophtalmologie

Chef de l'UFR

Chef de service d'ophtalmologie A

Hôpital des spécialités de Rabat

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Votre présence dans ce jury témoigne de l'intérêt et du soutien que vous portez à la démarche pédagogique.

Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une grande admiration et sont pour nous un exemple à suivre. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde gratitude.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon plus profond respect.



A notre maitre et Rapporteur de thèse

Professeur Ibrahimy Wafae

Professeur d'ophtalmologie

Hôpital des spécialités de Rabat

Tous mes remerciements pour avoir accepté de diriger ma thèse avec patience et disponibilité. Vous avez suivi avec attention toute l'évolution de ce travail.

Vos relectures, votre sens d'organisation et de rigueur scientifique, m'ont permis de finaliser ce travail. Merci pour vos conseils, votre modestie et investissement dans ce travail.

Je garderai de vous le souvenir d'une enseignante remarquable par sa modestie, sa rigueur, et son sérieux, dans l'exercice de sa profession.

Mes respects les plus profonds



À notre maître et Juge de la thèse

Professeur Tachfouti Samira

Professeur d'ophtalmologie

Hôpital des spécialités de Rabat

Vous nous faites l'honneur de siéger dans notre jury, nous sommes profondément touchés par votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Trouvez ici le témoignage de notre gratitude.



A notre maitre et juge de la thèse

Professeur Bencherifa Fatiha

Professeur d'ophtalmologie

Hôpital de spécialités de Rabat

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être membre de ce jury.

Je vous présente mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail.

Veillez croire, cher maître, en l'expression de mon profond respect

Soyez assurée de notre amitié.



*A notre maitre et juge de la thèse
Professeur Karmane Abdelouahed
Professeur d'ophtalmologie
Hôpital de spécialités de Rabat*

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.

Veillez nous permettre de vous formuler l'assurance de notre haute considération et de notre sincère reconnaissance.



À notre maître
Professeur Ahid Samir
Professeur Assistant en pharmacologie
Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail et à la rédaction de la partie statistique.

Nous vous prions de trouver dans ce modeste travail, le gage de notre sincère reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

Veillez agréer, l'expression de nos respects les plus distingués



A notre cher ami
Mr Amrani Youssef
Résident au service d'ophtalmologie A
Hôpital des spécialités de Rabat

*Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail,
votre soutien était de grand apport.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont sans doute un exemple
à suivre*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements



Sommaire

I. INTRODUCTION- PRESENTATION DU TRAVAIL	2
II. GENERALITES	5
A. Bases anatomiques - Développement des structures	5
1. L'œil	5
2. La rétine	6
3. Le nerf optique	7
4. Le corps genouillé latéral (CGL)	8
5. Le cortex visuel	9
6. Le développement de la binocularité	10
7. Les centres visuels sous corticaux	10
B. Physiologie des voies et centres nerveux visuels	10
1. Le système rétino-géniculé-strié	10
2. Le système mésencéphalique ou sous-cortical	14
C. Physiologie de la vision binoculaire	15
D. Développement de la vision monoculaire	18
1. Maturation anatomique	18
3. Maturation fonctionnelle	19
3. Méthode d'évaluation du pouvoir séparateur:	20
E. Développement de la vision binoculaire	22
1. Période critique et sensible	23
2. Développement des fonctions visuomotrices	24
3. Mise en place de la vision binoculaire	25
4. L'exploration de la vision binoculaire	27
F. Réfraction physiologique de l'enfant	32
G. Examen de la fonction visuelle de l'enfant	33

1. Examen de 0 à 3 mois	33
2. Examen de 3 à 12 mois	35
3. Examen de 12 à 24 mois.....	37
4. Après l'âge de 24 mois.....	37
H. Examen de la réfraction de l'enfant	40
1. La cycloplégie	40
2. Les techniques de réfraction.....	41
III. AMBLYOPIE	44
A. Définitions	44
B. Epidémiologie.....	45
C. Physiopathologie de l'amblyopie	47
1. L'amblyopie de réfraction	48
2. L'amblyopie strabique.....	49
3. Structures atteintes	50
a) Anomalie de la rétine:.....	50
b) Corps genouillé latéral dorsal	51
c) Colliculus supérieur	51
d) Cortex visuel (aires 17 et 18).....	51
e) Aires suprasylviennes	53
f) Connexions inter hémisphériques	53
D. Conséquences de l'amblyopie sur les différentes fonctions visuelles	53
E. Classification de l'amblyopie.....	55
1. Classification selon la profondeur de l'amblyopie.....	55
2. Classification selon le caractère uni ou bilatéral	55
3. Classification selon les étiologies	55

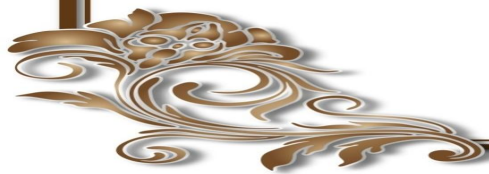
F. Diagnostic de l'amblyopie	56
1. acuité visuelle de l'œil amblyope	57
2. Mise en évidence de l'amblyopie	57
a) A l'âge préverbal (avant 18 mois)	58
b) Entre 18 mois et 3 ans	61
c) au-delà de 3ans	62
d) bilan ophtalmologique et orthoptique.....	63
G. Dépistage : intérêt et pertinence	64
H. Prise en charge de l'amblyopie	65
1. Phase d'attaque	65
a)Réfraction sous Cycloplégie	65
b)Correction optique	67
c)L'occlusion.....	67
d)Les traitements de consolidation.....	72
2. Phase d'entretien	74
3. Chirurgie et toxine botulique.....	75
4. Autres traitements	76
I. Comparaison des performances œil amblyope-œil dominant (après traitement de l'amblyope).....	76
J. Les amblyopies à problèmes.....	78
1. Amblyopie à Bascule	78
2. Les amblyopies rebelles	78
3. L'amblyopie et l'âge	79
K. Conséquences cliniques de l'amblyopie et ses répercussions sur la qualité de vie ..	81
1. L'impact scolaire	81
2. L'impact professionnel	81
3. L'impact psychosocial	82

IV. ETUDE RETROSPECTIVE DE 80 PATIENTS PRESENTANT UNE AMBLYOPIE FONCTIONNELLE: PATIENTS ET METHODES.....84

A. Patients	84
1. Présentation de la série	84
2. Critères d'inclusion.....	84
3. Critères d'exclusion	84
B. Méthodes	85
1. Etude des aspects cliniques	85
2. Etude des aspects thérapeutiques.....	86
3. Etude d'éventuels facteurs pronostics	87
4. Tests utilisés.....	87
C. Résultats	91
1. Les caractéristiques socio démographiques	91
2. Caractéristiques cliniques.....	94
3. Caractéristiques thérapeutiques et pronostiques.....	98
a) La cycloplégie	98
b) Occlusion	98
c) Correction optique totale.....	98
d) Chirurgie	98
e) Traitement de consolidation.....	98
f) Gain en ligne d'acuité visuelle	99
g) Acuité visuelle finale	99
h) Réussite thérapeutique.....	99
i) Les difficultés thérapeutiques	99
4. Résultats thérapeutiques et pronostiques	100
a) Gain en ligne d'acuité visuelle.....	100
b) Acuité visuelle finale	101
c) L'évolution du traitement	102

V. DISCUSSION	107
A. aspects cliniques	107
1. Strabisme	107
2. Etiologie des amblyopies.....	108
3. Age initial de présentation	109
4. Profondeur de l'amblyopie en fonction de l'étiologie	110
B. Résultats thérapeutiques	110
1. Acuité Visuelle finale et gain en ligne d'acuité visuelle	110
2. Réussite du traitement.....	110
C. Aspects pronostiques.....	111
1. Acuité visuelle finale ; gain et réussite en fonction de l'âge de prise en charge	111
2. Acuité visuelle finale, gain et réussite en fonction de l'étiologie	112
3. Acuité visuelle finale; gain et réussite en fonction de la profondeur de l'amblyopie	113
4. Les difficultés thérapeutiques.....	113
a) Les bascules	113
b) Les rechutes	114
c) Autres complications	114
5. Analyse des échecs	114
VI. CONCLUSION	116
RESUMES	118
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	122

Introduction



I. INTRODUCTION- PRESENTATION DU TRAVAIL :

Les déficits visuels du jeune enfant posent un véritable problème de santé publique ; un grand nombre d'entre eux ne sont pas détectés du fait de la discrétion de la symptomatologie, de l'absence de sensibilisation du public et des Professionnels.

Les déficits visuels du Jeune enfant peuvent être d'origine organique, fonctionnelle ou mixte; les déficits fonctionnels constituent les propos essentiels de ce travail.

En effet, L'amblyopie fonctionnelle reste pour l'ophtalmologiste et pour l'orthoptiste un sujet d'actualité permanent. On constate la grande fréquence des amblyopies négligées qui n'ont jamais fait l'objet d'aucun traitement. Et chez les sujets qui ont été soumis à diverses thérapeutiques antérieures, on note très souvent la récurrence de l'amblyopie par faute de surveillance.

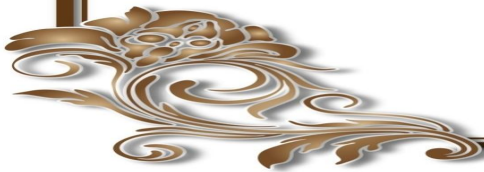
La vision binoculaire normale se développe chez l'enfant au cours de la première décennie. C'est donc à un âge précoce qu'il faut dépister les problèmes de développement de la fonction visuelle et de la binocularité, afin de mettre en œuvre une prise en charge rapide et adaptée. Le traitement de l'amblyopie repose en grande partie sur la coopération et l'implication des parents, de l'enfant et des enseignants. L'importance de ce traitement, long et parfois contraignant, doit donc être bien expliquée pour qu'il puisse être réalisé dans les meilleures conditions.

Ce travail suscite 3 pôles d'intérêt :

- ✧ évaluer la qualité de prise en charge de nos malades,
- ✧ évaluer des facteurs de mauvais pronostic pour éventuellement proposer des éléments supplémentaires pour améliorer la prise en charge de l'amblyopie.
- ✧ Faire des propositions pour rendre « obligatoire le contrôle visuel sur le carnet de l'enfant ; à la naissance, à 9 mois, et à 3 ans dans le but essentiel de réduire les conséquences socio-économiques du handicap visuel (1).

Pour cela Différents paramètres ont été étudiés et comparés aux données de la littérature.

Généralités



II. GENERALITES :

A. Bases anatomiques - Développement des structures (2):

Emanation du système nerveux central, l'appareil visuel réalise une fonction complexe. La vision centrale, la vision périphérique, la perception des couleurs, la vision binoculaire, les notions d'orientation et de mouvement, qui en sont les différentes composantes, sont difficilement dissociables. Elles possèdent cependant une certaine indépendance. Les structures qui les sous-tendent vont s'individualiser dans leur organisation et leur développement. Présentant à la naissance des niveaux d'immaturité différents, elles vont progresser au cours d'une période de plasticité plus ou moins longue.

Les capacités du système visuel vont dépendre, à des degrés divers, de la programmation génétique, des phénomènes de maturation et des facteurs épigénétiques, que l'on qualifie de positifs (expérience visuelle et apprentissage) ou de négatifs (déficits visuels). La majorité des connaissances actuelles sur l'anatomie, la physiologie du système visuel et sur son organisation centrale est essentiellement tirée de l'expérimentation animale.

1. L'œil

Le poids de l'œil est multiplié par trois jusqu'à l'âge adulte, celui du corps environ par 20. Sa dimension antéro-postérieure chez l'enfant à terme mesurée par ultrasonographie est d'environ 16,5 mm. Le maximum d'accroissement a lieu dans les 3 premières années, puis est minime jusqu'à l'âge adulte.

2. La rétine

À la naissance, la rétine maculaire est immature, mais la rétine périphérique est identique à celle de l'adulte. Tous les photorécepteurs (100 millions de bâtonnets et 5 millions de cônes) et les neurones sont déjà présents. La croissance du globe, l'allongement de l'article externe des photorécepteurs (segment constituant la partie photosensible du récepteur) et leur agglomération dans la fovéa contribuent à l'amélioration de la qualité de l'image sur la rétine.

Des études anatomopathologiques pratiquées il y a quelques années, permettaient de fixer la maturation de la macula vers l'âge de 8 mois. D'autres observations montrent que le développement de la structure maculaire est beaucoup plus long et qu'il n'est terminé que vers 45 mois (fig.1)

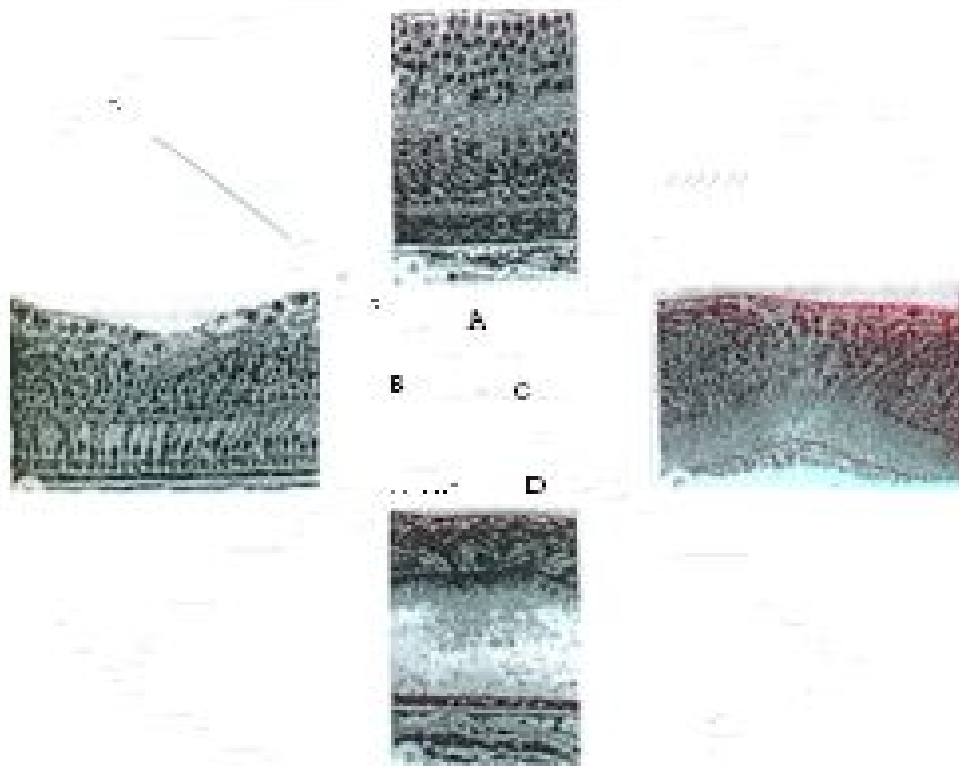


Fig. 1. Détail du développement des cônes

Tiré de Hendrickson et Yuodelis, Ophthalmol, 91,603-612)

- A: Centre de la future, fovéa à 22 semaines foetales. La couche des photorécepteurs (P) est constituée uniquement de cônes qui manquent à ce stade de segment interne et externe.
- B: Centre de dépression fovéale d'un enfant de 5 jours. La couche des photorécepteurs (P) contient des éléments gliaux pâles et des cônes de couleur plus sombre avec des noyaux saillants. Les fibres de Henley apparaissent dans les portions basales des cônes.
- C: La fovéa d'un enfant de 45 mois contient beaucoup plus de cônes, qui sont plus fins qu'à la naissance. Leurs segments externes et internes sont minces. Les fibres basales de Henley sont longues et forment leurs contacts synaptiques hors des limites de cette photographie.
- D: Bouquet central des cônes d'une fovéa adulte.

3. Le nerf optique

La myélinisation des neurones des cellules ganglionnaires qui constituent le nerf optique, débute entre le 6ème et 8ème mois de vie fœtale, et cette myélinisation se complète progressivement jusqu'à l'âge de 2 ans. Le fait que les fibres provenant de la fovéa seraient myélinisées en premier n'a pas été confirmé.

4. Le corps genouillé latéral (CGL)

Chez l'homme, la lamination du CGL est identifiable avant la naissance, à la 24ème semaine de vie fœtale. Les différents types de neurones sont repérables vers la 35ème semaine d'âge gestationnel.

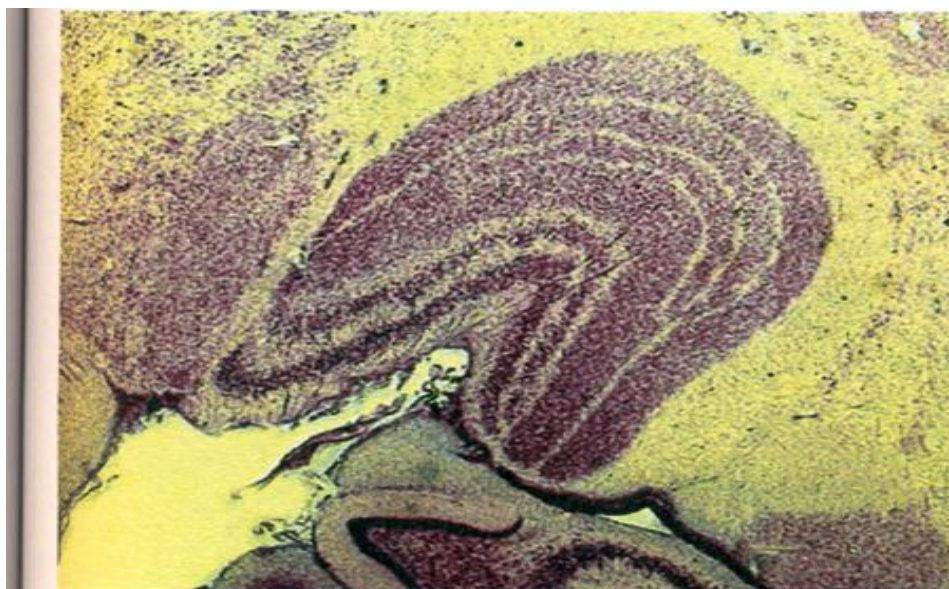


Figure 2 : Organisation du corps géniculé latéral :

Chaque CGL, droit au gauche, reçoit des informations de l'hémichamp controlatéral, en provenance des deux yeux ordonnées de façon rétinotopique

5. Le cortex visuel

Chez l'homme, le volume de l'aire 17 quadruple entre la 28ème semaine fœtale et la naissance; de même, entre la naissance et 4 mois. A cette date, le volume adulte est atteint.

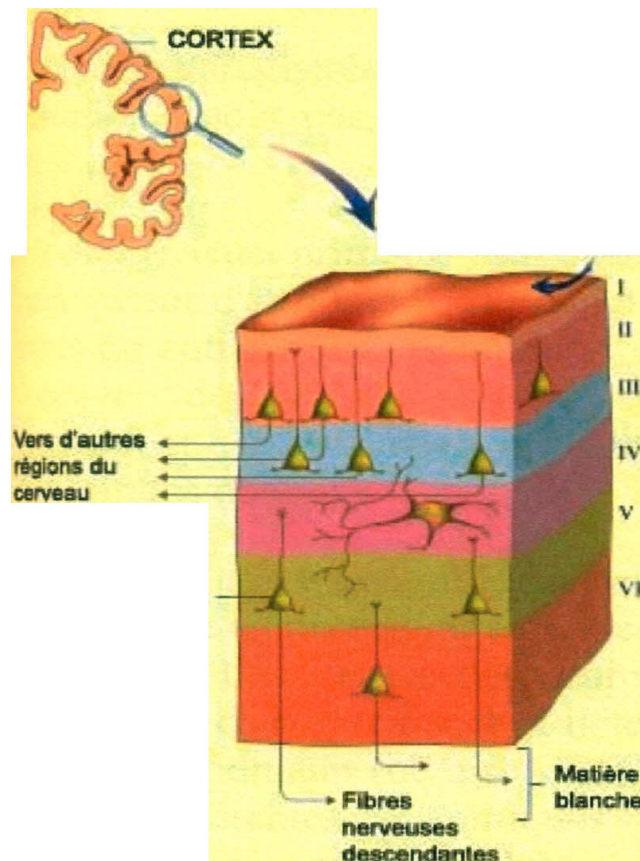


Figure 3 : les structures du cortex visuel.

La couche 1 contient très peu de neurones. Elle est formée des axones et des dendrites des cellules des autres couches, Les couches III et V et VI, riches en cellules pyramidales

6. Le développement de la binocularité

A la naissance, la plupart des neurones répondent à la stimulation d'un seul œil impliquant que la ségrégation physiologique est établie avant la fin de la maturation anatomique. Les enregistrements pratiqués quelques heures après la naissance montrent que la population de cellules binoculaires est faible, mais atteint son niveau adulte en moins de 2 semaines.

7. Les centres visuels sous corticaux

Les autres voies, rétino-colliculaires, ainsi que la voie du tractus optique, ont fait l'objet de peu de travaux quant à leur développement anatomique et physiologique. Ils sont d'installation et de maturation précoce par rapport au système cortical.

B. Physiologie des voies et centres nerveux visuels (2,3)

1. Le système rétino-géniculé-strié :

Au niveau de la rétine : du point de vue fonctionnel, les cellules ganglionnaires sont caractérisées par leur champ récepteur et leurs modalités de réponse aux stimuli.

Le champ récepteur correspond à la réponse d'une cellule isolée. De forme circulaire au niveau de la rétine, sa dimension varie du centre à la périphérie. Il est constitué de deux zones antagonistes (on et off) répondant à l'illumination ou à l'extinction du stimulus. Il existe deux modalités de réponse : les cellules à modalités X, qui dominent au niveau de la macula, leurs champs récepteurs sont de petite taille et leur résolution spatiale élevée ; les cellules à modalités Y, qui se situent en périphérie et ont des champs récepteurs de grande taille. Ce sont des détecteurs du mouvement et du contraste.

An niveau du nerf optique : les fibres occupent des secteurs homonymes au secteur rétinien.

Au niveau du chiasma : les fibres issues de chaque hémirétine nasale subissent une décussation, celles en provenance de chaque hémirétine temporale restent homolatérales. Le faisceau maculaire est mixte, il partage ses fibres en un contingent croisé et un contingent direct. Il existe en outre un chevauchement des cellules ganglionnaires de part et d'autre de la verticale en passant par la fovéa. La semi-décussation chiasmatique est une des conditions avec le chevauchement central au niveau de la fovéa, de l'élaboration de la vision binoculaire.

Au niveau de chaque bandelette optique : le faisceau maculaire occupe le centre, le faisceau temporal direct est situé dans la partie supéro-externe, le faisceau nasal croisé dans la partie inféro-interne. La majorité de ses fibres se projette sur le corps genouillé latéral constituant la voie rétinogéniculostriée, les autres se projetant sur les centres visuels mésencéphaliques.

Au niveau du corps genouillé latéral : les cellules ganglionnaires présentent des champs récepteurs avec un antagonisme renforcé des régions on et off ce qui améliore la détection du contraste. Dans cette structure, constituée de six couches, il n'existe aucune relation entre les deux yeux. Les couches 1, 4, 6, reçoivent les afférences de l'œil controlatéral, les couches 2, 3, 5, celles de l'œil homolatéral. Il existe une spécialisation fonctionnelle des différentes couches. Les couches 1 et 2, dites magnocellulaires, sont constituées de grandes cellules, de modalités fonctionnelles en majorité Y mais également X, à large champs récepteurs, elles sont spécialisées dans la transmission du message du contraste. Les couches 3, 4, 5, 6, dites parvocellulaires, constituent le canal des informations relatives à la couleur et à l'analyse des formes.

Au niveau cortical : le cortex présente une structure laminée comportant six couches différenciées du point de vue fonctionnel, mais la projection la plus massive des fibres rétinogéniculées se fait sur la couche IV, couche IVa pour les fibres des

couches parvocellulaires du corps genouillé latéral, couche IVc, pour les fibres des couches magnocellulaires. A ce niveau, la ségrégation œil droit - œil gauche est maintenue, les cellules sont monoculaires véhiculant des messages provenant de l'hémirétine d'un œil. Dans les couches au-dessus et en dessous les cellules sont pour la majorité binoculaire c'est-à-dire répondant à la stimulation des deux yeux mais toujours avec une notion de dominance, constituant des feuillets de dominance oculaire. En dehors de la couche IV, il existe également des unités corticales qui répondent à des orientations préférentielles groupées en colonne d'orientation, le module de base du cortex étant constitué d'une série de colonnes d'orientation incluses dans chaque feuillet de dominance oculaire. L'organisation on-off des champs récepteurs est conservée, mais leurs formes varient en fonction du stimulus. L'organisation des cellules corticales, est compliquée, se différenciant en cellules simples et complexes. Les modalités de réponse suivant les cellules sont variables, certaines codent le mouvement, la sensibilité aux contrastes, d'autres répondent à la sensibilité chromatique. Dans le cadre de l'élaboration de la vision binoculaire et de la stéréoscopie il est à noter qu'il existe des cellules corticales qui répondent aux disparités rétinienne.

Chaque aire corticale possède sa représentation de l'espace, ou rétinotopie. Du point de vue de l'organisation topographique, chaque hémichamp se projette sur l'aire 17 contralatérale, la fovéa dans la partie la plus antérieure, les zones périphériques dans les plus postérieures. Au niveau du méridien vertical on note un léger chevauchement, la projection s'étendant légèrement dans le champ ipsilatéral. L'aire V1 possède une représentation continue point par point de l'hémichamp visuel, les points adjacents dans l'espace ont une représentation adjacente dans le cortex. Le champ visuel central bénéficie d'une très large représentation corticale, c'est le facteur d'agrandissement ou de magnification, la représentation maculaire couvrant 30 % de la surface corticale et seulement 0,3 % de la surface rétinienne. Chaque cellule ganglionnaire étant relayée, à

partir du corps genouillé latéral, par plusieurs neurones géniculocorticaux, les champs récepteurs sont à ce niveau très étroits, s'élargissant vers la périphérie. L'hypothèse a été admise qu'il y aurait une relation entre l'écartement des photorécepteurs, le facteur de magnification et le pouvoir séparateur.

Ce phénomène de rétinotopie est présent au niveau du corps genouillé latéral ainsi que dans toutes les aires parastriées, avec un facteur d'agrandissement plus ou moins important et des champs récepteurs plus ou moins larges. On le retrouve également au niveau des structures sous-corticales ce qui donne de multiples représentations de l'espace et montre la complexité de la vision binoculaire. S'ajoutent à cette complexité, les interconnexions entre les aires visuelles qui ne sont pas toutes connues.

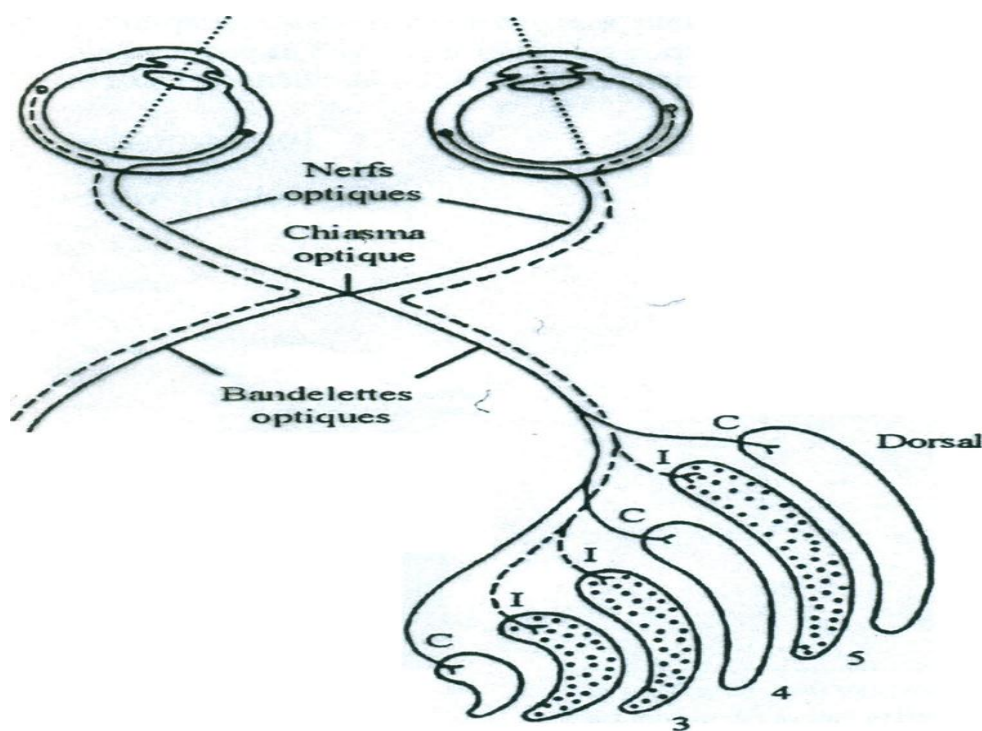


Figure 4 : Les 6 couches du CGL

6 couches : Afférences contro:1,4,6 ; -Afférence Ipsi : 2,3,5

2. Le système mésencéphalique ou sous-cortical :

On tend actuellement à faire ressortir le rôle du système sous-cortical dans l'élaboration de la vision.

Au niveau du colliculus, les afférences rétiniennes sont en majorité de modalités Y à forte prédominance controlatérale. Ce sont des cellules binoculaires et on retrouve la représentation rétinotopique. Le colliculus participe au mouvement d'orientation du regard vers une cible, mouvement comportant des saccades. Il participe à l'établissement du réflexe de fixation.

Le prétectum aurait un rôle sur les variations du diamètre pupillaire, dans l'accommodation et l'accommodation convergence. Il est donc impliqué dans le processus de fixation.

Le tractus optique accessoire sur lequel se projettent des fibres issues de la rétine controlatérale, joue un rôle dans le contrôle des mouvements oculaires de stabilisation du monde visuel par rapport au corps, il est le point de départ du nystagmus optocinétique. Entre les centres corticaux et mésencéphaliques, le pulvinar, composé d'un ensemble de noyaux est un carrefour important de voies visuelles indirectes. Il transmet des messages au cortex associatif mais son rôle est encore mal connu.

Ces différentes notions font ressortir l'importance de toutes les structures dans l'élaboration de la vision et de la vision binoculaire. Si la voie géniculostriée est le support de l'acuité visuelle et de la perception des couleurs, les structures mésencéphaliques sont le point de départ de tous les réflexes visuels. Leur interdépendance est telle qu'il est difficile, actuellement de déterminer le rôle de l'une par rapport à l'autre.

C. Physiologie de la vision binoculaire(2,4):

La vision binoculaire définit la notion de points rétino-corticaux ou points rétinotopiques: le cortex localise dans l'espace une stimulation vue par la rétine, chaque point rétino-cortical ayant une localisation propre et coordonnée pour les deux yeux. Le recouvrement des champs visuels implique, au moins dans la zone centrale, une correspondance point par point ayant la même valeur spatiale. Les deux maculas et leurs projections sont les deux points correspondants de référence, autour desquels s'organise l'espace visuel. La systématisation des voies visuelles est telle qu'à un point rétino-cortical nasal d'un œil va correspondre un point rétinotemporal de l'autre œil se projetant sur le même hémisphère, correspondance de moins en moins précise en allant vers la périphérie rétinienne. Seul le faisceau maculaire se répartit sur les deux hémisphères.

En fait, cette correspondance permettant la vision simple n'est possible que dans une certaine zone de l'espace autour du point fixé. Cette zone appelée « horoptère » est le lieu géométrique des points stimulants des points rétinotopiques correspondants. En théorie, cercle de Vieth Muller, en pratique aire elliptique passant par les points nodaux de chaque œil et le point de fixation, sa forme varie suivant le point fixe, courbe concave tournée vers le sujet pour un objet rapproché, convexe pour un objet éloigné, ligne droite à moyenne distance. Tout point vu en dehors de l'horoptère est vu double ou en diplopie. Cette diplopie non perçue sans un effort d'attention est dite diplopie physiologique. Les objets en deçà sont vus en diplopie croisée (rétine temporale), ceux au-delà en diplopie homonyme (rétine nasale). Cette diplopie physiologique, que nous rendons consciente par certains tests, est supprimée par une neutralisation « physiologique ».

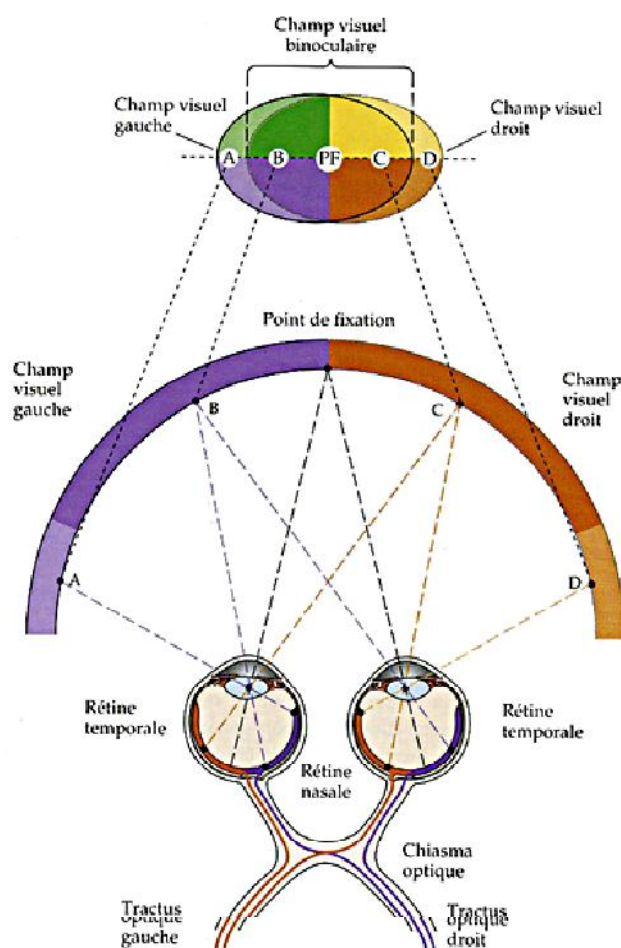


Figure 5 : schéma montrant les points réiniens correspondants ainsi que la projection du champ visuel binoculaire sur les deux rétines.

Il existe une certaine disparité des points réiniens pour laquelle la fusion est toujours possible, cette zone constitue l'espace de Panum et sa projection sur la rétine ; l'aire de Panum. Elle a la forme d'une ellipse à grand axe horizontal et sa taille varie suivant le point stimulé, de six minutes d'angle au centre à environ 40 minutes pour une excentricité de 10° sur l'axe horizontal. Cette possibilité de vision simple ou de fusion, entre des points légèrement disparates jouent un rôle important dans l'élaboration de la vision stéréoscopique.

Cette organisation permettant la perception d'une image simple sur des points correspondants est nommée en clinique correspondance rétinocorticale normale ou CRN. La CRN a comme corollaire la fusion des images avec une certaine amplitude en divergence et en convergence, fonction qui comporte une composante sensorielle et une composante motrice. La fusion sensorielle n'est possible que pour des images semblables, la présentation de tests différents entraîne soit la suppression d'une image par dominance d'un œil, soit une alternance traduisant une rivalité rétinienne. La fusion motrice permet l'alignement et la mise au point des axes visuels par rapport à l'image, elle n'est possible que s'il n'existe pas de troubles oculomoteurs entraînant une déviation constante.

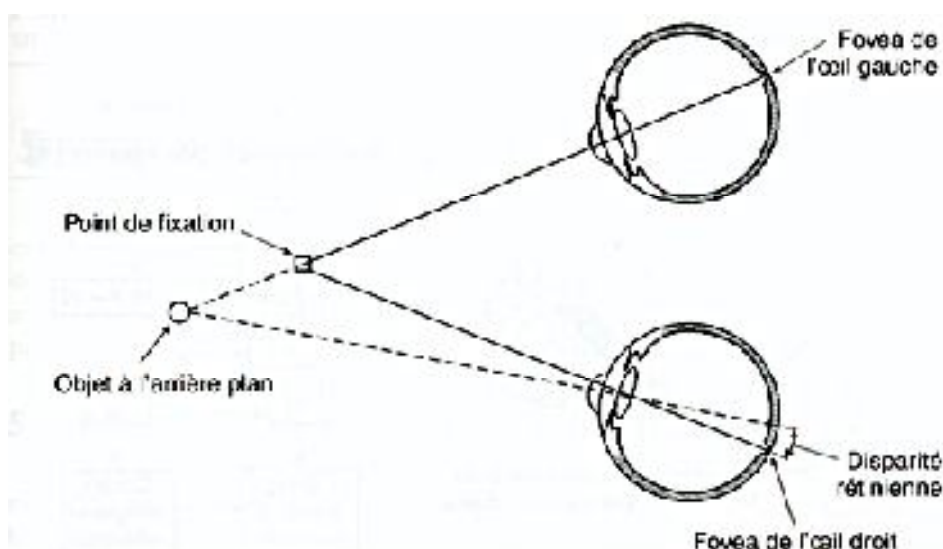


Figure 6 : Schéma montrant la disparité rétinienne, responsable de la vision du relief

La vision binoculaire normale implique un certain degré d'acuité stéréoscopique. Cette propriété s'explique par la possibilité de fusion de points disparates dans les limites de l'aire de Panum. L'image est vue sous un angle légèrement différent par chacun des deux yeux, la différence entre ces deux angles constituant la parallaxe stéréoscopique. Elle n'est pas vue double, mais perçue en profondeur, les points étant vus plus près s'ils sont décalés du côté temporal et plus loin du côté nasal.

La mesure de ses disparités s'exprimant en seconde d'arc, on peut définir un seuil stéréoscopique comme la plus petite différence de profondeur perceptible par le moyen de la parallaxe binoculaire. La mesure est faite à l'aide de différents tests. Cette acuité stéréoscopique est fondée sur les disparités rétinienne. Elle s'estompe en vision éloignée au-delà de 200 mètres. On parlera alors de notions plus psychophysiologiques permettant la perception du relief. Parmi celles-ci, la netteté des images, leurs grandeurs relatives, l'atténuation des contrastes, le masquage et les ombres par la superposition, la convergence des lignes à l'infini et particulièrement la parallaxe des déplacements apparents des objets lorsque les yeux ou la tête bougent, les objets rapprochés se déplaçant en sens inverse.

D. Développement de la vision monoculaire (5,6) :

A la naissance, les performances du système visuel ne sont pas optimales: la vision monoculaire va se développer jusqu'à l'âge de 5 ans. La maturation des structures de l'œil va conditionner le développement de ses qualités fonctionnelles. Le développement le plus marqué concerne la vision centrale liée à la maturation maculaire.

1. Maturation anatomique:

La maturation anatomique et optique de l'œil conditionne la formation d'une image nette sur la fovéa et la transformation du stimulus lumineux en signal électrique puis en données sensorielles.

➤ Maturation optique:

La longueur axiale moyenne de l'œil à la naissance d'un nouveau-né à terme est de 16,5 mm par rapport aux 24,5 mm de l'adulte, ce qui correspond à une hypermétropie de près de 20 dioptries. Un système optique convergent très puissant est donc nécessaire pour compenser la faible longueur axiale afin de former une image

nette sur la fovéa. L'hypermétropie est partiellement corrigée par la cornée dont la puissance passe de 55 dioptries à la naissance à 43 dioptries à l'âge adulte. Pour certains, la puissance du cristallin (en dehors de l'accommodation) serait également supérieure à celle de l'adulte. Toutefois, malgré un système optique convergent plus puissant, l'œil du nouveau-né est légèrement hypermétrope, proche de 2 dioptries.

Parallèlement à la formation d'une image de plus en plus nette sur la fovéa, le développement rétinien (surtout maculaire) permet d'améliorer l'exploitation sensorielle de l'image rétinienne.

➤ **Maturation sensorielle:**

Il existe un certain nombre d'indicateurs d'immaturité rétinienne à la naissance. Chez le nouveau-né, il n'existe pas de dépression fovéale. La densité des cônes au niveau de la région maculaire (5° centraux) est plus faible et le segment externe des cônes est beaucoup plus court que chez l'adulte. Ces deux paramètres (espacement des cônes et longueur du segment externe des cônes) limitent la maturation fonctionnelle.

3. Maturation fonctionnelle:

➤ **Pouvoir séparateur**

L'évolution de la fonction visuelle, est difficile à évaluer. Les différentes techniques visant à estimer le pouvoir séparateur chez le nourrisson ne permettent pas une mesure aussi précise que celle de l'acuité visuelle fondée sur la reconnaissance d'optotype, ou acuité morphoscopique.

3. Méthode d'évaluation du pouvoir séparateur:

➤ Regard préférentiel

En présence de deux stimulations visuelles, l'une uniforme et l'autre structurée, la probabilité est plus grande qu'un sujet soit attirée vers le stimulus structuré. Cette hypothèse est à la base de la méthode du regard préférentiel. La plus petite taille angulaire du stimulus structuré qui permet d'attirer le regard de façon reproductible, est retenue comme le pouvoir séparateur du sujet. Nous détaillons cette technique plus loin.

➤ Potentiels évoqués visuels (PEV)

Une stimulation visuelle répétitive donne lieu à une réponse électrique au niveau du cortex occipital qui peut être enregistrée au niveau du cuir chevelu. Il existe une relation approximative entre l'amplitude de la réponse et la taille du stimulus qui permet d'estimer la valeur du pouvoir séparateur.

➤ Nystagmus optocinétique

Un stimulus structuré répétitif en mouvement déclenche un nystagmus dont la composante lente suit le sens du mouvement. Le plus petit stimulus qui déclenche le nystagmus correspond au pouvoir séparateur.

➤ Evolution du pouvoir séparateur

Le nystagmus optocinétique est assez limité dans l'évaluation du pouvoir séparateur. La méthode du regard préférentiel et celle des potentiels évoqués visuels surestiment manifestement la fonction visuelle. En effet, l'espacement des cônes constitue le facteur limitant de l'acuité car il ne permet pas de discriminer un espacement d'une minute d'arc (soit 10/10e) avant l'âge de quatre ans.

➤ **Perception des couleurs**

La discrimination des couleurs débute vers deux mois et continue à évoluer jusqu'au début de l'adolescence. L'étude du sens chromatique est fondée sur des méthodes électrophysiologiques et des méthodes comportementales.

➤ **Perception des contrastes**

L'évolution de la sensibilité aux contrastes est lente. Avant cinq semaines, l'enfant ne perçoit pas les contrastes inférieurs à 20% et la perception des contrastes n'atteint pas le niveau adulte avant l'adolescence.

➤ **Perception du mouvement**

L'acquisition de la perception du mouvement est plus rapide que les autres fonctions visuelles. Les résultats se rapprochent de ceux de l'adulte vers la quatorzième quinzième semaine.

➤ **Champ visuel**

L'évaluation du champ visuel est fondée sur des techniques de confrontation. L'excentricité se développe assez rapidement pour atteindre des valeurs proches de celles de l'adulte, à six mois en nasal (40°), supérieur (50°) et inférieur (40°), et à huit mois en temporal (80°).

Conclusion

Schématiquement, la maturation de la vision monoculaire suit la maturation rétinienne, alors que le développement de la vision binoculaire est davantage lié à la maturation des voies visuelles rétrobulbaire (myélinisation, différenciation neuronale, synaptogenèse, régression neuronale et synaptique).

E. Développement de la vision binoculaire(5):

La fin de la période fœtale correspond à une période de "synergie sensori-motrice" avec passage d'une phase sensitive à une phase sensorielle marquée par l'apparition du réflexe de fixation, véritable perception consciente qui traduit le synchronisme entre l'organe de réception, l'appareil moteur et l'objet de la fixation.

Tous les éléments évoqués dans cette définition vont conditionner la qualité de la vision binoculaire, c'est-à-dire l'intégrité organique et fonctionnelle des voies visuelles, la transparence des milieux oculaires, une statique et une dynamique oculaire normale, pour aboutir à l'obtention des 3 degrés classiques qui la définissent sur le plan clinique: perception simultanée, fusion et stéréopsie.

La limitation des capacités à la naissance est liée au niveau de maturation des récepteurs sensoriels et des centres corticaux, à l'absence d'expérience visuelle et d'apprentissage, mais également à la médiocrité de la qualité optique de l'image.

De nombreux travaux ont été consacrés à cette fonction en s'aidant de tests cliniques mais aussi électrophysiologies tenant compte du fait que la maturation anatomique et la maturation fonctionnelle des structures impliquées ne coïncident pas totalement dans le temps.

Les centres sous-corticaux sont opérationnels à la naissance: le colliculus (orientation vers une cible), le prétectum (mouvement) et le tractus optique accessoire (point de départ du nystagmus optocinétique).

Les centres corticaux sont immatures à la naissance, mais les colonnes de dominance oculaire, la binocularité et le sens stéréoscopique sont cependant présents chez le nouveau-né et vont se développer rapidement entre le 3e et le 6e mois.

Les données de la neurophysiologie expérimentale nous ont appris que trois notions fondamentales interviennent dans le développement de la fonction visuelle:

- ✧ L'existence de canaux visuels spécialisés: voies parvo- et magnocellulaires à partir des cellules ganglionnaires de la rétine (X, Y, W)
- ✧ L'existence d'une période critique et sensible
- ✧ la relation étroite entre les fonctions sensorielles et la motricité oculaire, un couple incontournable.

1. Période critique et sensible :

Elle est courte chez le singe: trois à quatre premiers mois de la vie. Les travaux d'Hubel et Wiesel ont montré l'impact sur le développement du cortex visuel de la privation visuelle unie ou bilatérale, des troubles oculomoteurs (strabisme expérimental) et des troubles réfractifs sur la phase d'emmetropisation.

La période critique est plus étendue chez l'enfant: maximale jusque vers 18-24 mois, décroissante vers 6-7 ans, se prolongeant jusqu'à 10-12 ans. C'est la phase durant laquelle se déterminent le nombre des neurones, leur migration, leur différenciation, la mise en place des connexions et la poussée des arborisations axonales et dendritiques, éléments qui sont en grande partie prédéterminés.

Chez l'enfant, cette période va s'étendre de la période fœtale à l'âge de huit mois, âge à partir duquel la synaptogénèse intense fait place à une phase de réorganisation par perte progressive des connexions surnuméraires jusqu'à l'âge de onze ans.

Cette phase de réorganisation ou de stabilisation sélective constitue la période sensible, sous la dépendance des stimulations de l'environnement et de l'expérience visuelle: elle peut se prolonger jusqu'à l'âge de 11-12 ans (âge qui marque la fin de la période de plasticité).

Cette période n'est pas la même pour chacune des composantes de la fonction visuelle, et ce également pour chaque individu. Sainte-Anne Dargassies a montré sur 101 nourrissons (normalité vérifiée à l'âge de sept ans) une variabilité de l'apparition des réflexes et des comportements: le réflexe de poursuite, par exemple, est acquis à 1 mois chez 55 % d'entre eux, à deux mois chez 72 %, à trois mois chez 89 %.

2. Développement des fonctions visuomotrices:

Il y a nécessité de stimulations sensorielles coordonnées à chaque œil, de mouvements oculaires harmonieux dans toutes les directions du regard.

Les informations proprioceptives des muscles de la tête et du cou et des muscles oculomoteurs sont importantes pour le codage de l'information. La relation vision - posture est une notion essentielle.

Pour aboutir à l'obtention d'une fonction binoculaire normale, il est indispensable que les structures oculo-cérébrales aient un développement normal, que, sur le plan fonctionnel, les réflexes sensorimoteurs, sensitifs et de posture statique et dynamique ainsi que le pouvoir de résolution (acuité visuelle, champ visuel, et vision des couleurs, accommodation - convergence) s'établissent de façon coordonnée au niveau de chaque œil.

Les colonnes de dominance oculaire droite et gauche sont présentes dès la naissance, au niveau du cortex strié dans la couche IV et à disposition alternée. La plupart des neurones corticaux ont des champs récepteurs binoculaires et ces champs sont identiques (même taille, forme, orientation préférentielle et position dans l'espace visuel de chaque œil). Il y a donc ségrégation des colonnes de dominance corticale et émergence de cellules corticales accordées à la disparité de position et d'orientation. La sélectivité à l'orientation de niveau adulte est acquise au 5e jour.

La vision du relief est issue des afférences venant des deux yeux: elle est présente très tôt (trois mois) et relève d'une organisation complexe:

- ✧ Pour la disparité de position, il existe des cellules accordées à la distance et des cellules réciproques dites « près ou loin ». Les cellules dites « près » interviennent quand le stimulus se rapproche en deça du point de fixation (disparité croisée) et des cellules dites « loin » quand s'installe une disparité homonyme au-delà du point de fixation.
- ✧ Pour la disparité d'orientation, il existe des cellules qui répondent au déplacement d'une cible dans le plan vertico-frontal, soit de face, soit latéralement et qui rendent compte de la profondeur

3. Mise en place de la vision binoculaire:

Pour que cette fonction devienne efficiente, il faut que toutes les structures qui participent à son élaboration soient implicitement opérationnelles malgré leur niveau de non- maturation et l'échelonnement dans le temps. Si un déséquilibre oculomoteur (paralysie oculomotrice ou strabisme fonctionnel) ou un trouble sensoriel organique (cataracte, uvéite, etc.) apparaît tôt, cette fonction est perturbée.

Hormis le cortex strié, trente aires corticales participent à la fonction visuelle, avec mise en jeu progressive.

Deux types de connexion existent entre l'aire V1 et les aires adjacentes: feedback et feed forward. Les premières jouent un rôle d'intégration dans le champ visuel et de modulation de l'activité neuronale avec mise en place de connexions surnuméraires qui s'élimineront plus tard avec remodelage des jonctions; elles contacteront des neurones excitateurs. Les secondes, responsables du transfert de l'information rétinienne sur l'ensemble des aires corticales, vont se développer de façon précoce et resteront stables; elles contacteront des neurones inhibiteurs.

Dans le développement cortical, il y a au départ prépondérance du système feed-back donc excitateur avec remodelage par la suite, cette prépondérance disparaissant chez l'adulte.

Selon Atkinson, la maturation des connexions cortico-sous-corticales serait à la base de ce changement de comportement: avant deux mois, le système sous-cortical serait le seul intervenant. Les liaisons entre l'aire striée et les aires extra striées interviendraient plus tardivement.

C'est à cet âge que l'on peut, par des tests fonctionnels, mettre en évidence la binocularité.

Le nouveau-né possède un potentiel génétique de vision binoculaire à la naissance qui évolue rapidement jusqu'au 6e mois: il existe une faible population de cellules binoculaires à la naissance, le niveau adulte est atteint en moins de douze semaines. On décrit la séquence suivante:

- ✧ Le sens stéréoscopique et la vision binoculaire s'installent entre le 3e et le 6e mois, tout au plus dans les huit premiers mois de la vie;
- ✧ le cortex occipital est fonctionnel à la naissance mais sa maturation est loin d'être terminée. La synaptogénèse est maximale à huit mois et revêtira l'aspect adulte à onze ans. Les modifications de morphologie et de temps de culminance des ondes des PEV en sont une preuve irréfutable;
- ✧ La maturation des aires extra-striées est encore plus lente que celle du cortex occipital;
- ✧ La maturation rétinienne, la synaptogénèse et la myélogénèse vont se poursuivre bien après la naissance;

- ✧ Les mouvements de version se mettent en place rapidement (avant ou vers trois mois) et restent stables. Avant deux mois, la poursuite est saccadique car seul intervient dans son élaboration le système sous-cortical. A partir de deux mois, elle devient uniforme: si les cortex occipital et pariétal sont essentiels à l'information visuelle, le colliculus et les champs frontaux sont impliqués dans les réactions d'orientation de la tête et des yeux et donc dans le processus de fixation.
- ✧ Les mouvements de vergence: sont plus fragiles et ne répondent pas aux lois qui régissent la motricité conjuguée (loi de Héring et Sherrington). Ce sont des mouvements disjoints qui nécessitent une coordination fine entre les centres corticaux et les centres sous-corticaux dont la maturation est décalée dans le temps.

En conséquence:

- ✧ Tous les réflexes sont en place au cours du premier trimestre de la vie;
- ✧ c'est la période où l'acuité visuelle, la vision binoculaire et le sens stéréoscopique vont se mettre en place;
- ✧ Au cours de cette période, le strabisme et l'amblyopie vont trouver leur origine si un des éléments nécessaires à l'élaboration de la vision binoculaire est défaillant.

4. L'exploration de la vision binoculaire:

Les examens objectifs confirmant l'existence chez l'enfant d'une vision binoculaire et d'un sens stéréoscopique sont :

➤ **PEV :**

Le cortex occipital est fonctionnel à la naissance comme le suggère la réponse des PEV, présente dès la naissance, mais sa maturation est loin d'être terminée: au cours des semaines suivantes un enrichissement progressif avec un raccourcissement des temps de culminance des différentes ondes va apparaître pour que la morphologie approche celle de l'adulte vers l'âge de trois ans en dehors de tout état pathologique. L'amplitude du PEV est plus importante en stimulation binoculaire qu'en stimulation monoculaire. Cette réponse de binocularité existe dès le deuxième mois. Si la morphologie du PEV reste en situation binoculaire identique à ce qu'elle est en monoculaire droit ou gauche, l'existence de troubles fonctionnels est à craindre.

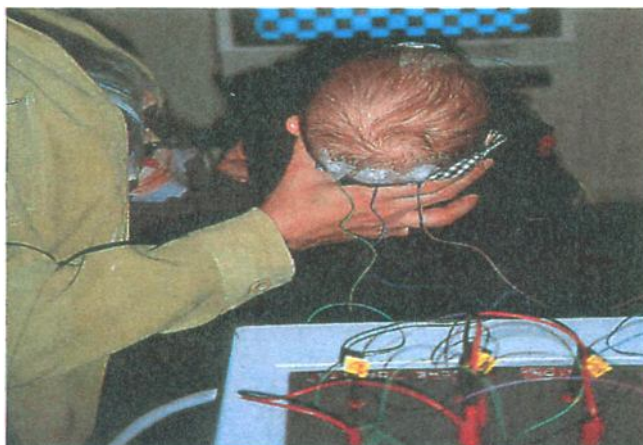


Figure 7: Potentiel Evoqué Visuel

➤ **Regard préférentiel**

Cette technique (carton de Teller ou du BVT de F.Vital Durand) permet de tester la vision binoculaire du jeune enfant. Elle montre que l'acuité visuelle est supérieure en vision binoculaire à ce qu'elle est mesurée en monoculaire. L'acuité visuelle est approximative dans ce test.

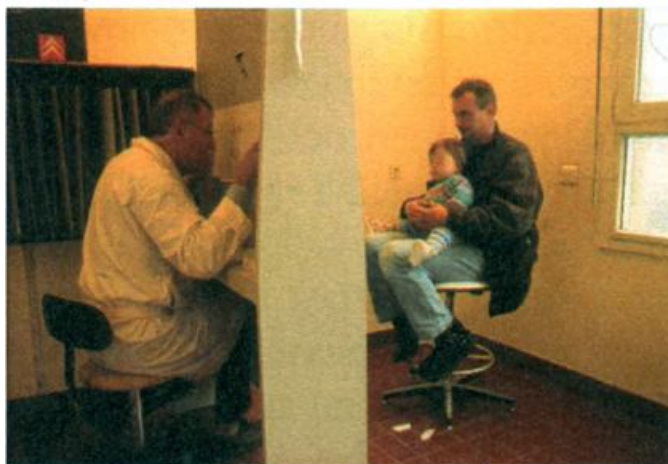


Figure 8 : méthode de regard préférentiel

➤ Stéréoscopie

En utilisant la technique du regard préférentiel et avec des réseaux, de l'ordre de 1,4 cycle par degré dont l'un présente une disparité nulle et l'autre une disparité de 30 s d'arc, il n'est pas mis en évidence de stéréoscopie avant l'âge de quatre mois chez 70 % des enfants environ.

A partir de cinq mois, il y a des réponses pour les disparités croisées chez 74% et 34 % seulement pour les disparités homonymes. Ce qui confirme les données connues. Les tests utilisés en clinique (Lang) sont applicables pour certains d'entre eux des dix-huit mois à deux ans.

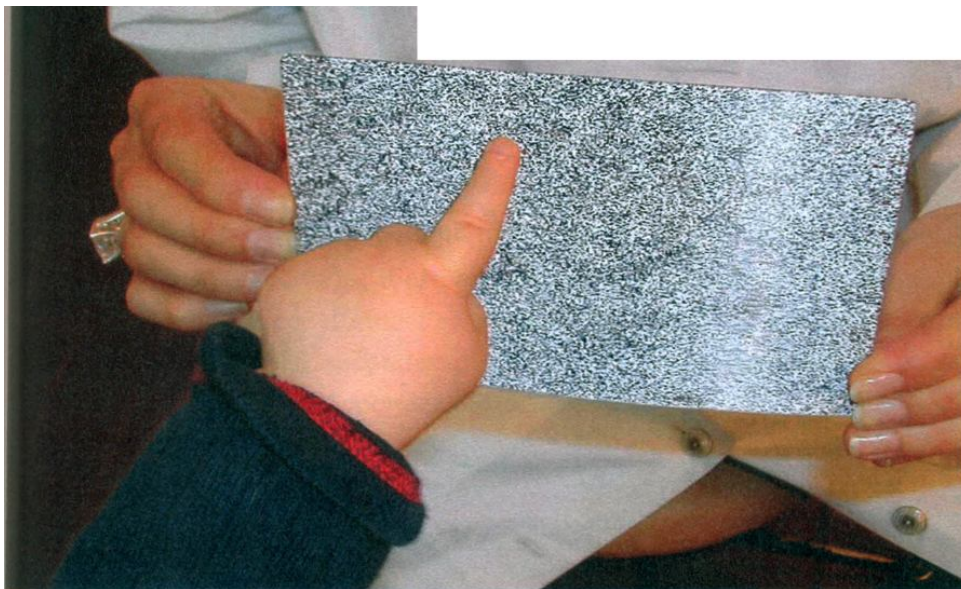


Figure 9 : Stereotest de Lang 1



Figure 10 : stéréotest de wirt



Figure 11 : Stereotest de TNO

➤ **Nystagmus optocinétique**

L'intérêt de l'étude du nystagmus optocinétique monoculaire pour apprécier la maturation de la voie visuelle et le développement de la vision binoculaire repose sur l'asymétrie présente normalement dans les premiers mois de la vie, asymétrie qui disparaît physiologiquement avec la maturation. La persistance de l'asymétrie de la stimulation monoculaire est toujours associée à la présence d'un strabisme congénital: l'hypoexcitabilité optocinétique uni- ou bidirectionnelle se maintient tout au long de la vie et coexiste avec une dissociation verticale dissociée et/ou un nystagmus latent.

F. Réfraction physiologique de l'enfant:

L'évolution de la réfraction chez l'enfant a été étudiée par de nombreux auteurs. Ceux-ci semblent confirmer que l'essentiel des modifications anatomiques du globe oculaire s'effectue avant l'âge de 9-12 mois. (Clergeau). (7)

Pour Thomson (8), la valeur moyenne en équivalent sphérique et sous cycloplégie est la suivante: + 2,8 dioptries à 1 mois, +2,20 à 3 mois, + 1,40 à 6 mois, +0,9 a 9 mois.

Pour Edwards (9), un suivi longitudinal partiel de 50 sujets a donné les résultats suivants: + 2, 98 dioptries à 2,5 mois, + 1,97 à 4,5 mois, + 1,33 à 6,5 mois et + 0,8 à 9,5 mois. Il faut signaler que la population étudiée par Edwards est uniquement composée de chinois de Hong-Kong caractérisée par son taux élevé de myopies précoces et évolutives.

Pour Saunders (10), l'équivalent sphérique est: + 2,80 dioptries à 1 mois,+ 2,25 à 3 mois, + 2 à 6 mois et + 1,70 à 9 mois.

Une étude de Clergeau (7) porte sur 281 enfants recrutés en maternité sans sélection et examinés sous cycloplégie tous les 3 mois jusqu' à 10 mois. Les résultats sont les suivants: + 3,5 dioptries à 1 mois, entre 1 et 6 mois cette valeur régresse de 1,25 dioptrie puis seulement de 0,25 dioptrie entre 6 et 9 mois. Tout au long de cette période, la déviation standard est stable autour de 1,60 dioptrie. Clergeau montre par la suite une quasi stabilité de la sphère (1,5 à 2 dioptries) entre 1 et 4 ans avec un écart type stable, puis entre 4 et 6 ans une sphère toujours stable à 1,5 dioptries mais avec réduction de l'écart type à 1 dioptries, ce qui traduit l'évolution vers l'emmetropisation.

L'astigmatisme a également été étudié durant la première année de vie. Pour la majorité des auteurs, il y a astigmatisme significatif pour une valeur $>$ ou égale à 1 dioptrie. L'analyse comparative des résultats est difficile car les périodes concernées sont souvent étendues.

Pour Edwards (9), la prévalence de l'astigmatisme est de 56,6 % de 0 à 3 mois, 45,5 % de 3 à 6 mois, 23 % de 6 à 9 mois.

Pour Saunders (10), elle est de 62 % de 3 à 6 mois, 38 % de 9 à 12 mois.

Clergeau (7) retrouve une prévalence maximale de 50 % à 5 mois puis une régression à 20 % vers 9-10 mois. Ainsi, malgré les disparités, on peut retenir qu'il existe une prévalence nettement élevée égale ou supérieure à 50 % avant l'âge de 6 mois suivie d'une régression difficile à préciser.

G. Examen de la fonction visuelle de l'enfant:

L'étude de la fonction visuelle de l'enfant s'intègre au sein d'un examen clinique ophtalmologique complet: interrogatoire (recueil des antécédents personnels et familiaux), inspection, oculomotricité, vérification de la transparence des milieux en lampe à fente et au fond d'œil.

Cet examen tient compte de l'âge de l'enfant, de son niveau de développement, de ses possibilités de communication et de coopération.

1. Examen de 0 à 3 mois(5):

Dès la naissance, on peut mettre en évidence chez un nourrisson calme et éveillé:

- ✧ Le reflexe photomoteur
- ✧ Le réflexe de clignement à la lumière
- ✧ Le réflexe de Peiper: fermeture des paupières, élévation des globes et rejet de la tête en arrière après une stimulation lumineuse violente

- ✧ L'attirance spontanée pour le visage humain et pour une cible en mouvement plutôt qu'une cible fixe. On met alors en évidence des saccades grossières.
- ✧ Le réflexe vestibulo-oculaire: l'examineur tourne sur lui-même avec l'enfant dans les bras: la direction des yeux du bébé est opposée à celle de sa propre rotation. Elle est accompagnée de secousses nystagmiques de direction opposée (signe du manège).

De la 2^e à la 4^e semaine apparaît la fixation et la poursuite des objets sous la forme d'une succession de saccades. L'alignement oculaire jusque-là incertain (eso- ou exotropie passagère) est à rechercher dès les 3^e et 4^e semaines. La coordination de la tête et des yeux se met en place.

De la 4^e à la 12^e semaine, le réflexe de fixation d'un objet immobile se précise, la poursuite s'améliore, elle devient lisse entre le 3^e et le 4^e mois. La coordination œil - main est obtenue à la fin du premier trimestre.

Durant cette période de 0 à trois mois, deux examens permettent une évaluation objective de la fonction visuelle:

- ✧ Etude du nystagmus optocinétique engendrée par la rotation d'un cylindre placé devant les yeux de l'enfant, et sur lequel sont dessinées des bandes alternativement blanches et noires. On étudie la direction du mouvement nystagmique qui doit normalement être observé dès la naissance en vision binoculaire. En vision monoculaire, il existe au début une nette asymétrie, car la stimulation temporo-nasale donne une meilleure réponse jusqu'à l'âge de cinq mois, puis les réponses se symétrisent.
- ✧ Les enregistrements électrophysiologiques: l'électrorétinogramme et le potentiel évoqué visuel.

2. Examen de 3 à 12 mois:

A cette période, on va pouvoir suivre la progression de l'acuité fovéale aisément mesurable par la méthode du regard préférentiel.

➤ Technique du regard préférentiel ou « bébé vision » :

Principe: si l'on présente à un nourrisson une surface de niveau lumineux homogène dont une région est occupée par une mire de fréquence spatiale variable, celui-ci va tourner de façon préférentielle vers la mire structurée: la prise de fixation par le regard de la mire structurée permet de penser que sa fovéa a discriminé la fréquence spatiale montrée. Cette technique permet de comparer l'acuité relevée chez un enfant à la norme pour l'âge. Elle évalue également la différence entre les deux yeux.

Protocole: les cartes sont présentées à l'enfant dans l'ouverture d'un paravent, l'examineur ne sait pas de quel côté se situe la mire, il examine le regard de l'enfant par le trou situé au centre de la carte; on présente à l'enfant des cartes de fréquence spatiale de plus en plus élevée; la fréquence spatiale correspondant à l'acuité de l'enfant est celle pour laquelle la carte présentée a déclenché le regard préférentiel au moins trois fois sur quatre. L'examen est réalisé en binoculaire puis en monoculaire, l'occlusion étant réalisée par pansement occlusif. Le seuil monoculaire est en général situé une carte au-dessous du seuil binoculaire.

Le Bébé vision nécessite: rigueur de présentation des cartes, observateur entraîné, concentration de l'enfant, mais ce test reste peu sensible.

Intérêt du bébé vision dans le dépistage de l'amblyopie : Une étude réalisée sur 199 nourrissons retrouve une sensibilité de 42,42%, une spécificité de 89,7 %, une valeur prédictive positive de 27 %, une valeur prédictive négative de 94 %(11).

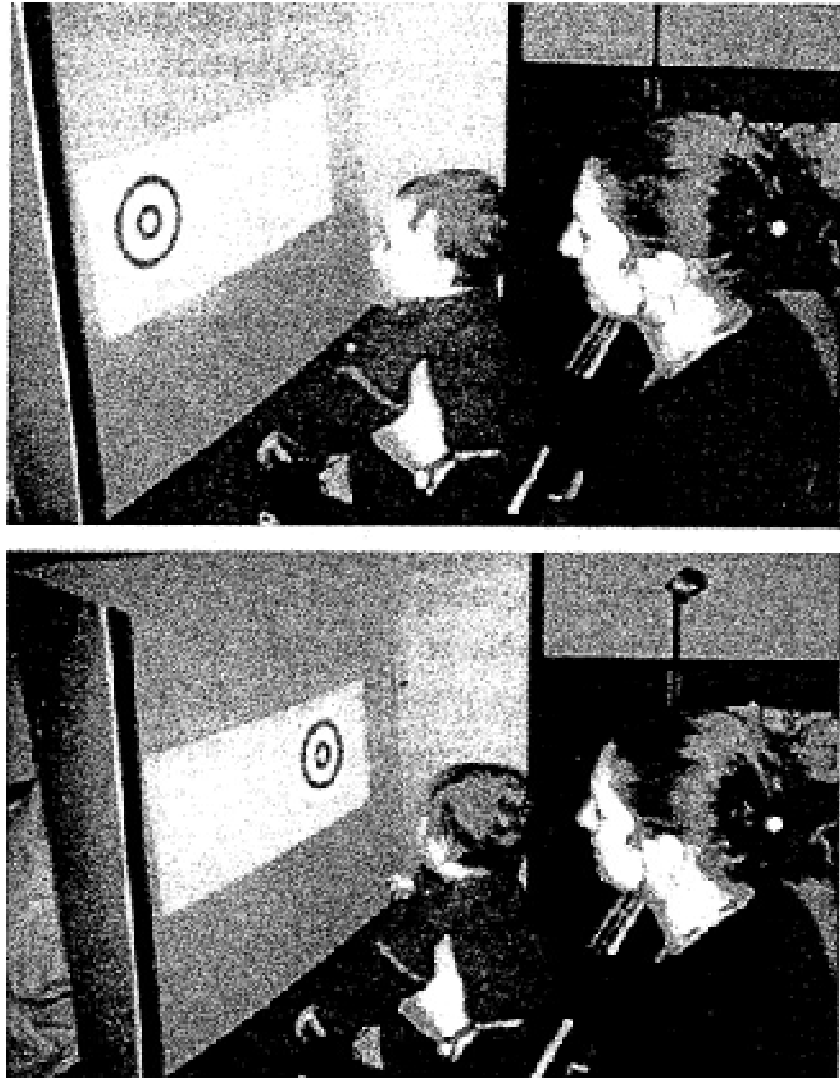


Figure 12:

Méthode « bébévision » d'appréciation de l'acuité visuelle à l'âge préverbal

P. de Laage de Meux- Ophtalmologie pédiatrique

Ed. Masson 2003

➤ **Anomalie du comportement visuel :**

- ✧ réaction de défense à l'occlusion d'un œil
- ✧ lunettes à secteur de dépistage: normalement l'enfant regarde à droite avec l'œil droit et à gauche avec l'œil gauche. S'il y a préférence d'un œil, l'enfant tourne la tête pour fixer plus longtemps avec son œil préféré. S'il y a amblyopie, l'enfant tourne la tête puis le corps pour continuer à fixer avec son bon œil (signe de la toupie).

Sur le plan oculomoteur, la maturation s'achève. On vérifie l'alignement oculaire. La poursuite est lisse et les saccades bien automatisées. La convergence est de plus en plus facile à solliciter. Les versions sont examinables dans toutes les directions. La vision stéréoscopique peut être mise en évidence dès six mois grâce au test de Lang. L'acuité stéréoscopique relevée est de 1200 à 550 s d'arc.

3. Examen de 12 à 24 mois:

De façon variable, mais en général vers 14 mois, évaluation de l'acuité fovéale ne sera plus possible par la méthode du regard préférentiel car l'enfant au développement psychomoteur normal va se désintéresser des mires. En revanche, la technique reste très intéressante chez l'enfant ayant une infirmité motrice cérébrale.

4. Après l'âge de 24 mois :

Le langage va apparaître et va transformer l'évaluation de l'acuité fovéale. Après avoir mis l'enfant en confiance, on choisit un test en fonction de son niveau de développement. Les tests proposés en fonction de l'âge sont:

- ✧ Les tests image: à partir de deux ans, les optotypes de Sander-Zanlonghi, Pigassou, du Cadet, présenté à 2, 5 m, ceux de Rossano à 5 m vont permettre une acuité de loin, le test de Rossano ou le test de Sander-Zanlongui sont les plus utilisés pour la vision de près

- ✧ Les tests directionnels: à partir de quatre ans les « E » de Snellen ou les anneaux de Landolt
- ✧ Les tests lettre: à partir de trois ans, le test lettre du Cadet et le test de Sheridan-Gardiner permettent une acuité de loin par appariement puis par dénomination. Enfin vers six ans, les tests lettre type Monoyer sont utilisés.

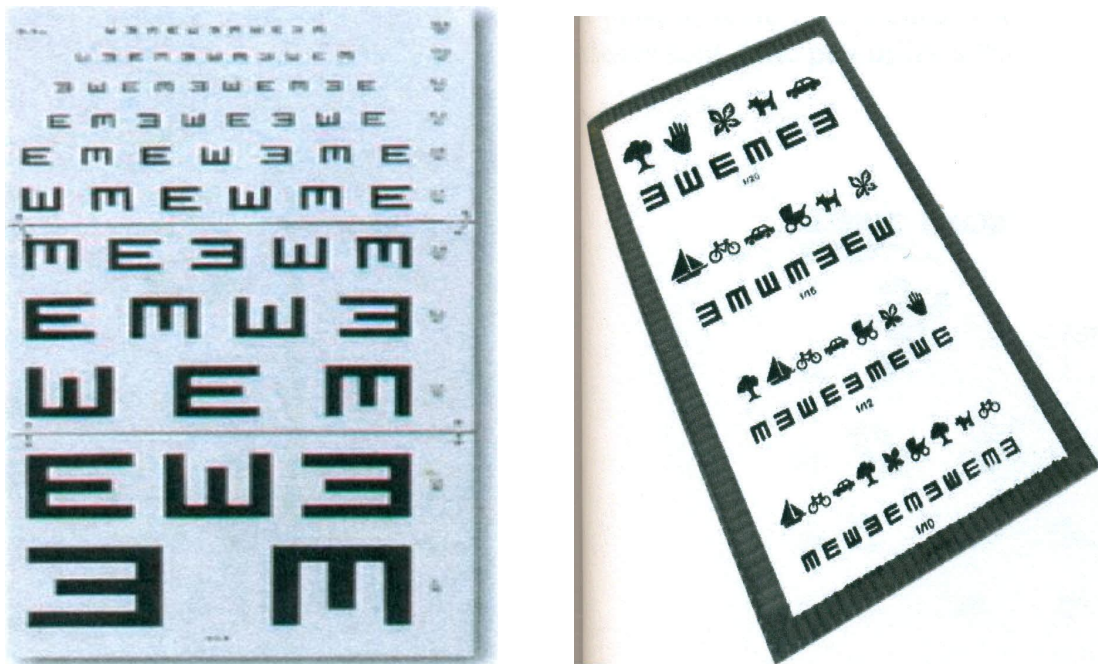


Figure 13 : Les échelles d'acuité visuelle. E de Snellen,Rossano



Figure 14: Images de l'échelle de Pigassou

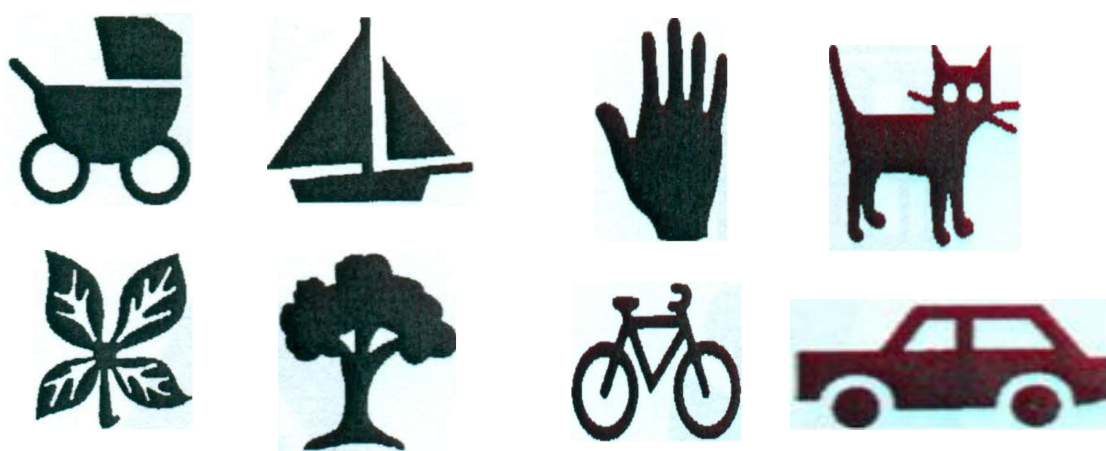


Figure 15: Les huit images de l'échelle de Rossano-Weiss

H. Examen de la réfraction de l'enfant (12):

L'examen de la réfraction de l'enfant permet de déterminer la correction optique totale, base du traitement des amétropies fortes ou strabiques. (13).

Une bonne réfraction comprend:

- ✧ Une bonne cycloplégie
- ✧ Une réfraction objective
- ✧ La répétition des examens chez l'enfant

1. La cycloplégie:

➤ Atropine:

- ✧ dosage: - inférieur à trois ans: 0,3 %
- ✧ inférieur à 5 ans: 0,5 %
- ✧ de cinq ans jusqu'à 50 ans : 1 %
- ✧ Prescription: 1 goutte x 2/jour pendant sept jours
- ✧ L'atropine est le produit de référence à utiliser au moins une fois
- ✧ Effets secondaires: allergie, tachycardie et délire (en cas de surdosage)

➤ Homatropine 1%:

- ✧ Prescription: 1 goutte toutes les 20 mn pendant 2 heures avant la mesure
- ✧ Effets secondaires: parfois kératite ponctuée superficielle
- ✧ Aucune contre-indication
- ✧ Convient au cycloplégie de contrôle entre deux atropines

➤ Skiacol:

- ✧ Prescription: trois instillations à TO, T5, et T10, contrôle entre T45 et T60
- ✧ Effets secondaires: crises convulsives chez les enfants prédisposés
- ✧ Contre-indication: antécédents de problème neurologique, convulsions, trisomie, âge inférieur à un an

➤ **Mydriaticum:**

- ✧ Prescription: une instillation tous les quarts d'heure, contrôle à T60
- ✧ Aucun effet secondaire
- ✧ Utile avant l'âge de un an ou chez les enfants avec des antécédents neurologiques (Infirmité motrice cérébrale, convulsions...)

2. Les techniques de réfraction:

- ✧ La skiascopie: elle permet la mesure de la réfraction totale sur deux méridiens perpendiculaires. Il faut ajouter de -1 à -2 dioptries selon la distance d'examen.
- ✧ La réfraction automatique (Retinomax*): de réalisation simple et efficace elle permet de donner des mesures automatiques (sphère et cylindre).
- ✧ L'ophtalmomètre de Javal: il est intéressant dès que l'âge de l'enfant le permet pour mesurer un cylindre pathologique. Il a perdu de son intérêt avec l'avènement de la réfraction automatique. (réfracto-keratomètre)

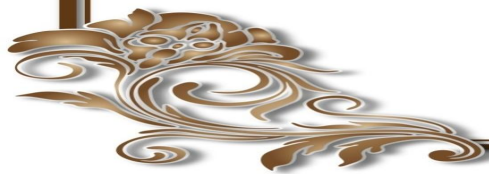


Figure 16: Skiascopie



Figure 17 : réfraction avec le rétinomaxe

Amblyopie



III. AMBLYOPIE :

A. Définitions (14, 15)

La connaissance de l'amblyopie est ancienne. Ce terme dérive du Grec qui signifie vision diminuée.

JAVAL en 1896 montre l'intérêt de la rééducation de ce trouble visuel. Plus tard ,BANGERTER en 1953 apporte les bases de la physiopathologie de l'amblyopie et celles de son traitement. Mais, après quelques années de stagnation, il semble que l'expérimentation animale, avec comme point de départ les travaux de HUBEL et WIESEL ait réveillé l'intérêt des recherches sur l'amblyopie et en ait modifié certaines notions.

La définition classiquement admise est celle de BANGERTER: « Diminution de l'acuité visuelle (A.v) sans lésion organique, ou, avec une lésion dont l'importance n'est pas proportionnelle à l'intensité de cette diminution».La définition la plus générale est la suivante: « Diminution unilatérale ou bilatérale, fonctionnelle ou organique, de certaines fonctions visuelles, principalement de la discrimination des formes».

Selon la définition classique de VON NOORDEN l'amblyopie fonctionnelle est «une baisse de vision uni ou bilatérale pour laquelle aucune cause évidente ne peut être décelée par l'examen physique de l'œil et qui dans certains cas appropriés est corrigéable par des mesures thérapeutiques ». Plus récemment la notion d'amblyopie a été élargie, et elle est maintenant définie comme « une diminution, uni ou bilatérale, de certaines aptitudes visuelles, principalement de la discrimination des formes ».

Selon VON NOORDEN [14], l'amblyopie fonctionnelle est une anomalie sensorielle majeure définie par une « baisse d'A.V. unie ou bilatérale secondaire à une déprivation visuelle ou à une interaction binoculaire anormale, pour laquelle aucune cause n'a pu être décelée lors de l'examen ophtalmologique et qui est réversible sous traitement approprié».

On admet qu'il y a une amblyopie fonctionnelle unilatérale lorsque la différence d'acuité visuelle entre les deux yeux est supérieure à 2/10.

B. Epidémiologie :

L'amblyopie et le strabisme sont deux problèmes de santé publique. Durant les quatre premières décennies de la vie l'amblyopie est responsable de la perte de la vision chez plus de personnes que tous les traumatismes et maladies oculaires réunis. L'amblyopie concerne 5% des citoyens US, ou quelques 12 millions de personnes pour une population de 245 millions. Dans cette population, on estime à 5% la fréquence de l'amblyopie profonde (acuité visuelle égale ou inférieure à 20/80 quand on les teste en utilisant des optotypes). Aux Etats Unis, l'amblyopie et le strabisme entraînent plus de 1,2 millions de consultations médicales et plus de 90000 opérations chaque année. Une étude américaine de 1984 a identifié l'amblyopie comme la première cause de baisse d'acuité monoculaire devant la rétinopathie diabétique, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, le glaucome ou la cataracte dans la population 20-70 ans (16).

La meilleure estimation de la fréquence de l'amblyopie et du strabisme aux Etats Unis est celle de la « Rand Health Insurance Experiment » rapportée en 1985. Un total de 1141 enfants entre cinq et six ans a été examiné utilisant les techniques standardisées dans six sites, choisis pour représenter les quatre régions de recensement du pays et à un mélange urbain et rural. 5% des enfants avaient une amblyopie de deux lignes ou plus quand on les a examinés avec des tableaux de lettres. 4 % des enfants avaient un strabisme dans des conditions de vision monoculaire (hétérotropie) et 6,7 % dans des conditions de vision monoculaire (hétérophorie). Ces chiffres se rapprochent étroitement des estimations du « National Center for Health statistics » compilées en 1972.

En raison de l'échec de la détection ou du traitement, l'amblyopie continue à être une cause importante de la perte de vision chez l'adulte, avec une prévalence estimée de 2 à 9% [17,18, 19]

En Suède, une étude sur 3271 enfants (soit l'ensemble des enfants nés en 1982 dans 3 districts différents du pays), qui avaient bénéficié d'un programme de dépistage incluant des examens répétés depuis 6 semaines jusqu'à 5 ans et demi. Ces enfants avaient été traités si nécessaire. Chez ces enfants, réexaminés à 10 ans, on retrouve une prévalence de 1,7 % d'amblyopes avec une AV. inférieure à 7/10, de 0,9 % avec une AV. inférieure à 5/10 et de 0,66 % avec une AV. inférieure à 1/10 soit une prévalence totale de 3,26% [20].

Deux statistiques Nantaises relativement récentes donnent les dimensions actuelles de ce problème. [21]

La première statistique (1982) concerne 2826 enfants strabiques, d'âge moyen de 7ans et 3mois ; 1218 présentaient une amblyopie, soit 43% de l'ensemble de cette série.

La deuxième statistique (1985) a été établie sur une période de 4ans, concernant 1552 cas d'ésotropie, l'âge moyen est de 7ans et 6mois ; 47% présentait une amblyopie (51% d'amblyopie légère, 22% d'amblyopie moyennes et 27% d'amblyopie profonde)

La fréquence du strabisme et de l'amblyopie est nettement plus élevée chez les bébés de très petits poids de naissance, chez les nourrissons prématurés, et chez les nourrissons qui souffrent d'hypoxie périnatale. Les nourrissons nés à moins de 1500 g, ont une fréquence 7 fois plus grande d'amblyopie et de strabisme que les nourrissons de poids normal nés à terme. Les nourrissons nés à moins de 2500 g ont une fréquence de strabisme quatre fois plus grande que les nourrissons de poids normal.

La cigarette maternelle, l'emploi de drogues, et l'abus d'alcool sont associés à un accroissement de l'amblyopie, du risque de strabisme équivalent à ceux vus avec une prématurité ou une hypoxie.

Les facteurs génétiques jouent aussi un rôle. Les études longitudinales montrent des fréquences de quatre à six fois plus grandes chez les nourrissons nés d'un parent ayant une amblyopie ou un strabisme.

C. Physiopathologie de l'amblyopie

De nombreuses étiologies doivent être recherchées en présence d'une amblyopie, les mécanismes expliquant sa genèse se résument à l'existence d'une privation visuelle ou à une anomalie de la vision binoculaire (14). L'existence d'une déprivation visuelle peut être évoquée devant toute amblyopie. Dans son rapport de 1999, la Société Française d'Ophtalmologie (S.F.O.) en considère 3 types:

L'amblyopie de privation, l'amblyopie organique et l'amblyopie fonctionnelle [22].

La description classique sépare l'amblyopie organique par déprivation unilatérale ou bilatérale et l'amblyopie fonctionnelle par anomalie de la vision binoculaire, dont les causes peuvent être multiples [23]. Il faut souligner que la limite n'est pas toujours facile à tracer entre ces deux types d'amblyopies pour plusieurs raisons. En effet, dans le même cas, il peut exister une part organique et une part fonctionnelle et l'on rentre dans le cadre des amblyopies fonctionnelles dites relatives. D'autre part, il peut y avoir des lésions infra cliniques, ne permettant pas de déceler la part de l'organique. Enfin, des expériences de privation peuvent elles- mêmes induire des lésions. Ceci a été souligné par plusieurs auteurs au cours de l'expérimentation animale.

Nous traitons ici de la physiopathologie de l'amblyopie fonctionnelle, laissant de côté l'amblyopie organique dont les étiologies sont diverses et connues.

Dans les amblyopies de suppression, il faut distinguer entre amblyopie de réfraction et amblyopie strabique [21].

1. L'amblyopie de réfraction :

Dans l'amblyopie de réfraction, l'œil amétrope transmet une image floue (non ou mal focalisée). Cette situation crée une amblyopie qui est nommée parfois amblyopie de défocalisation. Cette dernière comprend une privation à laquelle s'ajoute une compétition binoculaire découlant de l'inégalité des images venant des deux yeux.

➤ L'amblyopie par anisométrie :

Il existe une différence de réfraction entre les deux yeux, l'amblyopie portant sur l'œil le plus amétrope malgré une correction optique correcte.

- ✧ L'amblyopie par anisométrie est souvent une amblyopie sans strabisme jusqu'à 4 à 5 dioptries de différence.
- ✧ Au niveau sensoriel, on constate dans la majorité des cas une vision binoculaire normale, avec amplitude de vision stéréoscopique de 80 à 40 secondes d'arc ;
- ✧ La profondeur de l'amblyopie n'est pas toujours en rapport avec l'importance de l'anisométrie ;
- ✧ La récupération n'est pas fonction de l'importance de l'amblyopie ;
- ✧ La différence de réfraction entre les deux yeux est donc la cause majeure
- ✧ Et l'astigmatisme est une cause très fréquente d'amblyopie par anisométrie, dénommée alors « méridienne »

➤ L'amblyopie de réfraction bilatérale :

Un certain nombre d'enfants présentent des troubles de réfraction modérés, pour lesquels la correction optique n'amène pas le gain d'acuité visuelle espéré. Ce peut être des myopies débutantes, des hypermétropies, mais principalement des astigmatismes. Dans ce cas:

- ✧ Il n'existe pas de strabisme ;

- ✧ La vision binoculaire est toujours normale ;
- ✧ La correction optique modifie peu l'acuité visuelle, et parfois pas du tout dans les astigmatismes. L'amélioration peut se produire lentement avec le port de correction optique, mais fréquemment, s'il existe une légère différence entre l'astigmatisme des deux yeux, l'œil le plus amétrope reste amblyope.

2. L'amblyopie strabique :

Dans le cadre de l'amblyopie fonctionnelle, 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 bien décrits :

- ✧ Scotome maculaire pour éviter la confusion ;
- ✧ Scotome de Harms ou scotome du point O pour éviter la diplopie. Ils 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 alternants deviennent monoculaires.

L'amblyopie est due à la permanence du scotome fovéolaire sur l'œil dévié. 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 ».

L'étiologie de l'amblyopie strabique serait donc double :

- ✧ Au départ, une compétition binoculaire due au trouble moteur ;
- ✧ Ensuite, cette compétition binoculaire entraîne une inhibition active de l'œil dominé 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.

Chez le nourrisson, nous assistons à un arrêt de développement. Pour les strabismes plus tardifs, on constate une régression des fonctions acquises

3. Structures atteintes (24, 4,25):

Grace aux données de l'expérimentation animale, un certain nombre d'anomalies ont été identifiées à différents niveaux du système visuel, c'est-à-dire la rétine, le corps genouillé latéral dorsal (relais thalamique du système visuel), le colliculus supérieur, le cortex visuel, les aires suprasylviennes, les connexions interhémisphériques visuelles callosales.

a) Anomalie de la rétine:

➤ Pour certains, un strabisme convergent initial, induit à l'âge de une à trois semaines chez le chaton et dont les effets au niveau de la rétine sont étudiés à l'âge de trois à seize mois, entraîne différents déficits :

- ✧ Perte de résolution spatiale et de sensibilité aux contrastes des cellules X de la rétine centrale (équivalente de la fovéa chez l'homme)
- ✧ Agrandissement des champs récepteurs de ces mêmes cellules X (agrandissement de la portion de l'espace qui lorsqu'elle est stimulée visuellement, engendre une modification d'activité cellulaire).
- ✧ Diminution de la proportion des cellules Y

D'autres au contraire ne trouvent aucune anomalie fonctionnelle. Ces différences observées résulteraient du type de chirurgie effectuées (myectomie ou ténotomie). Avec l'apparition d'anomalies seulement après myectomie. Par ailleurs, aucune modification structurale n'a été identifiée.

➤ De nombreuses études ont comparé l'épaisseur des fibres réiniennes (RNFL) (Retinal Nerve Fiber Layer thickness) et le volume maculaire entre les yeux normaux et amblyopes ; seuls Yoon et al, et Yen et al. ont montré que l'épaisseur des fibres réiniennes était plus épaisse dans l'oeil amblyope en cas d'amblyopie anisométrique. Par ailleurs aucune différence n'était retrouvée entre les deux yeux en cas d'amblyopie strabique.(26)

b) Corps genouillé latéral dorsal :

D'un point de vue fonctionnel, plusieurs déficits ont été identifiés chez le chat :

- ✧ Diminution du pouvoir de résolution spatiale des cellules genouillées de type X localisées également dans la zone de projection de la rétine centrale avec élargissement de leurs champs récepteurs
- ✧ Diminution de la sensibilité aux contrastes de ces mêmes cellules
- ✧ Atrophie des corps cellulaires des cellules genouillées
- ✧ Atrophie de certaines cellules de type Y

c) Colliculus supérieur :

Diminution de la binocularité et augmentation des cellules préférant des mouvements verticaux du système visuel

d) Cortex visuel (aires 17 et 18) :

➤ Par scintigraphie à l'aide d'acides aminés radioactifs et de cartographie cérébrale, on peut visualiser les anomalies anatomiques du cortex visuel. les modifications se situent au niveau de la couche 4C ; à ce niveau les cellules sont parsemées dans la zone correspondant à l'œil occlus alors qu'elles sont groupées sous forme de bouquets épais dans la zone correspondant à l'œil ouvert.

- Dominance oculaire : augmentation de la proportion de cellules monoculaires et diminution des cellules binoculaires (cette perte de binocularité serait plus importante chez les ésoptropes que chez les exotropes à cause de la possibilité d'une fixation alternée chez ces derniers)

-Sélectivité d'orientation : par définition, la sélectivité d'orientation est la propriété qu'ont certains neurones du cortex visuel de n'être activés que par un stimulus visuel, stationnaire ou mobile, d'une certaine orientation. Des stimuli ayant une orientation orthogonale à cette orientation sont sans effet sur l'activité cellulaire. Les cellules présentant une telle préférence sont dites sélectives pour l'orientation(S). Des cellules ne présentant pas une telle spécificité vis-à-vis de l'orientation du stimulus visuel sont dites non sélectives(NS).

Chez l'animal normal, la proportion de cellules S croît en fonction de l'âge au détriment des cellules NS. Le pourcentage de cellules NS devient alors très faible chez l'animal adulte ou même âgé de quelques mois. Chez l'animal amblyope, la proportion de cellules NS est beaucoup plus élevée que chez l'animal normal.

- ✧ Augmentation de la taille des champs récepteurs des cellules corticales
- ✧ Diminution de leur résolution spatiale
- ✧ Réduction de la sensibilité aux contrastes

➤ Les premiers résultats en IRM fonctionnelle chez les sujets amblyopes confirment une diminution de la réponse d'abord dans le cortex visuel primaire, et récemment dans le noyau géniculé latéral (NGL). Cependant, la majorité des résultats en IRM fonctionnelle concerne des patients restés amblyopes même après traitement, avec une acuité visuelle inférieure ou égale à 3/10^e. Peu de résultats concernent des amblyopies ayant récupéré une acuité visuelle satisfaisante ; Watts et al. Notent la persistance de latences allongées en PEV chez des anciens amblyopes traités, présentant une acuité visuelle subnormale.

e) Aires suprasylviennes :

On retrouve dans ces aires des anomalies analogues à celles détectées dans les aires 17 et 18 : une distribution de dominance oculaire anormale et un effet vertical.

f) Connexions inter hémisphériques :

Projections callosales aberrantes.

D) Conséquences de l'amblyopie sur les différentes fonctions visuelles (27) :

✓ Sensibilité aux contrastes :

L'atteinte de la sensibilité aux contrastes est systématique sur l'œil amblyope qui récupère souvent quand l'acuité visuelle est normalisée(28). Certains auteurs suggèrent de l'utiliser pour juger l'efficacité du traitement, notamment pour dépister les sujets à risque de récurrence. (29)

✓ Le champ visuel :

L'étude du champ visuel dans l'amblyopie strabique révèle l'existence de scotome de neutralisation qui persiste en vision monoculaire.

✓ La vision chromatique :

Les anomalies du sens chromatique ne sont pas rares et sont essentiellement induites par l'excentricité de la fixation ; le déficit chromatique maximal est retrouvé dans les fixations excentriques. Les altérations relevées concerneraient les grandes longueurs d'onde et atteindraient le plus souvent la discrimination rouge / vert.

✓ Les troubles moteurs :

Dans l'amblyopie strabique, le temps de réaction (=temps d'inertie de l'œil avant que ne se déclenche le mouvement lors d'une saccade) est plus long chez l'amblyope que chez sujet normal(30).

Les mouvements de poursuite sont perturbés. L'EOG visualise et précise les perturbations motrices (31).

✓ Les troubles de la fixation :

La fixation est instable dans l'amblyopie strabique. Le redressement de l'œil amblyope peut-être parfait en cas de fixation centrée ou excentrée, mais l'œil amblyope ne garde pas la fixation. Le redressement peut-être absent, insuffisant ou exagéré et souvent saccadé en cas de fixation excentrique (32) d'où l'intérêt d'évaluer l'acuité visuelle de l'œil amblyope dans sa position privilégiée de fixation, y compris chez l'adulte.

Nous rappelons la classification des modes de fixation décrite par Thomas (32'), nous différencions :

- ✧ La fixation centrale stable ;
- ✧ La fixation centrale instable ;
- ✧ La fixation nystagmique ;
- ✧ La fixation excentrique stable ;
- ✧ La fixation excentrique instable ;
- ✧ L'absence de fixation.
- ✓ Les troubles de l'accommodation :

Dans l'amblyopie strabique, le mécanisme de l'accommodation est perturbé puisqu'il s'effectue sur une aire rétinienne non fovéale. La réponse accommodative est réduite. Cette réduction se traduit par une augmentation de la profondeur de champ. Le retard d'accommodation de l'œil amblyope sur l'œil dominant est de 0,5 dioptries. Le processus est quasi interrompu en cas de fixation excentrée (à 5° de la fovéa, l'accommodation est presque nulle).

- ✓ La pupille :

La durée de la période de contraction est augmentée chez 32% des amblyopes.

E. Classification de l'amblyopie [21]:

1. Classification selon la profondeur de l'amblyopie :

L'amblyopie est dite profonde lorsque l'acuité visuelle (A.v). de l'œil concerné est inférieure ou égale à 1/10. Lorsque l'acuité est comprise entre 1/10 et 4/10, l'amblyopie est moyenne. Au-delà de 4/10, l'amblyopie est dite légère. Il est en effet habituel de réaliser une classification de l'amblyopie en fonction de l'Av. de l'œil atteint. Mais, ce critère ne permet pas une parfaite appréciation de la profondeur du déficit visuel. Cette classification de l'amblyopie devrait tenir compte de l'âge de l'enfant, des tests utilisés (optotypes séparés ou groupés) et de leur mode de présentation (en vision de loin ou de près).

2. Classification selon le caractère uni ou bilatéral :

- ✧ Les amblyopies bilatérales sont, en règle générale, assez précocement dépistées car elles font de l'enfant un malvoyant. Un facteur organique doit être recherché et traité s'il est curable. Les problèmes d'éducation et d'orientation scolaire se posent alors ;
- ✧ Les amblyopies unilatérales, le plus souvent, n'entraînent aucune gêne apparente. Leur dépistage peut donc être tardif, au cours d'un examen systématique ou au cours d'un bilan oculomoteur.

Classification selon les étiologies :

- ✧ Les amblyopies par privation unilatérale ou bilatérale des formes ;(cf partie physiopathologie de l'amblyopie)
- ✧ Les amblyopies par suppression ;(cf. partie physiopathologie de l'amblyopie)
- ✧ Les amblyopies nystagmiques :

L'amblyopie nystagmique bilatérale 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 mauvaise 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.

- Amblyopie mixte : l'amblyopie mixte avec tous les intermédiaires possibles entre l'amblyopie purement organique et l'amblyopie purement fonctionnelle. En effet l'association d'une composante organique et d'une composante fonctionnelle nécessite de faire un bilan détaillé de l'élément organique, qui peut avoir besoin d'une thérapeutique spécifique médicale et/ou chirurgicale et qui permettra d'établir un pronostic.

F. Diagnostic de l'amblyopie : [33, 34, 35,36]

L'examen ophtalmologique est complet, sensoriel et moteur afin d'éliminer une cause organique, la présence ou non d'une erreur réfractive, la présence ou non d'un strabisme, orientant vers l'étiologie et le type d'amblyopie.

L'amblyopie fonctionnelle est caractérisée classiquement par trois symptômes fondamentaux :

- ✧ La diminution de l'acuité visuelle de l'œil amblyope, plus rarement des deux yeux ;
- ✧ La perte de la fixation fovéolaire de l'œil amblyope ;
- ✧ L'absence de lésions organiques rétinienne et/ou optiques cliniquement décelables.

1. acuité visuelle de l'œil amblyope :

Tableau 1: Logarithme de l'acuité visuelle [33]

Minutes d'Arc	AV décimale	AV log		Minutes d'Arc	AV décimale	AV log
100	0,01	-2,0		1,67	0,6	-0,22
20	0,05	-1,3		1,58	0,63	-0,2
10	0,1	-1,0		1,48	0,7	-0,16
7,94	0,13	-0,9		1,25	0,8	-0,1
6,31	0,16	-0,8		1,11	0,9	-0,05
5,0	0,2	-0,7		1,0	1,0	0
3,98	0,25	-0,6		0,79	1,3	0,1
3,0	0,32	-0,5		0,63	1,6	0,2
2,5	0,4	-0,4		0,1	2,0	0,3
2,0	0,5	-0,3		0,1	2,0	0,3
1,67	0,6	-0,22		0,1	2,0	0,3

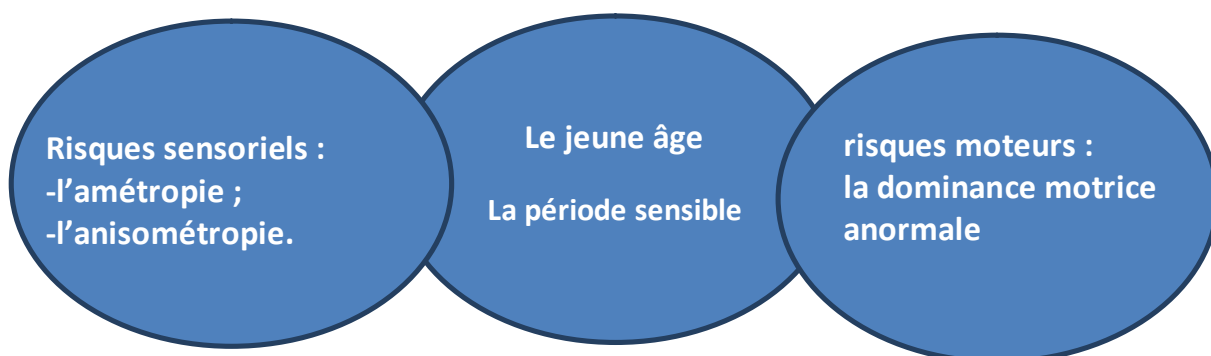
C'est une différence d'acuité visuelle supérieure à une ligne d'acuité visuelle en notation logarithmique entre les deux yeux.

Rappelons qu'il existe une différence de trois lignes logarithmiques entre 1/10 (-1) et 2/10 (-0,7) et entre 10/10 (+0,3) et 20/10 (0). (Tableau 1)

2. Mise en évidence de l'amblyopie :

Il est important de dépister une amblyopie avec certitude le plus tôt possible au cours de la vie. En effet la réussite du traitement dépend, en grande partie, de la précocité de sa mise en route.

La mise en évidence de l'amblyopie est plus au moins aisée selon l'âge des patients et leurs coopérations.



Les facteurs de risque de l'amblyopie unilatérale

a) A l'âge préverbal (avant 18 mois) :

➤ *Circonstances de découverte :*

- ✧ notion d'amblyopie dans la fratrie (antécédents familiaux)
- ✧ existence d'une anomalie favorisant l'apparition d'une amblyopie (strabisme non alternant ou monoculaire, déprivation visuelle...).

➤ *Examens cliniques :*

Ils sont basés à cet âge sur l'étude :

- ✧ Des capacités de fixation par l'un ou l'autre œil. L'amblyopie est fortement suspectée devant une absence d'alternance spontanée : l'œil amblyope est dévié en permanence ;
- ✧ Poursuite lumineuse ;
- ✧ Reflexe photomoteur ;
- ✧ Occlusion alternée de l'un ou de l'autre œil : l'occlusion de l'œil amblyope est mieux tolérée que celle de l'œil sain.

- ✧ Signe de la toupie : constitue un excellent argument clinique en faveur d'une amblyopie : l'enfant est obligé de tourner la tête lorsqu'un objet est présenté du côté de l'œil amblyope puisqu'il ne peut fixer qu'avec l'œil ayant la meilleure acuité ;
- ✧ Lunettes de dépistage : lunettes à secteurs ou lunettes de Sarniguet-Badoche, permettent de retrouver les arguments indirects en faveur du diagnostic d'amblyopie. Ces lunettes non correctrices sont équipées de grands bisecteurs nasaux ; seul l'œil sain non amblyope est fixateur alors que l'œil amblyope disparaît derrière le secteur homolatéral et ne peut reprendre la fixation lors du test à l'écran. Toutefois la réalisation de ce test impose d'avoir un bon contact avec l'enfant puisqu'il faut lui faire accepter le port de lunettes.

➤ *Evaluation de la capacité visuelle :*

Méthode du regard préférentiel : le mode d'examen le plus couramment utilisé fait appel aux cartes d'acuité visuelle dont il existe plusieurs modèles : les cartes de Teller, de Keller ou des cartons de Vital-Durand. Cette méthode permet d'obtenir une estimation de la capacité visuelle de l'enfant et elle peut être réalisée soit en binoculaire ou en monoculaire. En effet, sous certaines limites, elle permet une évaluation de l'acuité de résolution spatiale de l'œil. Enfin, elle peut être très précocement utilisée en routine dès l'âge de 3 mois et jusqu'à l'âge de 18 à 24 mois.

➤ *Examens paracliniques :*

***électrophysiologie** : les potentiels évoqués visuels (PEV) flashes représentent une technique très intéressante car facile à utiliser chez l'enfant d'âge préverbal. Après stimulation, l'amplitude et le temps de culmination de l'onde P100 constituent les paramètres habituellement retenus dans les différentes études.

L'amblyopie est évoquée devant une asymétrie de réponse entre les tracés de chaque œil, portant sur l'amplitude qui est diminuée et sur le temps de culmination qui est augmenté. A l'inverse, l'effet de la rééducation est porté sur la normalisation du tracé de l'œil pathologique. Plusieurs auteurs font écart d'une bonne corrélation entre les résultats des PEV flashes et l'acuité visuelle chez des enfants présentant une amblyopie strabique.

***L'électrorétinogramme (ERG), (21) :** reflète une réponse électrique de la rétine à une stimulation lumineuse (photorécepteurs, cellules de Müller). Habituellement, ce test est réalisé par stimulation rétinienne globale par flashes lumineux, éventuellement ciblée sur les cônes (stimulation rouge, photopique) ou sur des bâtonnets (stimulation bleue, scotopique). L'ERG sert donc essentiellement à s'assurer que la fonction rétinienne est intacte. Il doit être réalisé dans tous les cas de malvoyance bilatérale et au moindre doute en cas d'amblyopie unilatérale.

De très nombreuses études ont été réalisées dans l'amblyopie. L'aspect de l'ERG étant similaire pour un œil normal et pour un œil amblyope, elles ont permis de montrer de manière formelle que le siège de l'amblyopie n'était pas la rétine.

***Electroencéphalographie (EEG) quantifiée :** cette technique de traitement du signal EEG repose sur l'analyse spectrale de l'activité électrique cérébrale qui peut être ainsi quantifiée, bande de fréquence par bande de fréquence, sur de courtes périodes.

Sous les dérivations occipitales, en regard des aires visuelles, l'ouverture des yeux provoque normalement à l'EEG conventionnelle, une diminution du rythme α . Cette diminution est appelée réaction d'arrêt visuel ; celle-ci est retrouvée en cartographie cérébrale lors de l'ouverture des deux yeux, ou de chaque œil séparément, dans la bande de fréquence α . En revanche, lorsqu'il existe une amblyopie, la réduction de l'activité cérébrale dans la bande de fréquence α est altérée, voire absente lors de l'ouverture de l'œil amblyope.

La cartographie cérébrale permet donc, au même titre que l'électrophysiologie, de mettre en évidence une amblyopie et présenterait un intérêt pronostique [37].

***photoscreening, photo et vidéoréfraction** : constituent des méthodes de dépistage préconisées par de nombreux auteurs dans les troubles réfractifs de l'enfant

[38, 39]. Leur application dans le dépistage d'une amblyopie est indirecte et cette affection est suspectée devant la présence d'une forte hypermétropie.

***autres tests** : nystagmus optocinétique et l'électromotilographie : ces études reposent sur un principe très proche de celui du regard préférentiel mais elles sont d'intérêt secondaire dans la détermination de l'acuité visuelle, donc dans le dépistage et le suivi d'une amblyopie.

b) Entre 18 mois et 3 ans :

Il n'est pas toujours aisé d'affirmer l'existence d'une amblyopie. En effet les circonstances dans lesquelles ce diagnostic est évoqué sont identiques à celles de la tranche d'âge précédente, mais certains examens cliniques, paracliniques ou comportementaux sont pris en défaut.

➤ *Examen clinique :*

***regard préférentiel** : les estimations de la discrimination visuelle réalisées grâce à cette méthode sont bien corrélées avec les valeurs d'acuité visuelle morphoscopique obtenues à la fin de cette période

***lunettes de dépistage de Sarniguet-Badoche** : elles restent utilisables même si la mise en évidence d'un strabisme monoculaire est généralement plus facile cliniquement à cet âge. Il traduit l'absence d'alternance et la prise constante de la fixation par le seul œil sain.

En effet, l'œil amblyope peut prendre la fixation mais ne la garde pas.

***signe de toupie**

***tests d'appariement** : possibles dès l'âge de 2 ou 3 ans, ils constituent d'excellents moyens de dépistage. En effet, ce n'est pas l'acuité visuelle qu'il est nécessaire de déterminer mais plutôt l'existence d'une asymétrie plus ou moins importante entre les deux yeux.



Figure 18: Mesure de l'AV avec test d'appariement.

➤ *Examens paracliniques :*

***électrophysiologie** : PEV, Electromotilographie

***fixation maculaire.**

c) au-delà de 3ans :

➤ *Mesure de l'acuité visuelle :*

De loin et de près, œil par œil puis en binoculaire. Différentes échelles d'acuité visuelle existent : directionnelle (E de Snellen), échelle des images et symboles (Pigassou, Rossano-Weiss).

➤ *Electrophysiologie :*

***sensibilité aux contrastes**

***PEV** : flashes, en damier, moins utilisés puisqu'il est possible d'obtenir des acuités visuelles chiffrées.

➤ *Etude de la fixation maculaire : à tout âge :*

L'examen de la fixation se fait au visuscope, ou en utilisant l'étoile de fixation de l'ophtalmoscope direct. Cet examen doit se faire en lumière incidente atténuée, juste suffisante pour que l'examineur puisse apercevoir la rétine, afin d'éblouir le moins possible le sujet examiné ; l'autre œil doit être tenu occlus.

En présence d'amblyopie, la présence d'une fixation maculaire instable, nystagmique ou excentrée constitue un argument très fort en faveur de ce diagnostic.

➤ *Champ visuel*

➤ *vision des couleurs*

d) bilan ophtalmologique et orthoptique :

- ✧ Interrogatoire : déroulement de la grossesse et de l'accouchement, existence de troubles de réfraction ou d'amblyopie dans la fratrie ;
- ✧ Examen à la lampe à fente, systématique, éliminer une cause organique : troubles des milieux (cataracte, leucome..), anomalies chorio-rétiniennes (cicatrices, colobome...)
- ✧ Réfraction automatique avant et après cycloplégie ;
- ✧ Bilan orthoptique : mesure de la déviation strabique et de la motricité oculaire, étude de la vision binoculaire.

G. Dépistage : intérêt et pertinence :

L'incidence de l'amblyopie dans la population est estimée entre 1.2 et 5.6% par différentes études, et celle du strabisme entre 2.7 et 6%, prévalences considérées élevées pour justifier l'utilité du dépistage [40,41]

L'obligation du dépistage de l'amblyopie avant l'âge de la scolarité a fait couler beaucoup d'encre. SNOWDON notamment met en évidence les imperfections des nombreuses études à ce sujet et conseille qu'il reste important de dépister l'amblyopie le plus tôt possible afin de profiter de la plasticité cérébrale qui seule permet d'espérer une récupération plus ou moins complète de l'amblyopie [41].

Les résultats d'autres études, conduits aux Etats-Unis et à l'étranger, ont indiqué que le dépistage visuel est efficace et que le traitement de l'amblyopie est indiqué [42,43]. En effet L'amblyopie est remarquablement sensible au traitement si la thérapie est lancée tôt dans la vie. Cependant, le traitement retardé peut avoir comme conséquence un important déficit visuel [44].

La Suède a un programme de dépistage visuel considéré comme « agressif » par certains auteurs, avec un dépistage multiphasique commençant par des mesures objectives dans l'enfance et se prolongeant au cours des 10 premières années. Une étude rétrospective a constaté que vers 10 ans, la prévalence de l'amblyopie est de 0.03% [45]. Ce taux, qui est beaucoup plus inférieur au taux de 3%, trouvé dans les autres études de prévalence, suggère que le dépistage peut réduire l'incidence de l'amblyopie. De même l'étude longitudinale et rétrospective de KVARNSTROM note que la prévalence de l'amblyopie profonde ($A.V \leq S0.3$) est réduite de 2% sans dépistage à 0.2% avec le dépistage [20].

Une étude en Israël a constaté que la prévalence de l'amblyopie chez les enfants de 8 ans qui ont bénéficié d'un dépistage y compris une rétinoscopie, entre 1 et 2,5 ans était de 1 %, comparés à 2.6% dans une population non dépistée [46].

Nous rapportons également les données récentes concernant la prévalence de l'amblyopie à 7.5 ans fournies par l'étude longitudinale ou « Avon Longitudinal Study of Parent and Children » (A.L.S.P.A.C.): La prévalence de l'amblyopie était sensiblement inférieure chez les enfants qui avaient reçu le dépistage préscolaire comparé à celle des enfants qui ne l'ont pas eu (1.1 % contre 2.0%, $p = 0.05$) [45].

Au vu de tous ces résultats, il apparaît que la réversibilité et donc la guérison sont liées essentiellement à un dépistage et à une prise en charge thérapeutique précoce. L'amblyopie devenue définitive peut engendrer une incapacité permanente partielle (I.P.P) supérieure ou égale à 30%

H. Prise en charge de l'amblyopie:[47, 48].

Le traitement de l'amblyopie aujourd'hui est basé sur :

- ✧ Le dépistage précoce et la durée du traitement.
- ✧ L'importance de l'occlusion
- ✧ La gestion du temps : le levier de la thérapeutique
- ✧ Coopération des parents : pierre angulaire du traitement

Le but du traitement est d'atteindre l'isoacuité.

Le déroulement du schéma thérapeutique est invariable, se décide en fonction des données de départ (fixation de l'œil amblyope, existence ou non d'une déviation strabique) et doit être énergétique dès le départ.

1. Phase d'attaque :

a) Réfraction sous Cycloplégie :

Incontournable pour définir la réfraction tant que l'accommodation existe c'est-à-dire de 0 à 50 ans. Deux cycloplégiques topiques, parasympathiques, sont couramment utilisés : le cyclopentolate à 0,50% (Skiacol*), et l'atropine, collyre à pourcentage lié à l'âge.

Rappelons que chacun a ses avantages et inconvénients et il est parfois nécessaire de les associer pour une cycloplégie intense (tableau2).

Afin d'éviter leurs effets indésirables, il est nécessaire de les instiller en comprimant les points lacrymaux.

Tableau 2 : Principaux cycloplégiques : mode d'emploi, avantages et inconvénients

	Collyre atropine	Collyre cyclopentolate à 0,5%
Mode d'emploi	Instillation matin et soir dans les deux yeux pendant les 5jours qui précèdent la consultation et le matin de celle-ci •0,3% avant 2 ans •0,5% de 2 à 5 ans •1% après 5ans	Protocole d'instillation : • 1 goutte dans chaque œil à T0min, puis à T5min et T10min • Réfraction mesurée entre 45° et 60°min après la 1^{re} goutte Contre-indication : terrain épileptique mal ou non contrôlé
Avantages	Action prolongée : lève le spasme accommodatif Adaptation facile à la nouvelle correction optique totale	Utilisation dans le cabinet en raison du timing d'instillation Elimination rapide du collyre Utilisation dès le plus jeune âge hors AMM
inconvénients	Gene jusqu'à 8 à 10 jours après l'arrêt des gouttes Intolérance cutanée, sécheresse buccale : possible En cas de surdosage : délire, tachycardie	Agitation ou assoupissement Rougeur cutanée de la face : disparaît en 1 à 2 heures

La répétition de la cycloplégie quand l'amétropie est forte et/ou devant un déséquilibre oculomoteur aura lieu :

- ✧ Tous les 6 mois jusqu'à 2,5 ans ;
- ✧ Tous les ans ensuite ;
- ✧ 2 à 3 mois après la chirurgie d'un trouble oculomoteur ;
- ✧ Devant tout échec thérapeutique (correction optique mal supportée, persistance d'une amblyopie ou baisse d'acuité visuelle) ;
- ✧ Jusqu'à 50 ans en cas de troubles oculomoteurs ou asthénopiques.

b) Correction optique :

Déterminée sous cycloplégie, soit à l'Atropine, soit au Cyclopentolate [Skiacol ®], et/ou Le tropicamide mydriaticum® (nourrisson<1 an, infirmité motrice cérébrale...) la correction optique totale est toujours prescrite. C'est une condition nécessaire au succès de la thérapeutique et qui ne souffre pas d'exception.

c) L'occlusion:

L'occlusion totale constitue le traitement de départ de toute amblyopie moyenne ou profonde. Des études récentes rappellent son efficacité Elle doit être pratiquée par pansement réalisant une occlusion complète de l'œil fixateur dans toutes les directions (type opticlude). Cette occlusion doit être continue avec surveillance de l'œil occlus.

• But :

- ✧ Obliger l'œil dominé à prendre la fixation ;
- ✧ Supprimer toute afférence lumineuse dans l'œil dominant ;
- ✧ Empêcher la compétition entre les deux yeux et les phénomènes de neutralisation.
- ✧ Atteindre une AV de 5/10 R1/2. On pourra ensuite passer aux techniques relais de consolidation.

• Différents types d'occlusion : sur peau, sur verres (Adhésifs, Ryser..)

• **Techniques d'occlusion :**

✓ occlusion sauvage:

-Par un pansement opaque, traitement de référence dans les amblyopies profondes et moyennes. L'occlusion sauvage sur peau sera instituée au début ; c'est une occlusion permanente, jour et nuit. MA Quéré disait « 5 minutes sans occlusion c'est 8 jours en arrière pour le traitement ».

-Elle est réalisée à partir de 2ans, à raison d'une semaine par année d'âge en phase d'attaque jusqu'à l'isoacuité ;

-L'occlusion sauvage exige une surveillance rigoureuse. Certains auteurs introduisent un certain degré d'alternance pour ce type d'occlusion par crainte du risque d'amblyopie à bascule d'où l'importance des contrôles rapprochés d'autant plus que l'enfant est jeune et l'amblyopie est profonde (âge >2ans). Ainsi, la durée de l'occlusion sauvage dépend de la profondeur de l'amblyopie, de l'âge de l'enfant et du respect des consignes

- Rappelons que chez l'enfant en bas âge (1- 2ans): une occlusion horaire est réalisée

✓ Puis occlusion alternée :

Le succès du traitement sera d'autant plus grand que l'enfant est jeune : les auteurs rapportent que sur 80 patients de 6 à 20ans, l'occlusion est efficace dans 90% des cas après 6ans et dans 46% des cas après 12ans [49].

✓ L'occlusion intermittente :

Représente un moyen efficace dans le traitement des amblyopies moyennes et légères mais qui nécessite une bonne coopération de l'enfant et des parents.

Le temps d'occlusion doit être au minimum de 7 heures par semaine soit une heure par jour, pouvant être réparti de façon personnalisée sur la semaine pendant les heures d'éveil en insistant sur la nécessité d'une activité de près pendant environ une heure.

Le dosage de l'occlusion intermittente est adaptable en fonction de l'évolution et de la stabilité de l'acuité visuelle. Le temps d'occlusion peut aller de 1-2 à 6 heures par jour.

Le traitement doit être continué en moyenne jusqu'à l'âge de 9-10 ans, vu qu'une rechute peut avoir lieu durant la première décennie d'où l'intérêt du traitement d'entretien.

•Suivi de l'occlusion :

Le suivi se fait en collaboration étroite avec l'orthoptiste, toutes les semaines au début puis à espacer en fonction de la récupération jusqu'à l'adolescence devant le risque de récurrence de l'amblyopie ; selon une méta analyse sur le risque de récurrence de l'amblyopie, celui-ci est estimé à 27% et augmente significativement si le traitement est arrêté avant l'âge de 10 ans [50].

•Inconvénients de l'occlusion :

- ✓ Moteurs: l'occlusion peut majorer l'angle de déviation. Ainsi une déviation inapparente peut devenir apparente avec l'occlusion et il faut bien en prévenir les parents. Cependant cela peut traduire un bon résultat.

Le nystagmus peut aussi augmenter par suppression du tonus lumineux de l'œil dominant.

- ✓ Sensoriel : les risques sensoriels sont les amblyopies à bascule et les rechutes, si le traitement est trop court et dans les cas d'anisométrie ou de dominance nette d'un œil.
- ✓ *intolérance de l'occlusion : allergies cutanées, rejet de l'occlusion par l'enfant, régression comportementale (désagrément des parents, problèmes scolaires, problèmes d'énurésie...)

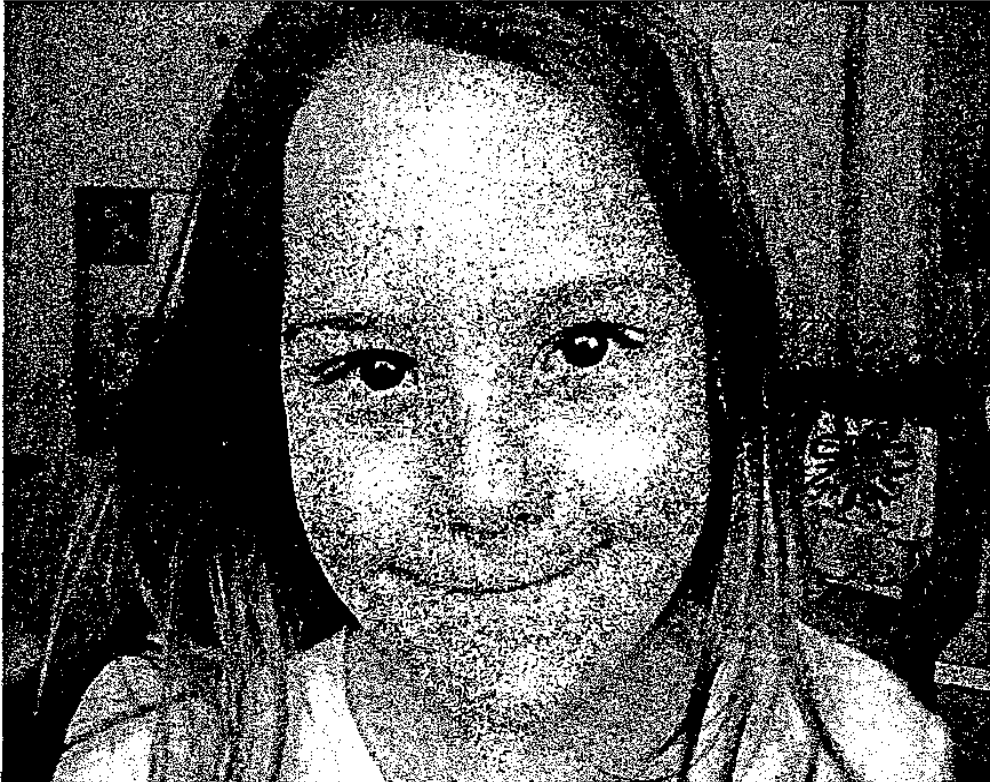


Figure 19: Microstrabisme, amblyopie droite

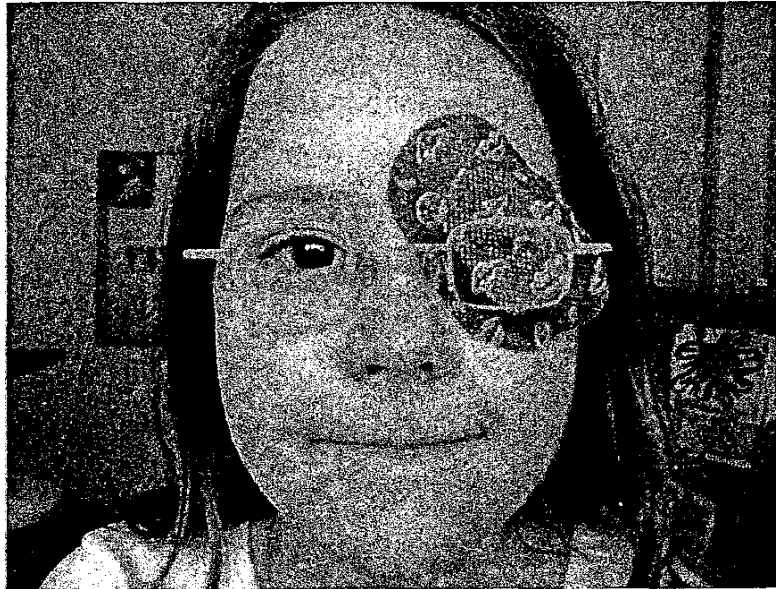


Figure 20 : Correction optique totale + occlusion sur peau de l'œil gauche

d) Les traitements de consolidation:

Ils privilégient l'œil amblyope en créant des anisométries artificielles par correction volontairement inexacte de l'œil sain, associée ou non à l'instillation d'atropine.

Le but est d'assurer à l'œil dominé une activité prépondérante permettant la poursuite de la récupération de l'amblyopie et d'éviter sa récurrence.

Il existe différentes méthodes à adapter à l'étiologie de l'amblyopie et à l'âge de l'enfant.

➤ *Pénalisation :*

✓ *Pénalisation optique* : le terme de pénalisation a été utilisé pour la première fois par Weiss pour désigner une technique de correction optique ayant pour but de désavantager la vision d'un œil à l'aide d'une correction optique volontairement erronée.

↳ Technique :

- La pénalisation de loin : monoculaire : consiste à assurer en permanence la fixation préférentielle de loin par l'œil amblyope ou dominé en lui donnant la correction optique totale, et à brouiller la vision de loin de l'œil dominant en lui additionnant +3,00 dioptries. Si en dépit de la sur correction, l'œil dominant conserve la fixation de loin on peut ajouter une cycloplégie qui supprimera la compensation accommodative de cet œil sans perturber la vision de près ;
- La pénalisation de loin alternante : permet de maintenir une isoacuité spontanée ou acquise et d'éviter une bascule d'amblyopie en utilisant 2 paires de lunettes (l'une pénalisant l'œil droit et pénalisant l'œil gauche) ;

- La pénalisation légère : a pour objectif de favoriser l'association binoculaire en freinant la dominance ; l'œil dominé reçoit la correction optique totale et l'œil dominant est modérément surcorrigé (0,5 à 1,00 dioptrie).

↳ Indication :

- Traitement d'attaque si l'acuité visuelle est supérieure 5/10ème ;
- Traitement d'entretien des amblyopies
- Prévention systématique d'une amblyopie non encore constituée ou diagnostiquée devant les facteurs de risques parfaitement définis.

↳ Surveillance :

- Examen moteur : vérifier la réalité de la balance spatiale soit spontanée soit après cover-test
- Examen sensoriel : vérification de l'acuité visuelle.

↳ Durée de traitement : en pratique, en cas d'isoacuité la pénalisation peut être arrêtée vers l'âge de 7-8ans avec passage en correction optique totale bilatérale. Par contre, elle sera poursuivie au-delà de l'âge de 10ans dans les situations visuelles non favorables.

✓ *Pénalisation à l'atropine* :[51]

C'est Worth qui le premier, a émis l'hypothèse de réduire l'acuité visuelle du bon œil optiquement ou pharmacologiquement. Cette idée fut ensuite reprise par Chavasse, Guibort, Low, Knapp et Capobianco qui ont eu l'idée de mettre l'atropine dans l'œil fixateur et un myotique dans l'œil amblyope.

C'est à M Repka et Jay (1993) que l'on doit la première publication sur l'utilisation de l'atropine en première intention. Les arguments de choix sont le faible risque d'amblyopie à bascule et la bonne observance.

⇒ Principe : brouiller le bon œil dans le but de forcer l'œil amblyope à prendre la fixation.

⇒ Avantage :

- Observance augmentée ;
- Stimulation de la fonction binoculaire et de la fusion ;
- Maintien d'un champ visuel binoculaire intact ;
- Pas de stimulation de la composante latente du nystagmus ;

⇒ Inconvénients :

- Possibilité de récurrence de l'amblyopie ;
- Mydriase qui entraîne des éblouissements à la lumière et au soleil ;
- Risque de phototoxicité

2. Phase d'entretien :

Le traitement d'entretien de l'amblyopie est indiqué après un traitement d'attaque maximal de l'amblyopie, que celle-ci ait totalement ou incomplètement guérie, avec toujours une préférence de l'œil non amblyope. Le but de ce traitement est d'éviter la récurrence.

➤ Moyens du traitement d'entretien :

En dehors des pénalisations légères de loin (décrites dans le chapitre précédent), sont préconisées les filtres Ryser et l'occlusion intermittente.

✓ *Les filtres Ryser* : les filtres calibrés sont posés sur le verre devant le bon œil et doivent être gradués en fonction de l'acuité visuelle permise malgré le filtre. Mais il faut néanmoins toujours vérifier ce que voit l'œil pénalisé par un Ryser.

Avantages : esthétiques, économique et sensoriel dans les cas d'union ou de vision binoculaire (microtopie, amblyopie anisométrique).

Limites : insuffisance de l'effet si l'œil non amblyope reste fixateur (augmenter la puissance du Ryser) ou inefficacité si l'enfant regarde par-dessus ses lunettes.

✓ *L'occlusion intermittente ;*

✓ *Atropine.*

3. Chirurgie et toxine botulique (21):

✓ *Elles sont restreintes.* Elles s'adressent à des amblyopies fonctionnelles profondes, avant 2ans, rebelles aux traitements médicaux. On les appelle des amblyopies motrices, le trouble moteur semblant conditionner le trouble sensoriel. Elles se rencontrent dans les amblyopies majeures. Le but de la chirurgie et de l'injection de toxine botulique est donc de redresser le plus rapidement possible l'œil dévié amblyope pour favoriser une fixation plus confortable :

- ✧ Dans le strabisme précoce avec fixation en adduction et angle majeur.
- ✧ Fibrose musculaire congénitale sans possibilités de fixation en position primaire ;
- ✧ Paralysie congénitale du VI ;
- ✧ Paralysie congénitale du III.
- ✧ Syndrome de restriction : Stilling Duane

✓ *Les moyens dont nous disposons pour relâcher le droit interne sont au nombre de 2 :*

- ✧ Soit la chirurgie d'affaiblissement du droit interne de l'œil dévié ;
- ✧ Soit l'injection de toxine botulique dans les 2 droits internes.

Ces deux gestes s'effectuent sous anesthésie générale, le premier avec intubation, le second sans intubation car il est très rapide.

✓ *Actuellement la toxine botulique est largement privilégiée.*

4. Autres traitements [33]

Basés sur les hypothèses prémentionnées, plusieurs traitements ont été proposés comme alternative à l'occlusion ou à la pénalisation.

➤ *Suppression et neurotransmission :*

Des essais utilisant des substances stimulant le système visuel, tels la Dopamine et ses dérivés (cytidine-diphosphocholine et lévodopa), ont été tentés [52]. L'ensemble des auteurs s'accorde à reconnaître un effet certain, avec une augmentation d'Av. de 1,5 lignes. Toutefois, cet effet est de courte durée, en règle générale une semaine maximum après l'arrêt du traitement. Par ailleurs, ces thérapies s'accompagnent de certains effets secondaires. Ces traitements pharmacologiques de l'amblyopie semblent actuellement très prometteurs, même si leur efficacité thérapeutique est encore brève [53].

➤ *Traitements actifs ou participatoires :*

Grille rotatoire de CAMBRIDGE : agit en stimulant tous les méridiens donc toutes les colonnes corticales correspondantes.

Fixation active de près forcée, jeux vidéo.

I. Comparaison des performances œil amblyope-œil dominant (après traitement de l'amblyope) :

Dans la majorité des cas, les capacités sensorielles de l'œil anciennement amblyope sont inférieures à celle de l'œil fixateur.

➤ *« crowdingeffect » :*

Cette « interaction des contours » persiste chez les patients strabiques amblyopes traités. D'où le défaut de lecture des échelles groupées par rapport aux échelles séparées.

➤ Temps de réaction :

Le temps de réaction est allongé et la vitesse de lecture est plus lente sur l'œil anciennement amblyope que pour l'œil dominant.

➤ Sensibilité du champ visuel central :

La comparaison des champs visuels monoculaires de l'œil amblyope traité et de l'œil dominant a montré que malgré la récupération de l'acuité visuelle à 10/10 e, il persiste sur l'œil anciennement amblyope une sensibilité inférieure à celle de l'œil dominant dans les 5° centraux (54).

➤ L'acuité stéréoscopique :

Elle est variable, elle dépend des processus d'inhibition et de l'âge au moment de l'apparition du strabisme. La vision du relief apprécié par l'illusion de Pulfrich, montre que la conduction des signaux de l'œil amblyope est retardée d'une petite quantité. Ainsi, certains patients amblyopes peuvent apprécier l'illusion de Pulfrich spontanément.

➤ La neutralisation :

Dans l'amblyopie réfractive, une fois levée la neutralisation, la fusion dépend de l'identité des images (aniséiconie). La limite du seuil de tolérance est en moyenne une aniséiconie de cinq dioptries. La capacité de fusion chez l'anisométrope dépend de l'âge auquel la correction optique totale a été portée.

➤ Le champ visuel :

Le champ visuel binoculaire s'améliore par rapport au champ visuel de l'œil dominant. Cela pourrait traduire la capacité des sujets à intégrer, en condition binoculaire, la fonction visuelle de l'œil dominé(42).

J. Les amblyopies à problèmes [21]

1. Amblyopie à Bascule :

Est un signe de sensibilité à la thérapeutique dont il faudra tenir compte pendant tout le traitement. Une surveillance particulière est nécessaire.

Après une mesure rigoureuse de l'acuité visuelle et un nouveau contrôle de la réfraction et du fond d'œil, le traitement est basé sur une règle simple : une alternance thérapeutique rigoureuse et égale.

La meilleure solution étant une occlusion alternée 1J/1J pendant au moins 6mois, suivie par une pénalisation alternante 1J/1J.

Le traitement sera prolongé pendant plusieurs années et nécessitera une surveillance rigoureuse, l'amblyopie ayant tendance à récidiver à la moindre stimulation inégale (correction inadaptée, intervention chirurgicale, etc...)

2. Les amblyopies rebelles :

On entend par une amblyopie rebelle, l'échec d'une thérapeutique antérieure. L'interrogatoire montre que le plus souvent les consignes thérapeutiques n'ont pas été suivies.

Le schéma thérapeutique est très simple ; après un interrogatoire précis (anamnèse, antécédents, traitements suivis, correction portée), un bilan complet (acuité visuelle, réfraction, fond d'œil) est effectué. La fixation doit être étudiée avec précision. Un bilan complémentaire (ERG-PEV) doit être fait si aucune explication objective à cette baisse n'est retrouvée.

La thérapeutique (lunettes, correction optique totale et occlusion) est identique aux formes non traitées.

3. L'amblyopie et l'âge :

➤ L'amblyopie avant 1 an :

Avant un an, la thérapeutique de l'amblyopie est basée sur la correction optique totale et les secteurs. Celle-ci devra être modulée en fonction de la composante nystagmique et des difficultés d'abduction. Malgré ces obstacles, la thérapeutique par secteurs reste une méthode très efficace quand elle est bien conduite. En cas d'échec des secteurs, on peut utiliser une occlusion alternée par 1/2 journée qui nécessite une surveillance bihebdomadaire puis hebdomadaire.

La résistance à un traitement médical bien conduit, est presque toujours liée à une amblyopie motrice. Dans ce cas il faut envisager de lever le spasme d'adduction par injection de toxine botulique ou chirurgie.

➤ L'amblyopie de l'enfant âgé > 6 ans

Le pronostic de l'amblyopie de l'enfant âgé est lié à deux facteurs :

- ✧ L'âge : plus l'enfant est âgé, plus le pronostic est mauvais (10 % de guérisons à 8 ans) ;
- ✧ La fixation : moins la fixation est centrée, plus le pronostic est mauvais.

Après le bilan usuel, Le traitement est débuté le premier jour des vacances scolaires par l'occlusion totale et permanente du bon œil.

Ce traitement sera de longue durée et sera contrôlé de façon régulière (nombre de semaines/âge en années). Le milieu scolaire devra être prévenu et faire preuve d'indulgence. Ce traitement pourra être proposé jusqu'à l'âge de 8 à 9 ans.

En cas d'intolérance à la thérapeutique, une méthode de substitution peut être proposée : la pénalisation de près (correction optique totale, devant l'œil amblyope une addition de +3 dioptries, pour l'œil non amblyope une cycloplégie par l'Atropine). Cependant, cette méthode est moins efficace que l'occlusion du bon œil.

➤ L'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 de + 5 devant l'œil dominant, associée à de l'Atropine).

Toutefois, en cas d'échec de la pénalisation, une tentative d'occlusion est légitime. Dans ces cas, l'électrooculographie trouve tout son intérêt en précisant l'importance de la composante latente.

➤ Les amblyopies mixtes, organiques et fonctionnelles

L'association d'une composante organique et d'une composante fonctionnelle nécessite de faire un bilan détaillé de l'élément organique (segment antérieur et fond d'œil, examen sous anesthésie générale, ERG-PEV. Scanner et/ou IRM) qui peut avoir besoin d'une thérapeutique spécifique médicale et/ou chirurgicale et qui permettra d'établir un pronostic.

Si, après ce bilan, on pense qu'un élément fonctionnel participe de façon significative à l'amblyopie, un traitement classique de l'amblyopie (correction optique totale et Occlusion) est entrepris.

Il faut savoir que ces amblyopies à composante organique sont souvent associées :

- ✧ À une composante nystagmique dont il faudra tenir compte dans la thérapeutique ;
- ✧ Que la récupération est beaucoup plus lente et qu'il faut savoir persévérer ;
- ✧ Enfin, qu'un traitement conservatoire prolongé devra être institué.

K. Conséquences cliniques de l'amblyopie et ses répercussions sur la qualité de vie

1. L'impact scolaire

L'étude de STEWART-BROWN aborde l'association entre déficit visuel et intelligence [55]. Dans cette étude les enfants amblyopes âgés de 10 ans d'Angleterre ont montré des scores de capacité (British Ability Scales) inférieurs par rapport à ceux des enfants avec vision normale (98.4 versus 100 ; écart type 15). La différence absolue et l'étude transversale n'ont pas pu établir de causalité. Cependant, une petite variation dans la capacité d'apprendre ou l'intelligence peut avoir un impact important sur l'enfant.

L'étude analytique de la relation amétropie et retard scolaire a également été abordé par le travail de AYED qui a trouvé une liaison statistiquement significative entre toutes les amétropies et le retard scolaire [56]. Ainsi l'Odd Ratio (OR) était de 2,13 pour les amétropies tout type confondu. Ainsi, 33 % des amétropes avaient un retard scolaire de plus de 2 ans contre 19 % des enfants emmétropes ($p < 10^{-6}$).

2. L'impact professionnel

La signification fonctionnelle d'une stéréoscopie réduite a rarement été rapportée [57] Cependant, il est admis que les gens sans stéréoscopie éprouvent des difficultés pour accomplir les tâches qui nécessitent des indices visuels tridimensionnels [58].

Une étude sur 45 adultes avec amblyopie mais sans strabisme a exploré le rapport entre l'amblyopie et la qualité de vie: 50% ont répondu que l'amblyopie a interféré sur leurs études et le travail et presque 75% ont indiqué que l'amblyopie a affecté leur self image [59].

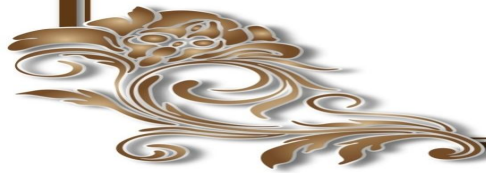
L'étude de JOY conclue que les individus avec une vision binoculaire ont des avantages dans les situations exigeant la certitude spatiale, en comparaison avec les individus monoculaires [60].

JONES conclue que la vision binoculaire facilite l'équilibre et la commande de la manipulation.

3. L'impact psychosocial

Peu de données sont disponibles sur l'influence à long terme de la douleur psychologique provoquée par l'amblyopie. Au moins 64% des parents d'enfants amblyopes expriment des inquiétudes concernant l'incapacité liée à l'amblyopie. Les patients amblyopes présentent une contrainte psychologique d'avoir seulement un bon oeil voyant sur lequel compter et une appréhension induite en sachant que beaucoup de maladies peuvent affecter par la suite les deux yeux, ce qui est susceptible de diminuer la qualité de vie d'un individu. Il faut préciser que ces yeux amblyopes profonds peuvent devenir le meilleur œil en cas d'accident du bon œil. [61]. Davantage de recherches sont nécessaires pour étudier l'impact de l'incapacité liée à l'amblyopie et celui du traitement de l'amblyopie sur le bien-être psychologique de l'enfant.

Patients et méthodes



IV. ETUDE RETROSPECTIVE DE 80 PATIENTS PRESENTANT UNE AMBLYOPIE FONCTIONNELLE: PATIENTS ET METHODES.

L'amblyopie est une urgence diagnostique et thérapeutique pour un bon pronostic et une amélioration notable de l'acuité visuelle,

Le but de notre travail est d'étudier tous les aspects de l'amblyopie fonctionnelle: cliniques, thérapeutiques et pronostiques.

A. Patients :

1. Présentation de la série:

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée entre Janvier 2000 et Décembre 2010 à l'hôpital de spécialités de Rabat dans le service d'ophtalmologie A ;

Nous avons repris les dossiers de tous les patients ayant comme motif de consultation un strabisme ou un vice réfractif et dont l'examen a révélé une amblyopie fonctionnelle associée.

2. Critères d'inclusion:

Nous avons recueilli les données suivantes chez tous nos patients

- ✧ Diagnostic d'amblyopie porté au HSR et/ou prise en charge initiale débutée au HSR
- ✧ Patients suivis exclusivement au CHU
- ✧ Durée du suivi : entre 1 et 10 ans

3. Critères d'exclusion:

Nous excluons de notre étude :

- ✧ Les amblyopies d'origine organique
- ✧ Les amblyopies mixtes

Au total, 80 patients ont répondu à ces critères et ont été sélectionnés pour notre étude.

B. Méthodes :

Tous nos patients ont bénéficié de :

✧ Examen ophtalmologique initial complet:

- Réfraction initiale sous cycloplégie (recueil de la réfraction et correction optique prescrite), avec réfractomètre automatique de type : Rétinomax K+
- Acuité visuelle de loin/près après port de la correction optique.
- Bilan orthoptique
- Différentes échelles d'acuité visuelle ont été utilisées adaptées à l'âge, à la coopération de ces enfants et leurs connaissances cognitives :

L'échelle de Monoyer: images, chiffres ou lettres de Snellen. Echelle de Pigassou

1. Etude des aspects cliniques:

- ✧ Données générales
- ✧ Age de présentation
- ✧ Etiologies des amblyopies
- ✧ Profondeur de l'amblyopie

(L'amblyopie est dite profonde lorsque l'A.V de l'œil concerné est inférieure ou égale à 1/10. Lorsque l'acuité est comprise entre 1/10 et 4/10, l'amblyopie est moyenne. Au-delà de 4/10, l'amblyopie est dite légère)

- ✧ Age initial de prise en charge en fonction de l'étiologie
- ✧ Profondeur de l'amblyopie en fonction de l'étiologie
- ✧ Profondeur de l'amblyopie en fonction de l'âge de prise en charge

2. Etude des aspects thérapeutiques :

- ✧ Traitements de l'amblyopie réalisés : Occlusion, traitement relais, traitement chirurgical (cure chirurgicale de strabisme).

En bas âge (1- 2ans): occlusion horaire

A partir de 2 ans : Une semaine par année d'âge en phase d'attaque jusqu'à l'isoacuité ;

- ✧ Le traitement a ensuite été relayé par: occlusions alternées, filtre Ryser, et pénalisation optique
- ✧ Mesure de l'acuité visuelle finale, du gain en ligne d'acuité visuelle et de la réussite du traitement de l'amblyopie :
 - La réussite totale du traitement est définie par l'obtention d'une isoacuité ou une différence d'acuité visuelle finale entre les deux yeux $\leq$ ou égale à 1/10
 - La réussite partielle est définie par une différence d'acuité visuelle finale entre les deux yeux comprise entre 1/10 et 3/10.
 - L'échec est défini pour une différence d'acuité visuelle finale entre les deux yeux > 3 lignes d'écart ou si l'acuité visuelle finale est égale à l'acuité visuelle initiale.
- ✧ Le gain en lignes d'acuité visuelle: Le calcul de la variation de l'acuité visuelle (62) :

La progression arithmétique de l'échelle logarithmique permet de quantifier la variation de l'acuité par une simple soustraction. Après conversion en Log MAR, la variation de l'acuité (exprimée en lignes) est calculée par une soustraction entre la valeur initiale et la valeur finale : $[\text{LogMAR AV initiale} - \text{LogMAR AV finale}] * 10$

3. Etude d'éventuels facteurs pronostics:

- ✧ Acuité visuelle finale, gain en ligne d'acuité visuelle et réussite en fonction de l'âge de prise en charge, de l'étiologie, et la profondeur de l'amblyopie.
- ✧ Difficultés thérapeutiques : rechute, bascule, échec.

4. Tests utilisés:

Pour les analyses statistiques, les données ont été saisies à l'aide de l'Excel Microsoft et analysées à l'aide du logiciel SPSS 13.0

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type ou médiane et quartile. Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquence et pourcentage.

Le test de Khi-deux de Pearson a été utilisé pour la comparaison des pourcentages et l'ANOVA à un facteur a été utilisée pour la comparaison de plusieurs groupes de variables quantitatives.

Les études de corrélation ont été réalisées à l'aide du test non paramétrique de Spearman. En analyses univariées et multivariées le modèle de régression logistique (méthode entrée) a été utilisé.

Le seuil de signification p a été fixé à 0,05%.

**** Transformation de l'échelle décimale en échelle logarithmique:**

L'échelle de Monoyer est la plus utilisée au Maroc. Les optotypes sont représentés par des chiffres, des images ou des lettres. L'acuité est exprimée par l'inverse de l'angle en minute d'arc sous lequel apparait le détail caractéristique permettant d'identifier l'optotype.

La majorité des sujets est capable de différencier deux objets séparés par un angle d'une minute d'arc qui est retenu comme une valeur de normalité. A la résolution de une minute d'arc, une acuité de 1,0 (10/10e) a été attribuée. La valeur de 0,1 (1/10e) a été attribuée à l'angle dix fois supérieur c'est-à-dire 10. Cette échelle est très précise pour les bonnes acuités, mais sa progression est discontinue.

Par exemple pour des acuités visuelles basses le patient présente une acuité deux fois meilleure lorsqu'il passe de 1/20e à 1/10e (soit une ligne sur l'échelle de Monoyer) alors que pour des acuités visuelles hautes le patient double son acuité visuelle lorsque son acuité visuelle passe de 5/10e à 10 /10e (soit cinq lignes sur l'échelle de Monoyer).

Pour ces raisons, afin de mieux interpréter nos résultats et pour les calculs statistiques, nous avons eu recours à une échelle où la progression est continue (87). L'échelle LogMAR est un outil intéressant car l'intervalle entre chaque ligne d'acuité visuelle est identique sur toute l'étendue de l'échelle.

Nous avons donc converti les acuités visuelles de chaque patient pour mieux interpréter nos résultats (meilleure exploration des basses acuités visuelles, la reconnaissance des progrès étant mieux visible)(62,63).

$$\text{LogMAR} = \text{Log}(1/\text{AV décimale}) = -\text{Log}(\text{AV décimale})$$

Fiche d'exploitation :

Interrogatoire :

Nom : Prénom : âge :
Consanguinité : grossesse et accouchement :
Antécédents :
Médical :
Chirurgical :
Ophtalmologique :
Familiaux :
Correction optique portée depuis : à l'âge de :
OD : OG :
Examen à la lampe à fente :
Segment antérieur :
Segment postérieur :

Bilan sensoriel :

Acuité visuelle :

	De loin : Echelle :		De Près : Echelle :	
	AC	SC	AC	SC
OD				
OG				

Réfraction automatique :

Sans : atropine : skiacol :

OD : OG :

L'amblyopie :

Profondeur :

Traitement : correction optique totale

Type d'occlusion	Rythme	Durée	Résultats

Bilan optomoteur :

En cas de strabisme :

Type de strabisme :

Date d'apparition de strabisme :

Mode d'apparition du strabisme :

Etude de la déviation :

AC : SC

Etude de la motilité :

C. Résultats :

1. Les caractéristiques socio démographiques :

Nous avons retenu 80 patients répondant à nos critères d'inclusion. Les résultats sont résumés dans (le tableau 3)

Tableau 3 : tableau résumant les données générales de nos malades :

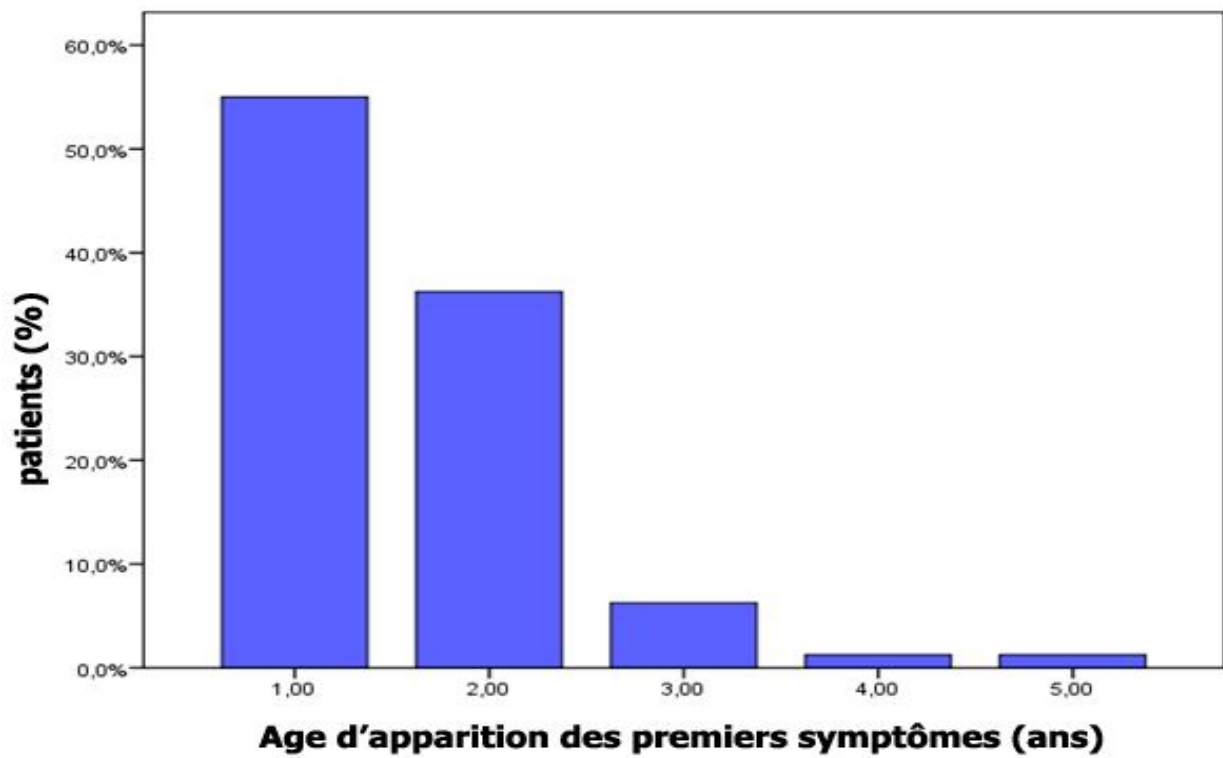
Données générales	Nombre	Pourcentage %
Sexe masculin	43	53,8
Sexe féminin	37	46,3
Prématurité	2	2,5
SNN	11	13,8
Consanguinité	5	6,3
Retard mental	1	1,25
ATCD familiaux de strabisme	26	32,5
Nystagmus associé	7	8,8

L'âge moyen de constatation des premiers symptômes était de 2ans :

Age (ans) Nombre de patients	Minimum	maximum	moyenne
80	0,3	9	2

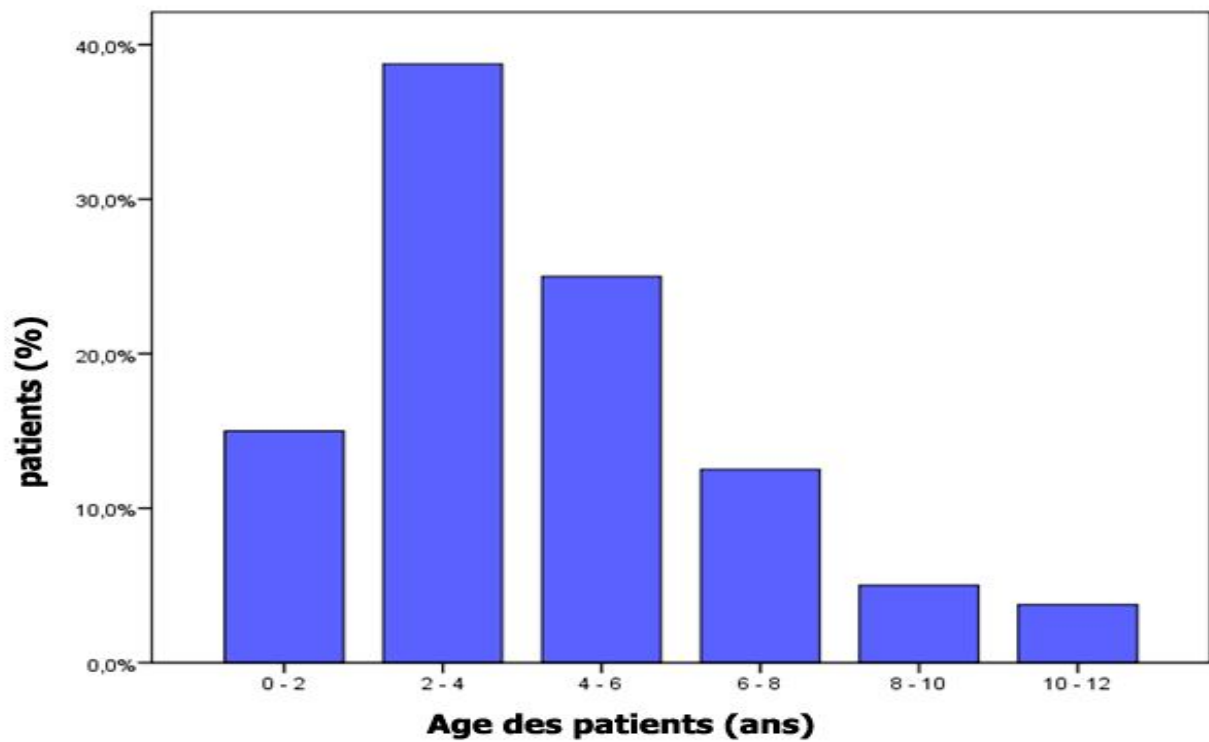
Par ailleurs l'âge moyen de prise en charge était de 4,68 ans :

Age (ans) Nombre de patients	Minimum	maximum	moyenne
80	0,83	12	4,68



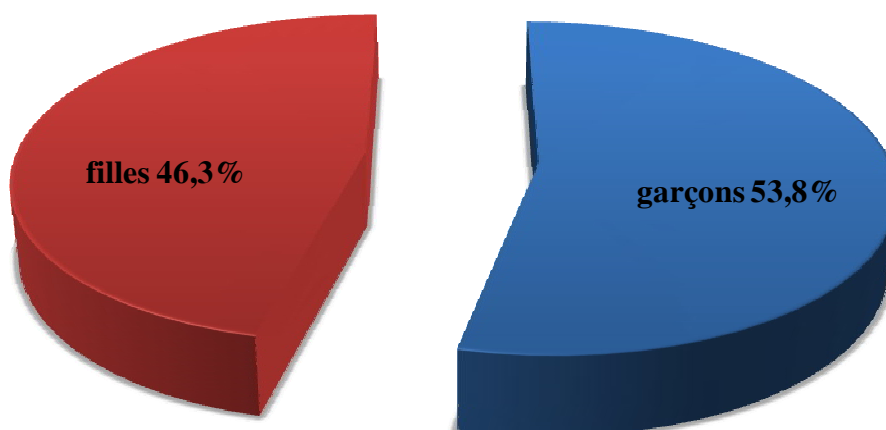
Graphique 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge de début des premiers symptômes

La majorité des malades ont présenté les premiers symptômes dans les deux premières années de leur vie.



Graphique2 : Répartition des patients par tranche d'âge de prise en charge

La tranche d'âge entre 2 et 4ans représentait la majeure partie des patients avec près de 40% des cas (n=80)



Graphique 3 : Répartition démographiques des patients

Le sexe ratio homme/femme était de : 1,16

Nous constatons une légère prédominance masculine

2. Caractéristiques cliniques:

-Dans notre étude, la majorité des enfants se sont présentés avec une amblyopie bilatérale soit 67,5% :

Amblyopie	Nombre d'enfants	Pourcentage %
Unilatérale	26	32,5
Bilatérale	54	67,5

-Profondeur de l'amblyopie : l'amblyopie moyenne est la plus fréquente dans notre série soit 48,8% :

Profondeur de l'amblyopie	Nombre	Pourcentage %
Légère	27	33,8
Moyenne	39	48,8
Profonde	14	17,5

-Etiologies des amblyopies fonctionnelles:

Etiologie	Strabisme anisométrique	Strabisme seul	Anisométrie seule
Fréquence (nombre et pourcentage)	17 (21,3%)	56 (70%)	7 (8,8%)

L'ensemble des strabismes représente 91,3% des cas.

-Type de strabisme :

Type de strabisme	ésotropie	exotropie	total
Nombre d'enfants	63	10	73

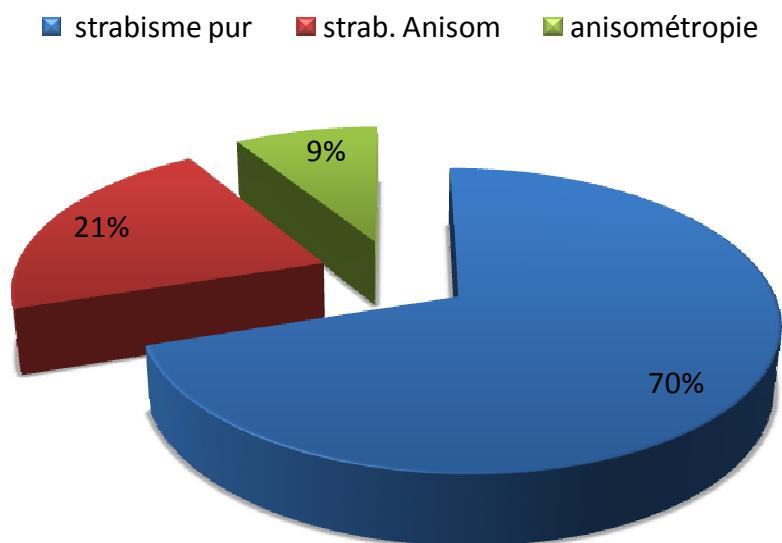
-Angle du strabisme :

Angle se strabisme	Microstrabisme*	Petit angle**	Grand angle***	total
Nombre d'enfant(%)	22 (30,13%)	21 (28,76%)	30 (41,09%)	73

* Microstrabisme : ≤ 8 dioptries

** Strabisme à petit angle: > 8 et ≤ 20 dioptries

***Strabisme à grand angle: >20 dioptries



Graphique 4 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'amblyopie :

L'ensemble des strabismes représente 91,3% des cas

-comparaison de l'âge initial de prise en charge en fonction de l'étiologie :

Etiologies	Toutes causes	Strabisme pur	Strabisme anisométrique	anisométrie
Moyenne d'âge initial (ans)	4,68	5,74	4,39	4,43

Il n'existe pas de différence statistiquement significative pour l'âge initial de présentation entre ces trois groupes ($p=0,126$)

- Comparaison de la profondeur de L'amblyopie selon la cause:

Profondeur de l'amblyopie	Nombre (n%)	Légère (n%)	Moyenne (n%)	Profonde (n%)
Anisométrie	7	2(7,4%)	4(10,3%)	1(7,1%)
Strabisme anisométrique	17	8(29,6%)	4(10,3%)	5(35,7%)
Strabisme pur	56	17(63%)	31(79,5%)	8(57,1%)

Nous avons retrouvé plus d'amblyopie profonde dans les amblyopies strabiques (anisométriques et purs) que pour les amblyopies anisométries. Mais les résultats ne sont pas statistiquement significatifs. (p=0,134)

-Profondeur de l'amblyopie en fonction de l'âge de prise en charge:

Profondeur de l'amblyopie	Nombre	Moyenne d'âge (ans)
Légère	27	4,93
Moyenne	39	4,10
Profonde	14	5,82
Total	80	4,68

Les amblyopies découvertes tardivement sont plus profondes.

Mais il n'existe pas de corrélation statistiquement significative entre les différents groupes (p=0,581)

3. Caractéristiques thérapeutiques et pronostiques:

a) La cycloplégie :

Tous les malades ont bénéficié d'une réfraction sous skiacol et d'une réfraction sous atropine au moins une fois lors du suivi (particulièrement la première année de suivi)

b) Occlusion :

La majorité de nos malades ont bénéficié d'une occlusion soit 93,8% dont 28,8% étaient des occlusions sauvages

c) Correction optique totale :

- ✧ Tous les patients strabiques ont bénéficié d'une COT.
- ✧ 77 patients ont bénéficié d'une correction optique totale soit 96,3%.

d) Chirurgie :

- ✧ Parmi les 73 enfants strabiques 5 enfants ont été opérés (6,3%) après rééducation de l'amblyopie.

e) Traitement de consolidation :

Fréquence	Pénalisation optique	Filtre de Ryser	Occlusion intermittente
Nombre de malades	5	19	56
Pourcentage %	6,3	23,8	69,9

L'occlusion intermittente a constitué l'essentiel du traitement de consolidation. En effet, plus des 2/3 de nos malades ont bénéficié de ce moyen thérapeutique

f) Gain en ligne d'acuité visuelle :

On obtient un gain en ligne d'acuité visuelle de 4,04 toutes causes confondues.

g) Acuité visuelle finale :

Acuité visuelle finale est de 10,86/10 toutes causes confondues.

h) Réussite thérapeutique :

En terme de réussite, elle est totale dans 81,3 % des cas (65 patients), partielle dans 15,0% (12 patients). L'échec est présent dans 3,8 % des cas (3 patients).

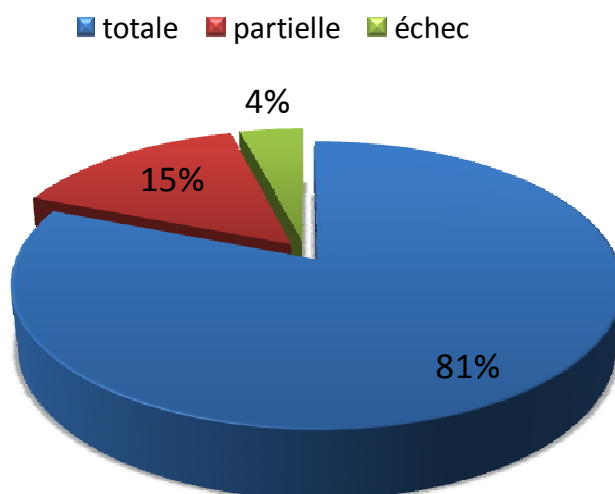
i) Les difficultés thérapeutiques :

Rechutes : elles sont survenues chez 10 patients. Elles ont été récupérées totalement dans 9 cas, partiellement dans un cas.

Bascules : elles ont été observées pour 2 patients mais ont été récupérées totalement.

Echec : 3 cas d'échec ont été observés

Réussite du traitement



Graphique 5 : Réussite thérapeutique

4. Résultats thérapeutiques et pronostiques :

a) Gain en ligne d'acuité visuelle : (tableau 4)

Analyse univariée				Analyse multivariée			
	β	p	Intervalle de confiance : 95% Limite sup limite inf	β ajusté	p	Intervalle de confiance : 95% Limite sup limite inf	
Retard de prise en charge	-0,195	0,102	-0,430 0,039	-0,211	0,041	-0,413 -0,009	
Profondeur de l'amblyopie	1,933	<0,001	1,397 2,469	1,901	<0,001	1,372 2,430	
Souffrance néonatale	-0,275	0,673	-1,561 1,010	-0,243	0,660	-1,333 0,847	
Nystagmus	1,751	0,031	0,165 3,336	1,182	0,091	-0,191 2,555	
Etiologie	0,510	0,131	-0,154 1,175	0,500	0,085	-0,071 1,071	

✧ En analyse univariée le facteur associé en perte de gain est :

- Le retard de prise en charge
- Le nystagmus

✧ En analyse multivariée, en ajustant sur : souffrance néonatale, étiologie, et le nystagmus seul le retard de prise en charge et la profondeur de l'amblyopie étaient les facteurs influençant le gain.

- En effet un retard de prise en charge d'une année entraine une perte de 0,211 ligne d'AV (p=0,041)
- Et en passant d'un stade à un autre de profondeur de l'amblyopie on gagne 1,9 ligne d'AV (p<0,001) ce qui est statistiquement très significatif.

b) Acuité visuelle finale :

- Acuité visuelle finale en fonction de l'âge de prise en charge :

Dans notre étude nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre l'acuité visuelle finale et l'âge de prise en charge ($p=0,168$)

-Acuité visuelle finale en fonction de l'étiologie de l'amblyopie :

Etiologie de l'amblyopie	Moyenne d'AVf (échelle Monoyer)
Anisométrie	11,23/10
Strabisme pur	11,18/10
Strabisme anisométrique	9,64/10

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les différents groupes ($p=0,571$)

-Acuité visuelle finale en fonction de la profondeur de l'amblyopie :

Profondeur de l'amblyopie	Moyenne d'acuité visuelle
Légère	10,76/10
Moyenne	10,93/10
Profonde	10,82/10

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les 3 groupes ($p=0,901$)

c) L'évolution du traitement :

-Réussite en fonction de l'étiologie :

Réussite		Etiologie de l'amblyopie			Total
		anisométrie	Strabisme anisométrique	Strabisme pur	
Réussite	totale	5	14	46	65
		7,7%	21,5%	70,8%	100,0%
	partielle	2	3	7	12
		16,7%	25,0%	58,3%	100,0%
	échec	0	0	3	3
		,0%	,0%	100,0%	100,0%

Il n'existe pas de différence statistiquement significative pour l'acuité visuelle finale entre les trois groupes ($p=0,636$)

-Réussite en fonction Du retard de prise en charge (l'âge de prise en charge – âge de début) :

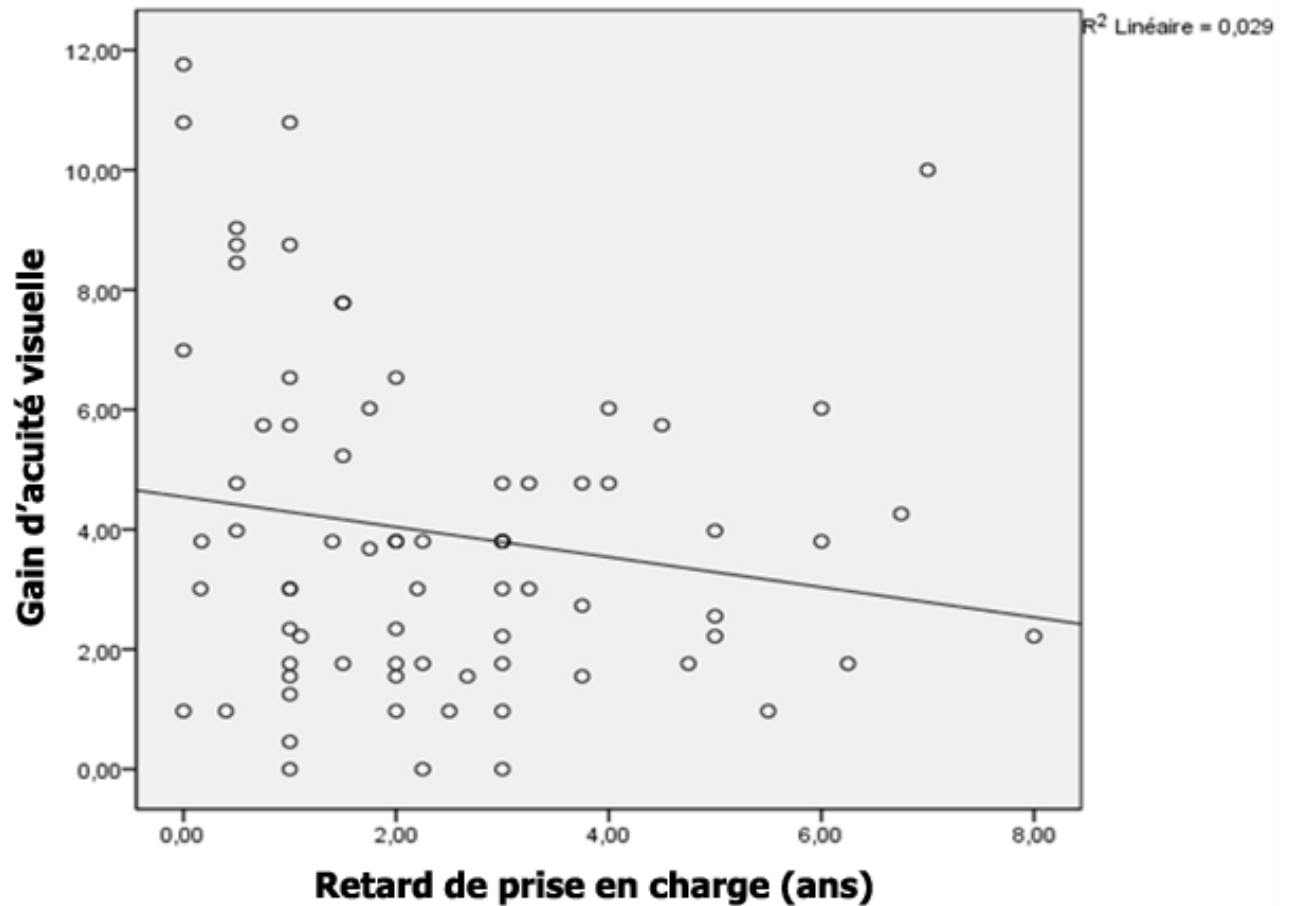
Réussite	nombre	Moyenne du retard de prise en charge (ans)
Totale	65	2,4477
Partielle	12	1,9933
Echec	3	1,7500
Total	80	2,3534

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les trois groupes en termes de réussite ($p=0,622$)

- Réussite en fonction de la profondeur de l'amblyopie :

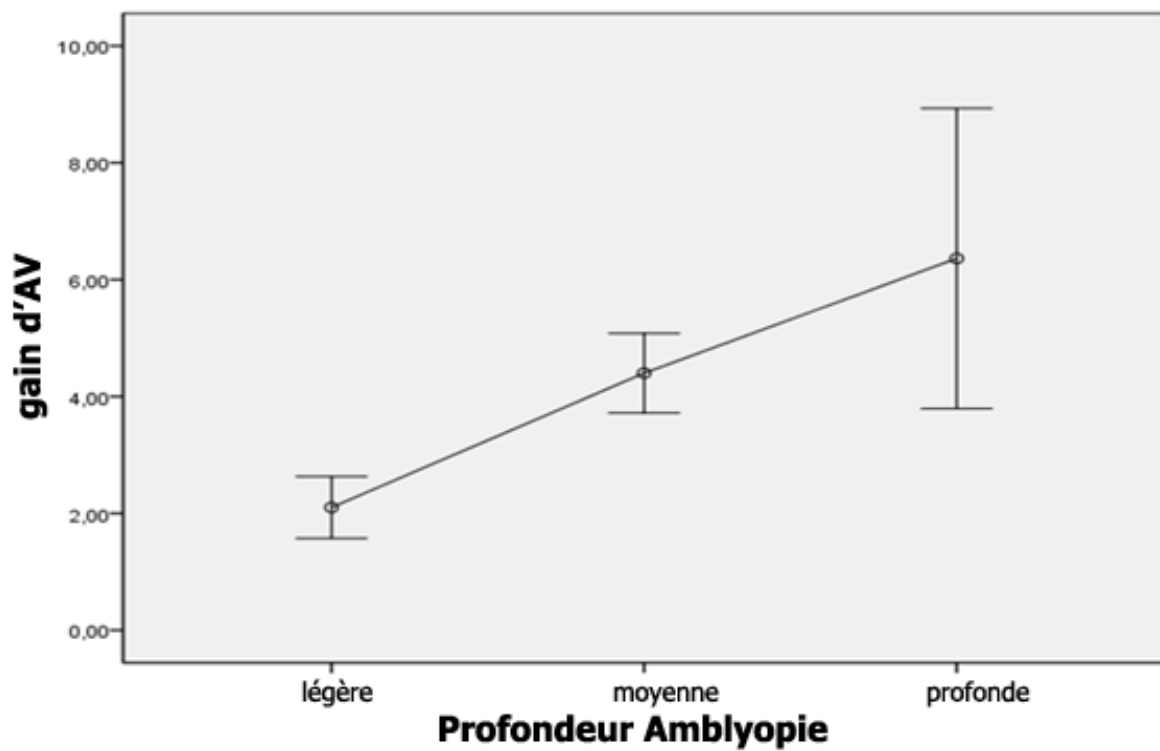
Profondeur de l'amblyopie	Réussite			Total
	Totale	partielle	échec	
Légère	23	3	1	27
	85,2%	11,1%	3,7%	100,0%
Moyenne	32	5	2	39
	82,1%	12,8%	5,1%	100,0%
Profonde	10	4	0	14
	71,4%	28,6%	,0%	100,0%

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les 3 groupes en termes de réussite.



Graphique 6 : le gain en acuité visuelle en fonction du retard de prise en charge :

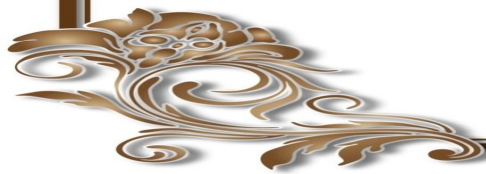
Il existe une corrélation négative faible entre le retard de prise en charge et le gain d'acuité visuelle ($p=0,041$)



Graphique 7 : Gain en ligne d'acuité visuelle en fonction de la profondeur de l'amblyopie

Nous avons retrouvé une différence statistiquement significative pour le gain en lignes d'acuité visuelle en fonction du degré d'amblyopie initiale ($p=0,001$)

Discussion



V. DISCUSSION

Nous avons comparé la population de notre étude et nos résultats aux patients inclus dans les grandes séries traitant de l'amblyopie fonctionnelle.

A. aspects cliniques :

1. Strabisme : [33]

Différentes études ont montré sur des populations strabiques qu'il y avait une relation entre strabisme et amblyopie. Le strabisme convergent était 3 fois plus fréquent que le divergent et l'amblyopie bien plus fréquente en cas de strabisme convergent (5 à 6 fois plus) qu'en cas de strabisme divergent.

Les facteurs de risque du strabisme sont l'hérédité, la prématurité, les lésions neurologiques, les amétropies, les facteurs environnementaux (syndrome d'anomalies de la grossesse et de la délivrance, exposition aux toxiques in utéro :alcool, tabac, toxicomanie...), les anomalies chromosomiques et génétiques (trisomie 21, syndrome de l'X fragile), les troubles neuromoteurs, les craniosténoses et les malformations de la face, les infections in utéro ou néonatales (Rubéole, toxoplasmose, herpès génital..)

En général, nos résultats étaient compatibles avec les données de la littérature

L'ensemble des strabismes représentait 91,3% des cas ; avec une fréquence plus importante des strabismes convergents 78,8%.

En accord avec la littérature Les facteurs de risque du strabisme retrouvés étaient l'hérédité présente dans 32,5% des cas, la prématurité (2,5%, soit 2 enfants), la souffrance néonatale (13,8% soit 11 enfants), le retard mental (1 patient) et la consanguinité (6,3%)[cf. tableau 3 données générales des malades]

2. Etiologie des amblyopies:

Le strabisme et l'anisométrie sont les deux principales causes d'amblyopie fonctionnelle.

Dans cette étude, nous retrouvons une majorité de causes strabiques (91,3%),et parmi ces causes strabiques 70%de strabisme sans anisométrie associée

Nos résultats rejoignent ceux de certains auteurs. Ainsi Shaw DE et AL en 1988 [33] dans une étude prospective sur 47 mois étudie 1531 nouveaux cas d'amblyopie chez des enfants de 0 à 15 ans. Celle-ci était liée :

- ✧ 45% des cas au strabisme (689)
- ✧ 35% des cas à un strabisme anisométrique (540 cas).
- ✧ 17% des cas à une anisométrie (252 cas)
- ✧ 3% des cas à une amblyopie de privation.

* Levatorvsky(64) en 1995 sur 94 enfants retrouvent 85 % de causes strabiques et 59,5 % de strabisme sans anisométrie

* Clergeau(7) retrouve sur une série de 695 enfants amblyopes de 6 à 10 ans 40,2 % d'amblyopies anisométriques sans strabisme et 59,8 % d'amblyopies strabiques.

A contrario, Bowman (65) en 1998, sur une série de 88 enfants retrouvent seulement 29,5 % d'amblyopie d'origine strabique sans anisométrie associée, alors que les amblyopies anisométriques pures sans strabisme représentent 53,4 % des causes d'amblyopie fonctionnelle (14,8 % pour Levatorvsky, 8,8 % dans notre série).

*Williamson TH et AL en 1995 [33,66] dans une étude prospective sur 8142 enfants de 3,5 à 4,5 ans ayant bénéficié d'un programme de dépistage sur 9 ans, rapportent 426 cas d'amblyopie. Cette dernière était due :

- ✧ Dans 58,2% des cas à un vice de réfraction,
- ✧ Dans 26,5% des cas à un strabisme ;
- ✧ Dans 8,2% des cas, l'étiologie de l'amblyopie était inconnue.

*Attebo[67] a étudié la prévalence et les causes de l'amblyopie sur une population adulte. Il retrouve 50 % d'anisometropie isolée, 46 % de strabisme.

*Dans une étude menée à Shiraz en Iran ; chez 2683 écoliers avec un âge moyen $12,50 \pm 3,00$ ans, 2007-2008 [68] la prévalence de l'amblyopie anisométrique était de 58,1%, et 2,02 % d'amblyopie strabique.

Il apparait ainsi que dans de plus grandes séries, la prévalence des amblyopies anisométriques est plus élevée que dans notre étude.

Nos chiffres élevés d'amblyopies strabiques par rapport aux amblyopies anisométriques s'expliquent par le biais de recrutement du centre hospitalier où le domaine de la strabologie est largement développé. Nous pouvons également remarquer d'après nos résultats que pour la majorité de nos strabismes, il s'agit de strabisme à grand angle, pour lesquels un avis chirurgical est demandé ce qui augmente le biais de recrutement en faveur des amblyopies strabiques.

3. Age initial de présentation :

L'âge de prise en charge dans notre série, était en moyenne 4,68 ans, alors que l'âge d'apparition des premiers symptômes était en moyenne de 2ans, soit un retard de consultation d'environ 2,5ans ;

Par ailleurs ; il ressort de notre étude que l'existence ou non d'un strabisme n'a pas influencé l'âge de consultation de nos malades.

Nos données rejoignent ceux de la littérature qui donnent des âges moyens de prise en charge d'environ:5 ans [69,70, 71] ; bien que ces séries incluent plus d'amblyopies anisométriques sans strabisme.

Ceci s'explique par la difficulté d'accès aux centres spécialisés et des conditions socio-économiques basses des parents.

4. Profondeur de l'amblyopie en fonction de l'étiologie :

Pour Levatorvsky et Se Youp Lee (64,72), il n'existe pas de différence de profondeur d'amblyopie selon l'étiologie. Pour Kutschke [69], sur une série comportant uniquement des amblyopies anisométriques, il n'y a pas de différence entre les patients avec ou sans strabisme.

En accord avec la littérature, nous ne retrouvons pas une corrélation statistiquement significative entre la profondeur de l'amblyopie et l'étiologie.

B. Résultats thérapeutiques :

1. Acuité Visuelle finale et gain en ligne d'acuité visuelle:

En termes de récupération de l'AV après traitement de l'amblyopie fonctionnelle, les résultats varient entre 5/10 et 6,5/10 d'après les données de la littérature (73) avec un gain moyen d'acuité visuelle de 3 lignes (74,75).

Nos résultats sont meilleurs pour l'acuité visuelle finale de l'œil amblyope puisque nos résultats d'acuité visuelle étaient de 10,86/10 (toute cause confondue) avec un gain en lignes en moyenne de 4,04 (toute cause confondue).

2. Réussite du traitement:

Dans la littérature, les résultats du traitement de l'amblyopie sont le plus souvent exprimés en acuité visuelle finale.

Pourtant, Stewart (76) rappelle l'objectif du traitement: obtenir l'isoacuité afin de permettre le développement d'une vision binoculaire optimale.

Nous avons retrouvé une étude où les résultats étaient exprimés en terme de réussite par rapport à l'iso acuité: celle de Cleary (47), sur 119 enfants. La réussite était totale dans 29 % des cas, partielle dans 49 % des cas. Il y avait 22 % d'échecs.

Dans notre étude ; les résultats sont meilleurs, la réussite est totale dans 81,3 % des cas (65 patients), partielle dans 15,0% (12 patients). L'échec est présent dans 3,8 % des cas (3 patients). Nous y reviendrons dans l'analyse des échecs.

C. Aspects pronostiques :

Dans notre étude nous avons étudié l'efficacité du traitement exprimée en acuité visuelle finale, en gain de lignes d'acuité visuelle et réussite [totale, partielle ou échec(71)]. Ainsi nous avons essayé d'analyser nos résultats selon différents paramètres que sont l'âge initial de prise en charge, l'étiologie de l'amblyopie, la profondeur de l'amblyopie

1. Acuité visuelle finale ; gain et réussite en fonction de l'âge de prise en charge :

La plasticité des voies visuelles est effective durant la première décennie [77], ce qui suggère que le traitement de l'amblyopie doit être entrepris chez les enfants jusqu'à l'âge de 10 ans mais les périodes de développement visuel sont d'intensité différente selon l'âge de l'enfant ce qui suppose que l'âge de début de prise en charge contribue aux résultats finaux.

Pourtant, les données de la littérature rapportent des avis divergents. En effet, durant les 5 dernières années, beaucoup d'études ont indiqué que le traitement de l'amblyopie chez les enfants en bas âge donne de bons résultats, confirmant les résultats des études rétrospectives. Plus de 75% d'enfants amblyopes dont l'âge est inférieur à 7 ans ont une amélioration significative de leur amblyopie grâce au traitement [78]. Cependant, le traitement retardé peut avoir comme conséquence un important déficit visuel.

Selon Sen et Coll, il existe un lien entre l'âge de prise en charge et l'acuité visuelle finale, mais dans la population étudiée, il y avait 65 % d'adolescents et seulement 4 % d'enfants de moins de 6 ans.

Epelbaum et latvala ML [79,80], sur une série d'enfants strabiques (407 enfants), ont montré que la récupération d'acuité visuelle était meilleure chez les enfants pris en charge avant 3 ans, et que l'efficacité du traitement diminuait après 5ans pour être inefficace vers 12 ans.

Par ailleurs de nombreux auteurs ont montré l'absence de corrélation entre l'âge initial de prise en charge et l'acuité visuelle finale [81,64, 69]. Dans leurs séries, l'âge de prise en charge initial était de 5 ans en moyenne.

Dans notre série, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative pour l'acuité visuelle finale ou de la réussite en fonction de l'âge initial de prise en charge.

Par contre, en terme de gain, il existe une différence en faveur d'une consultation précoce vu qu'un retard de prise en charge d'une année entraine une perte de 0,211 ligne d'AV ($p=0,041$) (cf. tableau 4 ; gain en ligne d'acuité visuelle)

Aux vues des données de la littérature et de notre étude, il semble donc que la prise en charge précoce contribue à une meilleure récupération de l'acuité visuelle.

2. Acuité visuelle finale, gain et réussite en fonction de l'étiologie :

Les différents auteurs s'accordent pour retrouver des résultats meilleurs pour les amblyopies anisométriques que pour les strabismes [81, 71,82].

Pour Cobb [81], l'acuité visuelle finale est meilleure pour les amblyopies anisométriques pures(7,2/10) que pour les anisométriques strabiques(4,6/10).

Pour Woodruff (82), les résultats d'acuité visuelle sont:

- ✧ anisometropie isolée: 5,9/10 (moyenne d'âge initial de 5,6 ans)
- ✧ strabisme pur: 4,7/10 (moyenne d'âge initial de 3,3 ans)
- ✧ strabisme anisometropique: 4/10 (moyenne d'âge initial de 4,4 ans)

Dans notre étude, nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative pour l'acuité visuelle finale, la réussite du traitement et gain en fonction de l'étiologie.

Néanmoins, nos résultats en terme d'acuité visuelle finale ; semblent être meilleurs pour les amblyopies réfractives (11,23/10),et les amblyopies strabiques pures (11,11/10) par rapport aux amblyopies strabiques avec anisométrie associée (9,64/10).

3. Acuité visuelle finale; gain et réussite en fonction de la profondeur de l'amblyopie :

Les différents auteurs sont d'accord et rapportent que la récupération d'acuité visuelle est dépendante de la profondeur de l'amblyopie initiale(81, 69,47, 83).

Pour Woodruff (82), il s'agit même du principal facteur pronostic.

Nous avons retrouvé une différence statistiquement significative pour le gain en ligne d'acuité visuelle en fonction du degré d'amblyopie initiale ;

En effet plus l'amblyopie est profonde plus le gain d'acuité visuelle augmente (1,9 ligne d'AV par niveau de profondeur)

Nous expliquons cela par le fait que pratiquement tous nos malades ont une acuité visuelle finale élevée, par conséquent le gain en ligne d'acuité visuelle sera important dans les amblyopies profondes et aussi par la taille de l'échantillon

4. Les difficultés thérapeutiques :

a) Les bascules :

Nous avons eu deux patients présentant une bascule de l'amblyopie mais celles-ci ont été récupérées totalement.

Les complications de l'occlusion rapportées dans la littérature sont rares. Dans la série de Kutschke (69), une bascule a été observée chez 8 patients sur 124 avec récupération complète de l'acuité visuelle.

Une surveillance régulière de l'œil non amblyope est donc nécessaire et suffisante.

b) Les rechutes :

Elles sont survenues chez 10 patients. Elles ont été récupérées totalement dans 9 cas, partiellement dans 1 cas.

Cette complication rappelle la nécessité d'une surveillance étroite de ces patients durant toute La période de maturation des fonctions visuelles (première décennie).

c) Autres complications :

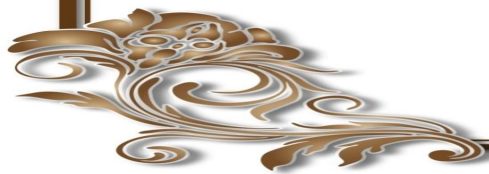
D'autres auteurs (83) ont rapporté l'apparition rare d'une déviation consécutive à l'occlusion chez des patients présentant une amblyopie anisométrique isolée, par perturbation de la vision binoculaire. Pour l'éviter, il vaut mieux utiliser la pénalisation que l'occlusion. Il faut souligner que cette déviation est un bon signe de récupération de l'œil amblyope.

Cette complication a été remarquée chez certains de nos malades.

5. Analyse des échecs :

- ✧ Ils ont été observés dans 3 cas.
- ✧ Il s'agissait de 3 patients avec strabismes pures
- ✧ L'âge de consultation des patients se situait entre 2,5ans et 5 ans
- ✧ Les erreurs réfractives retrouvées étaient des hypermétropies variant de +4,50 à +13,50 sans astigmatisme associé.
- ✧ L'amblyopie initiale était moyenne dans 2 cas, légère dans 1 cas
- ✧ causes d'échec retrouvées :
 - On a constaté un retard de consultation de 2,5ans pour deux malades
 - La mauvaise observance thérapeutique était la principale cause d'échec dans tous les cas et nous la retenons comme critère d'échec.

Conclusion



VI. CONCLUSION :

L'amblyopie correspond à l'existence d'une acuité visuelle réduite secondaire à une déprivation visuelle ou à des interactions binoculaires anormales.

Il s'agit d'une affection corticale, au cours de laquelle il se produit une véritable compétition entre les informations visuelles provenant de chaque œil et aboutissant au développement préférentiel de la vision de l'un deux.

Elle peut être réversible grâce à un traitement approprié si celui-ci est réalisé pendant que persiste une plasticité cérébrale. Ce traitement comporte une phase d'attaque et une phase d'entretien, et repose sur la correction optique totale définie sous cycloplégie et sur l'occlusion ou la pénalisation optique de l'œil dominant en évitant les bascules de l'amblyopie.

La fréquence du suivi sera variable selon l'âge du patient et sa récupération. Ce suivi sera exigé jusqu'à l'adolescence devant le risque important de la récurrence de l'amblyopie. Par conséquent il faut souligner le rôle prioritaire de l'orthoptiste pour assurer le suivi en collaboration avec l'ophtalmologiste.

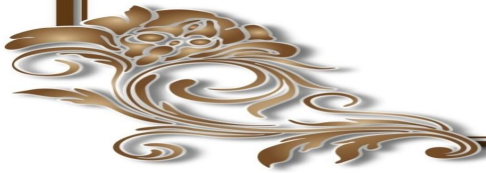
Dans notre série, les facteurs pronostiques influençant nos résultats thérapeutiques étaient l'âge de prise en charge et la compliance au traitement qui reste un élément clé du succès thérapeutique.

Le dépistage de l'amblyopie est fondamental, dès le plus jeune âge d'autant qu'il existe une situation à risque : strabisme, nystagmus, déprivation visuelle, anisométrie.

L'amblyopie est une urgence diagnostique et thérapeutique pour un bon pronostic et une amélioration notable de l'AV, d'où l'intérêt de sensibiliser les pouvoirs publics à réaliser un examen ophtalmologique obligatoire dès la naissance, à 9 mois, ainsi qu'un contrôle visuel préscolaire mentionné sur le carnet de santé de l'enfant à 3ans et à 5ans.

Dans ce sens, le service d'ophtalmologie A organise depuis 2006 en accord avec le ministère de La Santé (bureau d'hygiène scolaire) des campagnes de dépistage en milieu scolaire ce qui a permis de prendre en charge des enfants amblyopes dès leur jeune âge.

Résumés



Résumé

Titre : L'amblyopie fonctionnelle : Aspects cliniques, thérapeutiques et Pronostiques à propos de 80 patients

Auteur : Samia EL HAOUZI

Mots clés : -amblyopie -strabisme - gain en ligne d'acuité visuelle
-facteurs pronostiques

L'amblyopie correspond à l'existence d'une acuité visuelle réduite uni ou bilatérale, de profondeur variable, secondaire à une déprivation visuelle ou à des interactions binoculaires anormales.

Il s'agit le plus souvent d'amblyopies fonctionnelles, les amblyopies organiques étant beaucoup plus rares.

Les études randomisées récentes du traitement de l'amblyopie s'accordent à dire que plus le traitement est débuté précocement plus il est efficace. De même les facteurs amblyogéniques détectés et traités précocement réduisent l'incidence et la sévérité de l'amblyopie.

Le but de ce travail était de vérifier la qualité de prise en charge des malades présentant une amblyopie fonctionnelle en étudiant leurs aspects cliniques; thérapeutiques et pronostiques.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude rétrospective colligée au service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat entre 2000 et 2010, portant sur 80 patients présentant une amblyopie fonctionnelle.

L'âge moyen de d'apparition de symptômes était de 2 ans et l'âge moyen de prise en charge était de 4,68 ans ; soit un retard de consultation de 2,68 ans, la majorité des enfants présentait une amblyopie bilatérale soit 67,5%, de profondeur moyenne 48,8%, et Le strabisme anisométrique était l'étiologie dominante dans notre série. L'ensemble des strabismes dans notre série représente 91,3% des cas.

L'amblyopie est une urgence diagnostique et thérapeutique, son dépistage reste fondamental, dès le plus jeune âge, et son traitement, long et parfois contraignant, repose en grande partie sur la coopération et l'implication des parents, de l'enfant et des enseignants

Summary:

Title : fonctional amblyopia, clinical, therapeutic and prognostic aspects : 80 cases report

Author : Samia EL HAOUZI

Keywords: -amblyopia - strabismus - visual acuity- Prognostic factors

The Amblyopia is a significant problem of public health. It is the leading cause of monocular visual loss in children. The socio-economic consequences caused by amblyopia are particularly serious in the event of loss of vision of the healthy eye. Support early amblyopia ensures the future vision of the individual. The recent randomized trials of the treatment of the amblyopia indicate that the treatment of the amblyopia is all the more effective as it is begun precociously. In the same way the precocious detection and treatment of the amblyogenic factors reduce the incidence and the severity of the amblyopia.

The aim of this study was to verify if we had a good management of amblyopia and to study its clinical, therapeutic and prognostic.

Methodology: This is a retrospective study made in the service of Ophthalmology at the hospital specialties Rabat between 2000 and 2010, involving 80 patients with functional amblyopia.

Results: The average age of care was 4.68 years, the majority of children had bilateral amblyopia it self 67.5%, 48.8% of average depth. All of strabismus in our series is 91.3% and Strabismus anisometropia was the dominant etiology in our series.

In multivariate analysis: only the latency and depth of amblyopia were the factors affecting the gain line of sight.

Conclusion: Amblyopia is an urgent diagnosis and treatment, screening is essential, from an early age, and treatment, long and sometimes binding, based largely on the cooperation and involvement of parents, children and teachers.

ملخص

العنوان: الغمش الوظيفي الظواهر السريرية والعلاجية والنديرية بصدد 80 مريضا.

من طرف : سامية الحوزي

الكلمات الرئيسية : غمش — الحول — فحص البصر — العوامل المؤثرة

النقص في الرؤية ومشكلة صحية عامة كبيرة. هذا هو السبب الرئيسي لفقدان البصر عند الأطفال الأحادي لآثار الاجتماعية والاقتصادية خطيرة خصوصا في حالة فقدان البصر في العين السليمة. الكشف والعلاج المبكر يضمن الرؤية المستقبلية للفرد تشير الدراسات الأخيرة إلى أن علاج الحول هو أكثر فعالية عندما يبدأ في سن مبكر. كذلك تشخيص العوامل المؤثرة يساهم في الحد من انتشار وشدة الحول وكان الهدف من هذه الدراسة

وكان الهدف من هذه الدراسة التحقق إن كان لدينا إدارة جيدة للغمش ودراسة الناحية الطبية والعلاجية .

هذه دراسة استيعادية جمعت في خدمة طب وجراحة العيون في مستشفى الاختصاصات بالرباط بين عامي 2000 و 2010، والتي تشمل 80 مريضا مع غمش وظيفي.

النتائج: ويبلغ متوسط عمر الرعاية 4.68 سنة، وكان غالبية الأطفال غمش الثنائية نفسها 67.5 %، 48.8 % من متوسط عمق. جميع الحول في سلسلة لدينا هو 91.3 %.

في التحليل متعدد المتغيرات : السن متأخرة وعمق غمش هي العوامل التي تؤثر في كسب البصر .

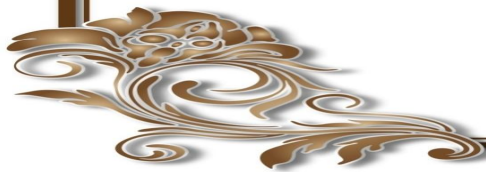
وكانت النتائج التي توصلنا إليها من حدة البصر النهائي 10 / 10،86 (جميع الأسباب) مع زيادة متوسط 4،04 خطوط (جميع الأسباب)

وكان نجاح العلاج في مجموع 81.3 % من الحالات (65 مريضا)، جزئية في 15.0 % (12 مريضا). الفشل موجود في 3.8 % من الحالات (3 مرضى)

في التحليل متعدد المتغيرات : فقط في سن متأخرة وعمق غمش كانت العوامل التي تؤثر في اكتساب خطأ إدارة التأثير الحاد تأخر عام واحد يؤدي إلى فقدان 0،211 خط (0.211) ($P = 0.041$) تأخير الدعم لسنة واحدة يؤدي إلى فقدان البصر.

التشخيص والمعالجة الغمش هو أمر ضروري، في سن مبكرة، والعلاج، طويل وملزم في بعض الأحيان، يعتمد بشكل كبير على التعاون وإشراك الأطفال والآباء والمعلمين

Références bibliographique



VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1] **Jakobsson P, Kvarnstrom G) Lennerstrand G.** Amblyopia in Sweden: Effects of screening at health care centers and in school. In: **Spiritus M.** Transactions, 23rd Meeting of the European Strabismological Association. New York, NY: AeolusPress; 1997:25-30.
- [2] **Janrot N, Janrot F-** Manuel de strabologiepratique.Ed.Masson 2002
- [3] **Pechereau A-** diplame universitaire de strabologie session II 2002-2003
- [4] **Pechereau A-** diplome universitaire de strabologie session I 2002-2003
- [5] **de Laage de Meux-** Ophtamologiepediatrique 2003 Masson
- [6] **Safran Avinoam B.** Neuroophtalmologie. Rapport SFO 2004. Editions Masson
- [7] **Clergeau G, Morvan M, Beaussac P-** « Evolution de la refraction entre 1 I 1 mois »bulletin de la societe scientifique de correction oculaire 2001-2002 p.63-011
- [8] **Thomson C-** "Is there a significant relationship between inter-ocular acuity difference and the degree of anisometropic amblyopia? Invest Ophthalmol Vis Sci 1996;37:5940
- [9] **Edwards M-** "The refractive status of Hong Kong Chinese infants." OphtalmicPhysiol.Opt, 1991, 11:297-303
- [10] **Saunders KJ-** Early refractive development in humans. SuryOphtalmol 1995 40:207-216
- [11] **Bourcier-Bareil F, Lecuyer A I, Burel B, Delplace MP-** « interet du bebevision dans le depistage de masse de l'amblyopie strabique et anisometropique du nourrisson ». J.Fr Ophtalmol.2001,24,10: 1034-1039
- [12] **Pechereau A-** diplame universitaire de strabologie session II 2002-2003
- [13] **Georges MN-** « interet et pieges de la correction optique totale chez l'enfant »bulletin de la société scientifique de correction oculaire 2001-2002 p:74-76

- [14] **Von Noorden GK and Campos E, Binocular vision and ocular motility (6th edn.)**, Mosby, St Louis, MO (2002)
- [15] **Jeanrot N) Jeanrot F.** Manuel de strabologie pratique. Aspects cliniques et thérapeutiques. Paris: Masson; 1994.
- [16] **Attebo K, Mitchell P, Cumming MPH, Smith W, Jolly N, DOBA, MA, Sparkes, BappSc-** "prevalence and causes of amblyopia in an adult population"Ophthalmology 1998;105:54-9
- [17] **Attebo K., Mitchell P., Cumming R., Smith W., JoUy N. and Sparkes R.,** Prevalence and causes of amblyopia in an adult population, Ophthalmology 105 (1998), pp. 154-159.
- [18] **Simons K** Preschool vision screening: rationale, methodology and outcome. Surv Ophthalmol1996; 41:3-30
- [19] Vision 2020: the amblyopia program, strategic business plan. Dallas (TX): National Children's Eye Care Foundation; 1992
- [20] **Kvarnström G, Jakobsson P, Lennerstrand G** Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. Acta Paediatr 1998; 87:1173-1179
- [21] **A Péchereau (Nantes), C Rémy (Lyon), F Rezaiguia (Strasbourg),** Les amblyopies fonctionnelles, CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ XIXE COLLOQUE (1994),
- [22] **Risse JF** Société Française d'Ophtalmologie., Exploration de la fonction visuelle. Applications au domaine sensoriel de l'œil normal et en pathologie. Paris: éd. Masson; 1999.
- [23] **Orssaud C Dufier JL** Amblyopie EMC21-595-A-1O (1998)
- [24] **Milleret C,** Physiopathologie de l'amblyopie strabique. Editions techniques- Encycl.Med.Chir.(Paris-France),Ophtalmologie, 21-595-A-0,5,5p
- [25] **Pigassou-Albouy R,** "Amblyopie "editions Pradel 1995

- [26] **E. BuiQuoca, B. Delepineb, T.H.C. Tranb**, COMMUNICATION DE LA SFO,Épaisseur des fibres nerveuses rétinienne peripapillaires (RNFL) et volume maculaire dans l'amblyopie chez les enfants et les adultes Service d'Ophthalmologie, Hôpital Robert Debré, Paris, France, (4 juin 2009)
- [27] **Abrahamsson M, Sjostrand J-** "Natural history of infantile anisometropia".Br J Ophthalmol 1996;80:860-3
- [28] **Giaschi GE, Regan D, Kraft SP-** "Crowding and contrast in amblyopia" (Hoot Vis Sci 1993;70:192-7
- [29] **Lanthony-** "vision des contrastes et amblyopie." La revue d'ONO, 1993
- [30] **Von Noorden-** "Binocular vision and ocular motility:theory and management of strabismus". 5th ed.Mosby, 1996
- [31] **Williams C, Papakostopoulos D -** "Electro-oculographic abnormalities In amblyopia. " Br J Ophthalmol 1995; 79: 218-24
- [32] **Ciuffreda KJ, Levi DM, Selenow A-** « amblyopia.basic and clinical aspects Butterworth-Heinemann,1991,507p
- [32]' **Klainguti G.** les Muscles obliques et le torticolis. In : le torticolis. Cahiers de sensorio-motricité, XXVIe colloque. Ed. A. Pechereau et B. Richard pour FNRO ; 2001.p.11-6
- [33] **Pecherau A, Oger Lavenant F, Lassale D, Corbin A.** l'amblyopie. Cahier de Sensoriomotricité, XXXIle colloque 2007.
- [34] **Hasse W, Graf M.** Amblyopie. In : Kaufmann H.- strabismus.3. Auflage, Thieme, 2004.
- [35] **Hasse W.** Amblyopie. Ophthalmologie 2003,100 :69-87,160-174.
- [36] **Rémy C.** Amblyopie fonctionnelle. In : Espinasse-Berrod MA (éd.) Strabologie : approchediagnostique et thérapeutique. Elsevier, Paris, 2004, 71-78.

- [37] **Thouvenin D, Thberge M, Arne JL, Arbus L.** Brain electrical activity mapping in the study of visual development and amblyopia in young children. *J pediatrophtalmol strabismus* 1995 ; 32 : 10-16.
- [38] **Atkinson J Braddick B, Anker S, Ehlich D, king J et al.** Two infant vision screening programmes : prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo and videorefractive screening. *Eye* 1996 ; 10 : 189-198.
- [39] **Gobin CV, Gobin MH.** Dépistage photographique de l'amblyopie, du strabisme et des erreurs de refraction. *ONO* 1993 ; 23/24 : 65-68
- [40] **Williams C, Papakostopoulos D.** "Electro-oculographic abnormalities in amblyopia." *Br J ophthalmol* 1995; 79: 218-24
- [41] **Snowdon S, Stewart-Brown S.** Preschool vision screening: results of a systematic review. York: NHS Centre for Reviews and Dissemination, University of York, 1997 April 1997
- [42] **Donahue SP, Arnold RW, Ruben JB.** Preschool vision screening: what should we be detecting and how should we report it? Uniform guidelines for reporting results of preschool vision screening studies. *J AAPOS*. 2003; 7:314-316.
- [43] **Membreno JH, Brown MM, Brown GC, Sharma S, Beauchamp GR.** A cost-utility analysis of therapy for amblyopia. *Ophthalmology* 2002; 109: 2265-2271.
- [44] **Simons K, Preslan M** Natural history of amblyopia untreated owing to lack of compliance. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:582-587
- [45] **Hartmann EE, Dobson V, Hainline L, et al.** Preschool Vision Screening: Summary of a Task Force Report on Behalf of the Maternal and Child Health Bureau and the National Eye Institute Task Force on Vision Screening in the Preschool Child. *Pediatrics*. 2000; 106: 1105- 1116.

- [46] **Eibschitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J, Eibschita N, Friedman Z.** Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. J AAPOS 2000; 4: 194-199
- [47] **Cleary M-** "Efficacy of occlusion for strabismic amblyopia: can an optimal duration be identified?" -Br J Ophthalmol 2000;84:572-578
- [48] **Lithander J-** "Anisometropic and strabismic amblyopia in the age group: a prospective study of the effects of treatment.Br J Ophthalmol 1991;75:111-16
- [49] **Brar GS et al.** Efficiency of occlusion therapy for management of amblyopia in older childre. Indian J Ophtalmology. 2007
- [50] **Bhola R et al.** Recurrence of amblyopia after occlusion therapy. Ophtalmology . 2006
- [51] **Repka MX, Ray JM.** The efficacy of optical and pharmacological penalization. Ophtalmology. 1993 ; 100 ; 5 : 769-74.
- [52] **Martin E, Joeri P, Loenneker T, Ekatodramis D, Vitacco D, Hennig J et coll.** **Visual** processing in infants and children stucled using functional MRI. PediatrRes 1999, 46 : 135- 140
- [53] **Institut** National de la Santé et de la Recherche Médicale. Déficits visuels. Dépistage et prise en charge chez le jeune enfant. Expertise collective. Paris: INSERM; 2002. 143
- [54] **de Lourdes-** "perimetrie statique computerisee et suppression dans le strabisme" congres soc.strab.espagnole,1995
- [55] **Kvarnstrôm G, Jakobsson P, Lennerstrand G** Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. Acta Paediatr 1998; 87:1173-1179
- [56] **Ayed T. M. Sokkah O. Charfi L.** El Matri Épidémiologie des erreurs réfractives chez des enfants scolarisés, socio- économiquement défavorisés en Tunisie J .Fr.Ophtalmol., 2002; 25, 7,712 – 717

- [57] **Fielder AR, Moseley MJ** - Anisometropia and amblyopia. Chicken or egg; Br f Ophthalmol, 1996; 80: 857-858.
- [58] **Murdoch JR, McGhee CN, Glover V**. The relationship between stereopsis and fine manual dexterity: pilot study of a new instrument. Eye 1991; 5: 642-643.
- [59] **Packwood EA, Cruz OA, Rychwalski PJ, Keech RV**. The psychosocial effects of amblyopia study.J AAPOS. 1999; 3:15-17.
- [60] **Joy S.Davis H. Buckley D**. Is stereopsis linked to hand-eye coordination? Br Orthopt J 2001; 58: 38-41.
- [61] **Brown MM, Brown GC, Sharma S, Busbee B, Brown H**. Quality of life associated with unilateral and bilateral good vision. Ophthalmology 2001; 108: 643-647.
- [62] **O.Touzeau**,calcul d'acuité visuelle moyenne et de la variation d'acuité visuelle à partir d'une échelle décimale.JFr.ophtalmol,2003;26,6,586-590.Masson,Paris,2003
- [63] **OrssaudC. DufierJL-** Amblyopie. Encycl.Med.Chir(Elsevier, Paris), ophtalmologie 21-595-A-10, 1998,13p.
- [64] **Levatorvsky S, Moshe 0, Gottesman N, Shimshoni M-** "Factors affecting long term results of successfully treated amblyopia: initial visual acuity and type of amblyopia". Br J Ophthalmol 1995; 79:225-228
- [65] **Bowman RCJ, Williamson T H, Andrews RGL, Aitchison TC, Dutton GN-** "An inner city preschool visual screening programme: long term visual results". Br J Ophthalmol 1998;82:543-548(May)
- [66] **Chong Eun Lee, youn Chun Lee, Se-Youp Lee**. Factors Influencing the Prevalence of Amblyopia in Children with Anisometropia. Korean J Ophtalmol2010 ; 24 (4) : 225-229

- [67] **Attebo K, Mitchell P,** Cumming MPH, Smith W, Jolly N, DOBA, MA, Sparkes, BappSc- "prevalence and causes of amblyopia in an adult population"Ophthalmology 1998;105:54-9
- [68] **Abbas Ali Yekta, Akbar Fotouhi, Hassan Hashemi,** Department of Optometry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences,Tehran, Iran. Strabismus, 18(3), 104–110, 2010
- [69] **Kutschke P K, Scott W, Keech RV—** "Anisometropic amblyopia". Ophthalmology 1991 vol 98, n°2,p.259-263
- [70] **Levatorvsky S., Moshe 0, Gottesman N, Shimshoni-** "Long term effect of hypermetropicanisometropia on the visual acuity of treated amblyopic eyes" .Br J Ophthalmol 1998; 82:55-58
- [71] **The pediatric Eye Disease Investigator group-** "A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children." Ophthalmology vol 110, issue 11, Nov 2003, p.2075-2087
- [72] **Se Youp Lee and Shervwin J. Isenberg-** "the relationship between stereopsl. ,if visual acuity after occlusion therapy for amblyopia".Ophthalmology vol 110, 111, Nov 2003, p.2088-2092
- [73] **Thomson C-** "Is there a significant relationship between inter-ocular acuity difference and the degree of anisometropic amblyopia? Invest Ophthalmol Vis Sci 1996;37:5940
- [74] **Tan JH-** "Differences in management of amblyopia between Europeans countries". Invest Ophthalmol Vis Sci 2001; 42:5398
- [75] **The pediatric Eye Disease Investigator group-** "A randomized trial of atropine vs patching for treatment of moderate amblyopie and children.ArchOphthalmol 2002;120:268-278

- [76] **Stewart CE, Moseley MJ, Fielder AR-** "Defining and measuring outcome in unilateral amblyopia". *Br J Ophthalmol* 2003;87:1229-31
- [77] **Clarke MP, Wright CM, Hrisos S, Anderson JD, Richardson SR-** "Randomized, controlled trial of treatment of unilateral visual impairment detected by vision screening"- *BMJ* 2003; 327:1251
- [78] **Pediatric Eye Disease Investigator Group,** A randomized trial of atropine vs. patching for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol* 120 (2002), pp. 268-278
- [79] **Epelbaum M, Milleret C, Buisseret P, Dufier JL** -"The sensitive period for strabismic amblyopia in humans"- *Ophthalmol* 1993 Oct. 100(10): 1433-4
- [80] **Latvala ML, Paloheimo M, and Karma A.** Screening of amblyopic children and long-term follow-up. *Acta Ophthalmol Scand.* 1996; 74:488-492.
- [81] **Cobb CJ, Russell K, Cox A and Macewen CJ-** "Factors influencing visual outcome in anisometropic amblyopes". *Br J Ophthalmol* 2002;86:1278-81
- [82] **Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, Smith LK-** "Factors affecting the outcome of children treated for amblyopia" *Eye* 1994; 8(Pt 5):664
- **The pediatric Eye Disease Investigator group.** "A comparison of atropine and patching treatments for moderate amblyopia by patients age, cause of amblyopia, depth of amblyopia and other factors" *Ophthalmology* vol 110, issue 8, August 2003, p.1632-1637
- [84] **Touzeau O-** "Calculs de l'acuité visuelle moyenne et de la variation d'acuité visuelle à partir d'une échelle décimale"- *J. Fr Ophtalmol*, 2003; 26,6,586-590

Liste des références des figures

Figure 1 : Tiré de Hendrickson et Yuodelis, Ophthalmol., 1984, 91,603-612

Figure2 : [site : ophtalmo.net](http://ophtalmo.net) :Vision normale

Figure 3 : De Courten G. et Garey L.J. Developpement morphologique de la voie visuelle primaire chez l'enfant. J. Fr. Ophtalmol., 1983, 6, 2, 187-202

Figure 4 : .Janrot N, Janrot F- Manuel de strabologiepratique.Ed.Masson 2002

Figure 5 : Orssaud.C Vision binoculaire EMC (Edition Elsevier SAS), Ophtalmologie 2006 ; 21-545-A-25

Figure6 : Dr. Jean Valat, Physiologie Sensorielle : Le système visuel, Université de Montpellier II

Figure 7 -Figure 8 : [site : ophtalmo.net](http://ophtalmo.net) :Vision normale

Figure 9 -Figure 10 -Figure 11 : [site : ophtalmo.net](http://ophtalmo.net) :Vision normale

Figure 12 : Méthode « bébévision » d'appréciation de l'acuité visuelle à l'âgepréverbalP. de Laage de Meux- Ophtalmologie pédiatriqueEd. Masson 2003

Figure 13 : les échelles d'acuité visuelle. Rossano E de Snellen

Figure 14 : Images de l'échelle de pigassou

Figure 15 : Les images de Rossano ont été dessinées par Madame Rossano, d'après des dessins d'enfants. Ces images ont été ultérieurement rajeunies. Primitivement les échelles du Docteur Rossano comprenaient une vingtaine d'images. Huit ont été sélectionnées et étalonnées par rapport au E isolé et au E entouré

Figure 16 :site : ophtalmo.net :Vision_normale

Figure 17 : photo prise au service d'ophtalmologie A, HSR

Figure 18 : Gobin CV, Gobin MH. Dépistage photographique de l'amblyopie, du strabisme et des erreurs de refraction. ONO 1993 ; 23/24 : 65-68

Figure 19 -Figure 20 :Bhola R et al. Recurrence of amblyopia after occlusion therapy. Ophtalmology . 2006

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجميل الذي يستحقونه .
- وأبأن أأمارس مهنتي بأوانزع من ضميري وشر في أأعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأبأن أقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

**الغمش الوظيفي:
الظواهر السريرية والعلاجية والنذيرية**
بعدد 80 مريضاً

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: سامية الحوزي

الترجمة في: 13 غشت 1984 بطحا

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غمش - الحول - فحص البصر - العوامل المؤثرة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: رجاء الداودي
أستاذة في طب وجراحة العيون
السيدة: وفاء الإبراهيمي
أستاذة في طب وجراحة العيون
السيدة: سميرة تاشقوتي
أستاذة في طب وجراحة العيون
السيدة: فتيحة بنشريف
أستاذة في طب وجراحة العيون
السيد: محمد الواحد كرماني
أستاذ في طب وجراحة العيون