

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



LES AMBLYOPIES FONCTIONNELLES CHEZ L'ENFANT: PROFIL
EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET ASPECTS THERAPEUTIQUES

MEMOIRE PRESENTE PAR
M. EL ABDOUNI OUALID
Né le 30 MAI 1981 à OUJDA

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option :
OPHTALMOLOGIE

Sous la direction de :

Pr TAHRI HICHAM

Session : JUIN / 2013

PLAN

PLAN

PLAN

A. INTRODUCTION	3
B. PHYSIOLOGIE-PHYSIOPATHOLOGIE	6
I. PHYSIOLOGIE DU DEVELOPEMENT VISUEL.....	7
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE.....	12
C. MATERIELS ET METHODES	18
D. RESULTATS	21
I- EPIDEMIOLOGIE.....	22
1. Prévalence	22
2. Age des patients.....	22
3. Types d'amblyopie	24
II- FACTEURS AMBLYOGENES	26
1. Amblyopie et amétropies.....	27
2. Amblyopie et strabismes	31
III. TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE.....	38
IV. RESULTATS THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIC	40
1. Acuité visuelle finale.....	40
2. Acuité visuelle et sévérité de l'amblyopie	41
3. Acuité visuelle finale et retard de consultation.....	42
4. Récidive de l'amblyopie	43
E. DISCUSSION	44
I. Epidémiologie.....	45
II. Etiologies et facteurs amblyogènes	47
III. Traitement de l'amblyopie et évolution	54
F. CONCLUSION	60
G. BIBLIOGRAPHIE.....	62
H. RESUME	69

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'amblyopie se définit comme « Une réduction dans la qualité de la vision centrale corrigée, résultant d'une perturbation de la formation de l'image sur la rétine pendant la première décennie de la vie ». Elle constitue la cause la plus fréquente de mauvaise vision unilatérale chez l'enfant.

Il existe une période critique au cours de laquelle l'amblyopie peut se développer, mais aussi se rééduquer. Cette période correspond au développement du système visuel et à des possibilités de plasticité cérébrale, avec un support anatomique sous formes de neurones, de synapses. Au delà de la période critique, les anomalies sont définitivement fixées. Par ailleurs, l'installation d'une amblyopie et sa rééducation sont d'autant plus rapides que l'enfant est jeune.

Il est classique de distinguer les amblyopies organiques, ou de privation, dans lesquelles une anomalie anatomique empêche l'image de se former sur la rétine (comme une cataracte), des amblyopies fonctionnelles, ou de suppression, dans lesquelles la concurrence entre deux images différentes sur les deux rétines conduit le système visuel à en «éliminer» une.

L'amblyopie fonctionnelle est définie comme une acuité visuelle basse sans anomalie décelable sur les voies visuelles. Elle peut être de 3 types : réfractive, strabique ou par privation :

. La privation, quelle qu'en soit la cause (ptosis, hémangiome palpébral, occlusion de l'œil.), avec pour conséquence l'absence de stimulus visuel pendant la période de développement visuel, la suppression de l'obstacle peut entraîner une récupération visuelle.

- Les anomalies réfractives, et surtout l'anisométrie qui cause une diminution de la qualité du stimulus lumineux sur la rétine (diminution des hautes fréquences spatiales)

INTRODUCTION

•Le strabisme : L'amblyopie se produit sur l'œil dévié qui ne peut bénéficier correctement ni des stimulations environnantes, ni de l'expérience nécessaire au développement de l'acuité visuelle.

Classification : Il est classique de considérer l'amblyopie comme ;

- Profonde lorsque l'acuité visuelle est inférieure à 1/10.
- Modérée lorsqu'elle est comprise entre 1 et 4/10.
- Légère pour une acuité visuelle supérieure à 4/10 avec une différence de 2/10 entre les deux yeux.

L'amblyopie est bilatérale quand l'acuité visuelle est inférieure à 6/10 aux 2 yeux (< 4/10 : malvoyant).

Le but de cette étude est d'analyser le profil épidémiologique des amblyopies fonctionnelles unilatérales et bilatérales chez l'enfant, et étudier leurs aspects thérapeutiques.

PHYSIOLOGIE PHYSIOPATHOLOGIE

I- PHYSIOLOGIE DU DEVELOPEMENT VISUEL :

A- Développement des fonctions visuelles chez

l'Homme : (1, 2)

La vision comporte de nombreux paramètres : l'acuité visuelle, le sens de la sensibilité au contraste, la sensibilité aux diverses longueurs d'onde du spectre visible (vision des couleurs), la sensibilité à la sommation binoculaire, la sensibilité au mouvement, l'étendue du champ visuel.

Ces paramètres ne se développent pas à la même vitesse. Leur durée de maturation n'est donc pas identique et celle-ci définit pour chacun d'eux une « période sensible ». Ce développement ne se fera que si la vision est en mesure d'être utilisée, c'est-à-dire s'il n'y a pas d'obstacle à la parvenue des influx visuels synchrones et semblables aux deux rétines.

Les fonctions visuelles se développent rapidement pendant le premier mois de la vie et l'expérience visuelle semble jouer un rôle primordial dans leur développement (3).

1- L'acuité visuelle : (4)

L'évolution de l'acuité visuelle normale est difficile à évaluer chez l'enfant. Sa mesure est estimée le plus souvent par des tests cliniques (Bébé vision à l'aide de cartons de Teller avant l'âge de 18 mois), ou par lecture d'optotypes (échelle de Pigassou à partir de 3 à 4 ans).

- Ø Dans les premiers jours de vie, une fixation brève apparaît ainsi que le clignement à une lumière vive.

- Ø Vers 1 mois se développe une fixation plus stable des objets fortement contrastés.
- Ø Après 2 mois environ, apparaissent les mouvements de poursuite.
- Ø Le 2^{ème} trimestre se caractérise par l'apparition du réflexe de préhension et le développement du réflexe de poursuite oculaire.
- Ø Au cours du 3^{ème} et 4^{ème} trimestre, s'améliore la coordination motrice et la vision binoculaire avec apparition progressive du sens stéréoscopique.
- Ø Progressivement l'acuité visuelle de l'enfant va se développer elle est :
 - Inférieure à 1/50° à un mois.
 - 1/10° à 3 mois.
 - 2/10° à 6 mois.
 - 3/10° à 1 an.
 - 5/10° à 3 ans.
 - 10/10 entre 5 et 6 ans.

2- La vision binoculaire :

On considère que la stéréoscopie est absente dans les premiers mois de vie pour apparaître, brutalement, entre le 3^{ème} et le 5^{ème} mois. Elle n'atteint cependant des valeurs stables et de profil « adulte » qu'après 6 ans. Chez l'enfant l'évaluation de la vision binoculaire peut être faite selon la méthode du regard préférentiel avec des stéréogrammes (5).

3- Le champ visuel :

Chez l'enfant, il peut être mesuré en étudiant les mouvements oculaires déclenchés par des cibles présentées à partir de la périphérie. Le nouveau-né détecte mieux un stimulus en temporal qu'en nasal jusqu'à l'âge

de un mois (24). Son champ visuel s'étend de 30° de chaque côté du point de fixation sur le méridien horizontal, il est de 50° à deux mois, de 75° entre quatre et six mois, et il prend ses dimensions définitives comparables à celles de l'adulte à la fin de la première année (6, 7, 8).

4- La perception des couleurs :

Elle est explorable par des techniques électrophysiologiques (électrorétinogramme et potentiels évoqués visuels). A un mois, aucune vision des couleurs n'est présente. A trois mois, il peut distinguer le jaune du vert, le rouge du jaune, et le bleu des autres couleurs. A quatre mois, toutes les couleurs sont séparées. La sensibilité aux couleurs est l'une des fonctions visuelles les plus tardives à arriver à la maturation puisque ce n'est que vers l'âge de 11 à 13 ans que la sensibilité aux couleurs devient adulte.

A noter que l'usage correct des noms des couleurs apparaît entre trois et cinq ans. L'ordre d'apparition des différents noms est assez constant, le premier étant presque le rouge, suivi du jaune, du bleu et du vert (9).

5- La sensibilité aux contrastes :

Il s'agit du plus faible contraste qui permet de distinguer un stimulus visuel. Le nouveau-né répond à des différences de contraste de 10 pour cent, le nourrisson de trois mois à des différences de contraste de 5 à 8 pour cent. Parmi les fonctions visuelles, la sensibilité au contraste est la plus lente à se développer. Elle devient adulte vers l'âge de treize ans et est de l'ordre de 2 pour cent (6).

B- Fondements de la notion de période sensible du développement visuel : (2, 10)

La constatation d'un développement différentiel de la vision en fonction de l'expérience visuelle a permis de faire émerger le concept de « critical period » ou « période critique » du développement visuel.

Le terme de « période sensible » est également utilisé comme synonyme de la « période critique ».

La période sensible du développement visuel se définit comme la période au cours de laquelle le système visuel se met en place, au plan anatomique comme au plan fonctionnel.

Toute altération de l'expérience visuelle au cours de cette période peut entraîner un déficit irréversible sur le long terme. La période sensible serait alors terminée lorsqu'une altération de l'expérience visuelle devient sans conséquence significative.

Les concepts définissant la période sensible du développement visuel étaient déjà établis il ya 30 ans grâce aux travaux d'électrophysiologie fonctionnelle de Hubel et Wiesel, qui écrivaient en 1970 : « la sensibilité aux effets de la privation visuelle unilatérale commence soudainement au début de la 4^{ème} semaine, demeure élevée jusqu'à un moment entre la 6^{ème} et la 8^{ème} semaine, disparaissant à la fin du 3^{ème} mois ». Les travaux ultérieurs ont précisé ces concepts, ont élargi le champ d'étude à d'autres modèles animaux que le chat, ont introduit de nouveaux protocoles d'induction d'amblyopie, ont étudié d'autres structures cérébrales, ont utilisé d'autres

méthodes d'étude de la physiologie visuelle, ont profilé des avancées considérables des connaissances de biologie moléculaire et de génétique. Une formidable complexité est donc apparue du fait de la multiplicité des nouveaux concepts introduits.

Il est donc impossible de tenter de définir une période sensible du développement visuel. Il est évident qu'il existe une multiplicité de périodes sensibles, de par la diversité des différents éléments de la fonction visuelle que l'on mesure.

Cependant, la courbe représentative de la période sensible du développement visuel, telle qu'on peut la retrouver par exemple dans le travail d'Olson et Freeman, a toujours le même profil, quelque soit la propriété ou l'espèce étudiée. Le sommet de la période sensible est la phase au cours de laquelle il existe un maximum de plasticité cérébrale, à la fois dans le sens d'une induction d'une amblyopie en cas d'altération de l'expérience visuelle, mais aussi dans le sens de la réversibilité des anomalies après rétablissement de l'expérience visuelle. Ensuite, il existe une phase de décroissance exponentielle. Le profil de la période sensible est corrélé à la variabilité du degré de plasticité cérébrale avec l'âge.

Enfin, existe-t-il réellement une fin de la période sensible ? Les expériences cliniques de rééducation tardive, les modèles montrant une plasticité à l'âge adulte (par études fonctionnelles ou par approches moléculaires) semblent suggérer que la période sensible ne se termine pas, mais « s'endort », pour se rétablir si les conditions visuelles se modifient.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE

FONCTIONNELLE :

L'étiopathogénie de l'amblyopie fonctionnelle peut s'expliquer par une privation, une anisométrie ou un strabisme. Suivant les cas, le traitement et le pronostic ne sont pas les mêmes.

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

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

Le premier cas, c'est-à-dire les amblyopies de privation, se rencontre entre autres dans les ptôsis unilatéraux, les occlusions, tout ce qui empêche l'arrivée des stimuli.

Le deuxième cas, ou amblyopie de suppression, constitue les amblyopies fonctionnelles dues à l'anisométrie ou au strabisme.

En fait, la distinction est difficile à faire, car chaque fois qu'il y a déséquilibre entre les deux yeux, il se surajoute une suppression ou inhibition active venant de l'autre œil, même si l'origine en est une privation. Nous parlerons donc d'amblyopie de suppression.

Dans les amblyopies de suppression, il faut distinguer entre l'amblyopie de réfraction et amblyopie strabique :

Ø 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. La compétition binoculaire peut être amplifiée par le fait qu'une anisométrie importante entraîne une aniséïconie.

Quel que soit le trouble de réfraction, la différence de pouvoir réfringent amène une neutralisation fovéolaire de l'image la moins bonne. Ceci peut entraîner une dissociation de la vision binoculaire, que l'on retrouve cependant moins fréquemment qu'il n'est dit classiquement. L'amblyopie par anisométrie est souvent une amblyopie sans strabisme jusqu'à 4 à 5 dioptries de différence. La différence de réfraction entre les deux yeux est donc la cause majeure.

Ø L'amblyopie strabique

C'est la en présence d'un trouble sensoriel dû à un trouble moteur. Dans le cadre de l'amblyopie fonctionnelle, l'amblyopie suit l'apparition du strabisme. 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 en 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 non dominant avec installation d'un scotome de neutralisation permanent. L'œil est mis « hors d'usage », ne pouvant bénéficier correctement ni des stimulations environnantes, ni de l'expérience nécessaire au développement de l'acuité visuelle.

Doit-on parler d'amblyopie d'arrêt ou d'amblyopie d'extinction ? Est-ce une amblyopie d'arrêt au niveau du développement acquis ? Est-ce une amblyopie d'extinction au niveau des acquisitions ? Ces deux types de réactions se retrouvent en clinique ;

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

A quel niveau du système visuel se situe le processus amblyopique ?
Quelles sont les dégradations anatomo-physiologiques constatées ?

L'expérimentation animale, par les expériences de privation ou d'obstacles à la vision des formes, à diverses étapes de développement, a permis d'avancer dans la connaissance de la physiopathologie de l'amblyopie.

Il ressort de ces expériences que la privation monoculaire entraîne des modifications variables suivant la structure considérée.

- Au niveau du globe oculaire :

La rétine ne paraît pas être atteinte. Des études ont montré que des rétines de singes élevés dans l'obscurité étaient normales. Chez l'homme, il existe l'effet Stiles-Crawford. Cet effet est la traduction d'une sensibilité directionnelle due à l'organisation des cônes (sensibilité des récepteurs à l'angle d'incidence avec un point d'efficacité maximum). Dans l'amblyopie, on a noté des perturbations de l'orientation des récepteurs rétiniens (13). La position de l'œil strabique, entraînant une moindre illumination d'une partie de la rétine, amène une modification de l'organisation des cellules. Ces modifications sont réversibles. Certains auteurs relèvent que le diamètre pupillaire est plus grand (15), d'autres notent un réflexe photomoteur plus lent que sur l'œil sain (12).

Les seuils absolus seraient normaux et identiques aux deux yeux quelles que soient la zone rétinienne et la longueur d'onde (19). Mais la périmétrie

statique montre une sensibilité abaissée au niveau fovéolaire (14) et les seuils différentiels sont significativement plus élevés dans la zone centrale pour l'œil amblyope (16).

La fréquence critique de fusion est normale, par contre l'électrorétinogramme donne des résultats assez disparates suivant les auteurs. Toutes ces atteintes paraissent être secondaires, et régressent avec le traitement de l'amblyopie.

- Au niveau du corps genouillé latéral :

Du point de vue anatomique, les auteurs notent une différence de taille des cellules dépendant de chaque œil au profit de l'œil sain. Mais, du point de vue physiologique, on note chez le singe (18) des différences minimales entre cellules normales et privées et si l'on considère le pouvoir de résolution, les résultats sont identiques. Wiesel et Hubel (20) avaient déjà noté ces discordances chez le chat entre les modifications anatomiques et le faible déficit des réponses physiologiques.

- Au niveau cortical :

Du point de vue anatomique, la privation ne modifie pas le développement postnatal des arbres dendritiques des cellules ni l'organisation synaptique. Le comptage électronique des neurones et des synapses, couche par couche (17), montre qu'il n'y a pas de différence entre les deux yeux. Mais la prolifération synaptique des premiers mois persiste et les colonnes de dominance subissent des modifications importantes au profit de l'œil sain. Ces déficits ont surtout un rapport avec les troubles de la vision binoculaire. Ceci traduit une compétition binoculaire modifiant le partage des zones corticales.

Du point de vue physiologique, les cellules enregistrées ne répondent plus qu'à la stimulation de l'œil resté ouvert (11). Cependant, Vital-Durand souligne qu'il n'y a pas de zones silencieuses qui pourraient faire penser que ces cellules ont disparu. Il semble qu'elles aient subi une dégradation considérable de leur excitabilité.

Dans les expériences de privation du système visuel, ce sont les cellules corticales qui perdent leur excitabilité et qui sont les plus touchées. Ceci confirme que le site de l'amblyopie est cortical.

Il est évident que le déficit est d'autant plus important que l'amblyopie est précoce. La récupération de l'acuité visuelle, par divers traitements, ne peut avoir lieu que dans une période dite sensible où il existe une certaine malléabilité corticale, permettant la réactivation cellulaire.

MATERIELS ET METHODES

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, colligée au service d'Ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 12 ans allant de Janvier 2001 à décembre 2012.

Au total, 8000 enfants sont examinés au sein d'une consultation spécialisée d'ophtalmo pédiatrie.

L'examen comprend une étude de l'acuité visuelle de loin (E de Snellen) et de près (Parinaud ou Rossano-Weiss).

La réfraction est étudiée par skiascopie et réfractométrie automatique sous cycloplégie par Atropine aux dosages adaptés en fonction de l'âge.

Un examen ophtalmologique complet est réalisé pour éliminer des anomalies oculaires associées.

La correction totale des amétropies est réalisée par port de lunettes ou de lentilles de contact.

Tous ces enfants ont bénéficié d'un bilan orthoptique, et ont été pris en charge en rééducation dans le cadre de leur amblyopie.

Les amétropies sont classées en :

- Myopies faibles : $> 0,5$ et $\leq -3D$
- Myopies moyenne : $> -3D$ et $\leq -6D$
- Myopies fortes : $> -6D$
- Hypermétropies.
- Astigmatismes.

MATERIELS ET METHODES

Dans le cas des amétropies myopiques bilatérales, l'œil le plus myope ou «œil déterminant» est choisi pour le classement de chaque type d'amétropie myopique faible, moyenne ou forte.

Les anisométries sont déterminées par une différence de plus de 2,5 dioptries entre les deux yeux.

Les amblyopies sont classées en :

- Profonde lorsque l'acuité visuelle de loin est inférieure à 1/10, et/ou acuité visuelle de près $< P8$ ou $R < 1/12$.
- Moyenne lorsqu'elle est comprise entre 1/10 et 4/10, et/ou acuité visuelle de près : $P4$ à $P8$ ou $R 1/6$ à $R1/12$.
- Légère pour une acuité visuelle supérieure à 4/10 avec une différence de 2/10 entre les deux yeux.

Les patients exclus de l'étude sont ceux pour lesquels le suivi régulier est inférieur à 1 an, les prématurés et ceux qui présentent des anomalies oculaires associées.

RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE :

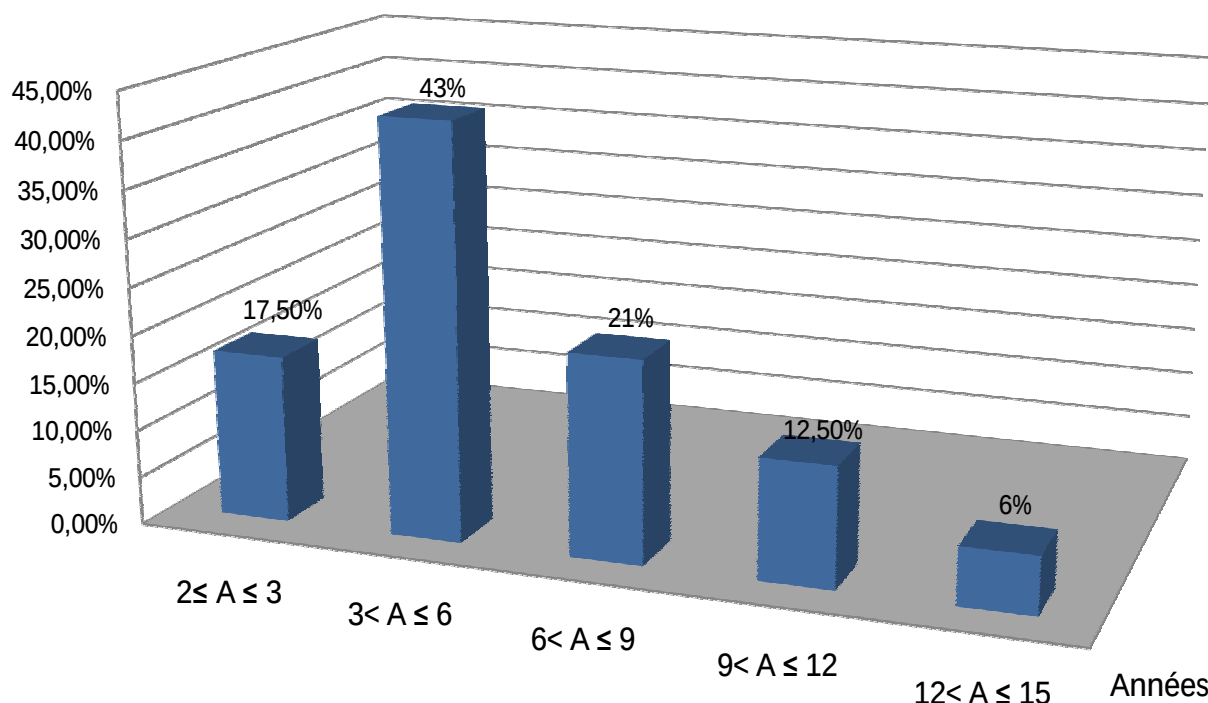
1 - Prévalence :

Sur un total de 8000 enfants, 379 parmi ceux-ci (4,7 %) soit 632 yeux, présentent une amblyopie fonctionnelle et sont suivi au moins un an par un minimum de 4 consultations successives par an.

2 - Age des patients :

Tous les enfants sont en âge verbal pour cette étude avec une moyenne d'âge de 6 ans.

Répartition selon l'âge

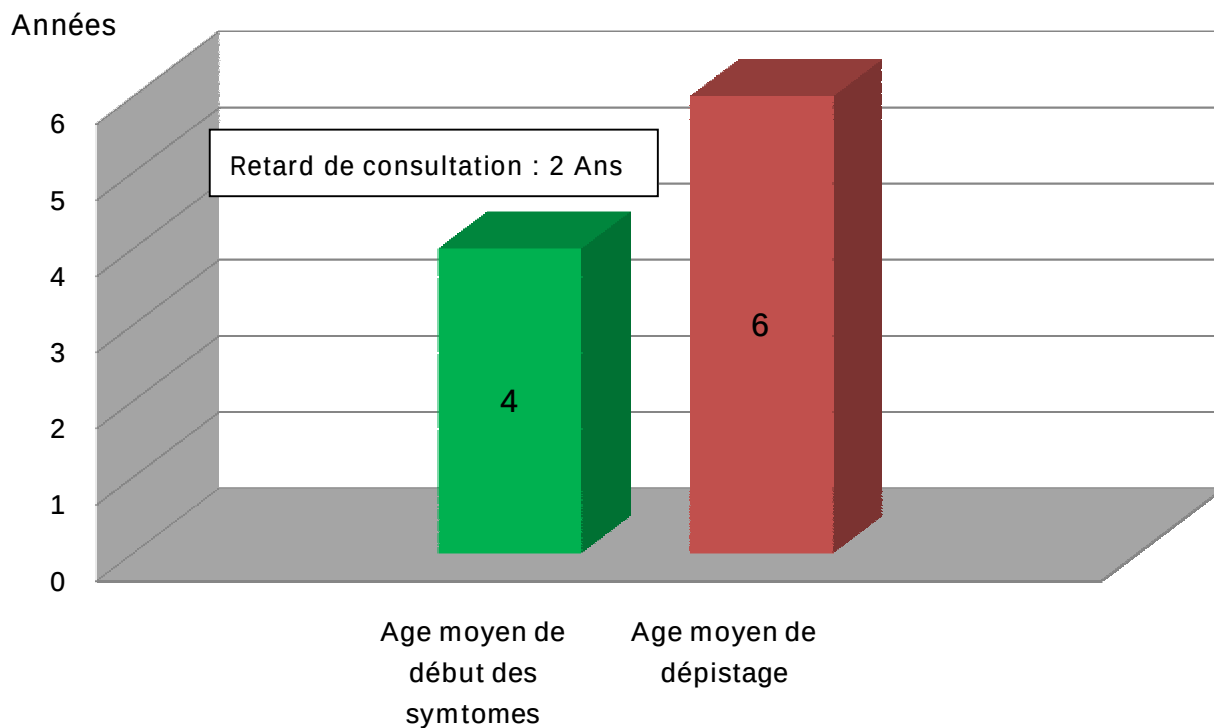


Pour chacun d'entre eux, l'âge moyen de début des symptômes et de dépistage de l'amblyopie sont noté ainsi que l'âge moyen des enfants lors de la dernière consultation.

RESULTATS

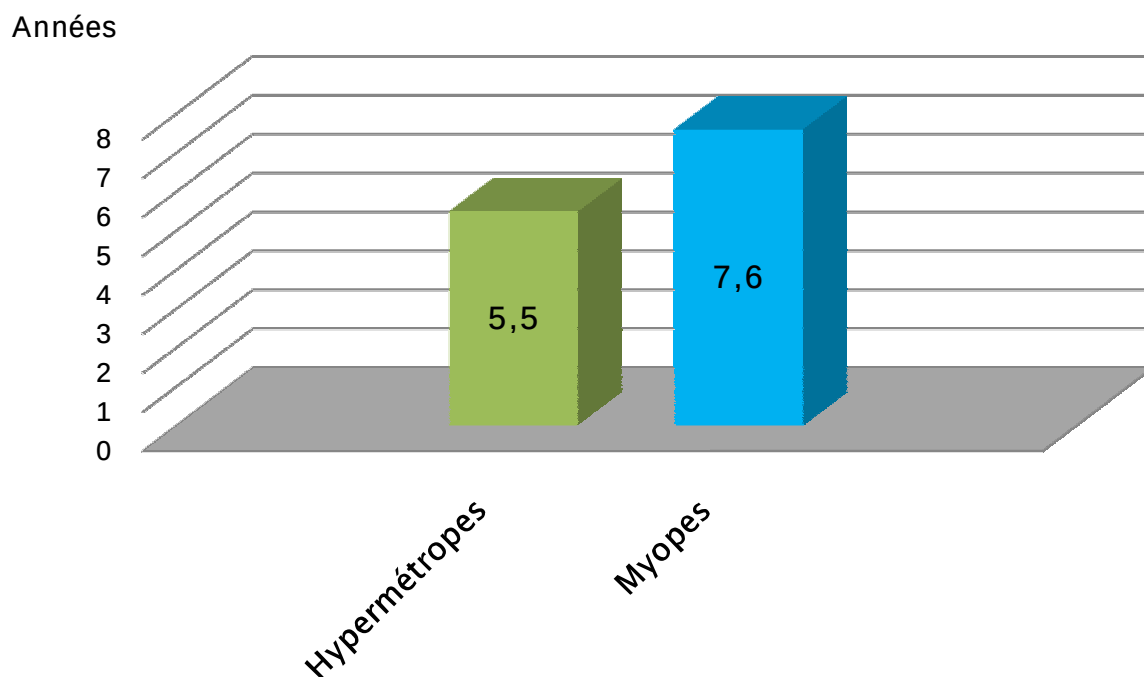
L'âge moyen d'apparition des symptômes est de 4 ans et l'âge moyen de dépistage est de 6 ans ; soit un retard moyen de consultation de 2 ans.

Le retard de consultation



Nous avons remarqué que les hypermétropes sont dépistés plus précocement que les myopes (5,5 ans et 7,6 ans respectivement).

L'âge moyen de dépistage en fonction de l'amétropie



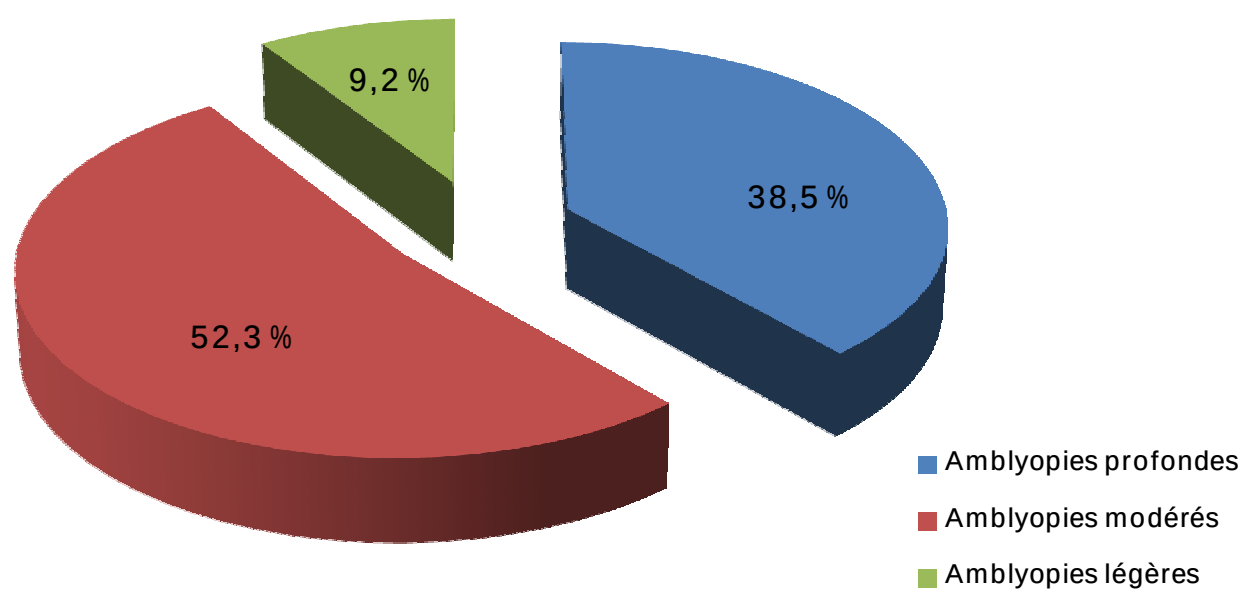
3- Types d'amblyopies:

Sur un total de 632 yeux amblyopes :

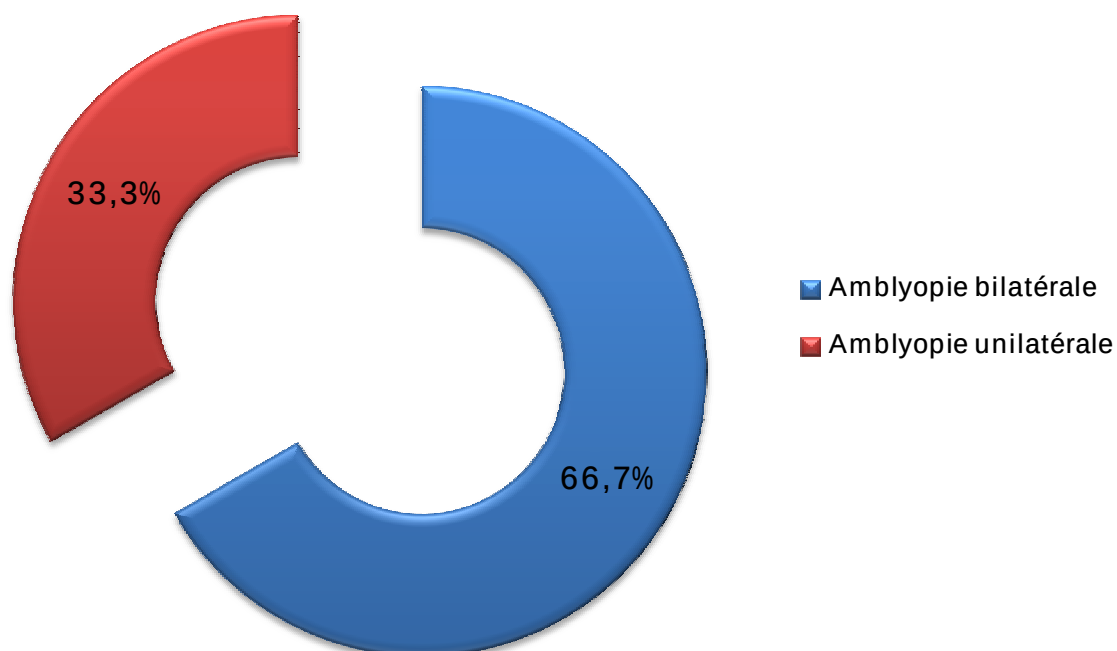
- 243 yeux présentent une amblyopie profonde (38,5 %).
- 331 yeux présentent une amblyopie modérée (52,3 %).
- 58 yeux présentent une amblyopie légère (9,2%).

La majorité des enfants présentent une amblyopie bilatérale soit (66,7%).

Répartition des amblyopies chez les enfants



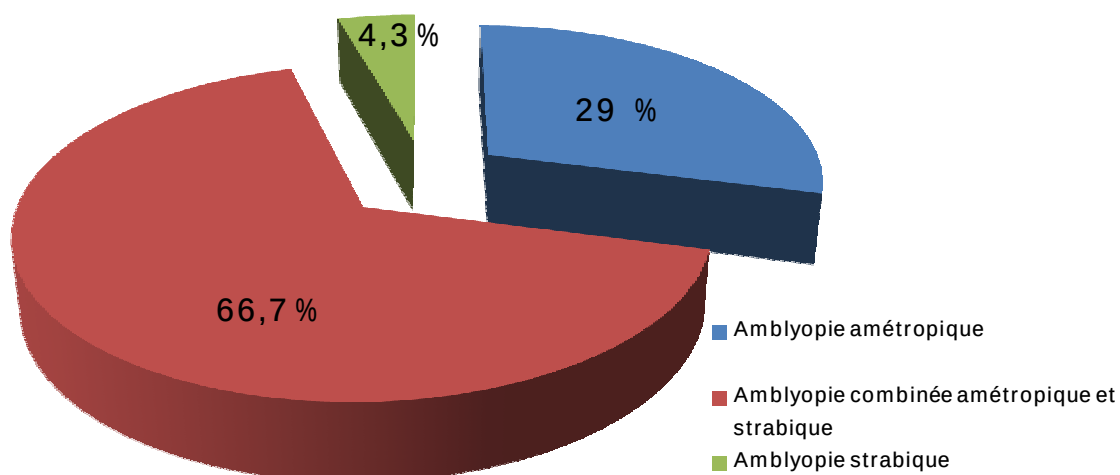
Bilatéralité de l'amblyopie



II- FACTEURS AMBLYOGENES :

L'amblyopie est attribuée à un trouble de réfraction seul dans (29 %) des cas, à une amétropie associée à un strabisme dans (66,7 %) et à un strabisme seul dans (4,3 %) des cas.

Répartition des étiologies de l'amblyopie chez les enfants

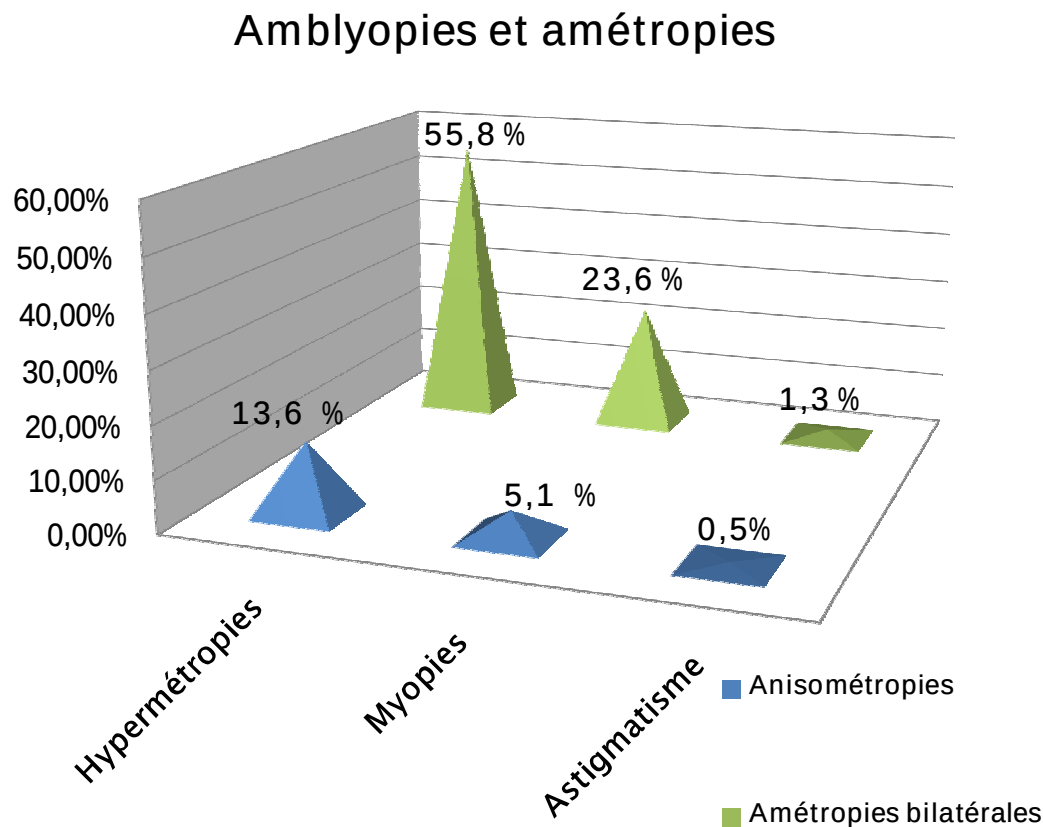


1- Amblyopie et amétropies :

Dans ce groupe d'enfants, 32,3 % des cas présentent une anisométrie et 67,7% des cas présentent un trouble de réfraction bilatéral.

Parmi les enfants qui présentent une amblyopie anisométrique, le trouble de réfraction est associé le plus souvent à une hypermétropie dans 13,6 % des cas, suivie d'une myopie dans 5,1 % des cas (fortes dans les 2/3 des cas) et d'un astigmatisme dans 0,5 % des cas.

Parmi les enfants qui présentent une amblyopie bilatérale, le trouble de réfraction est associé à une hypermétropie dans 55,8 % des cas, à une myopie dans 23,6 % des cas (moyenne dans plus que la moitié des cas) et à un astigmatisme dans 1,3 % des cas.

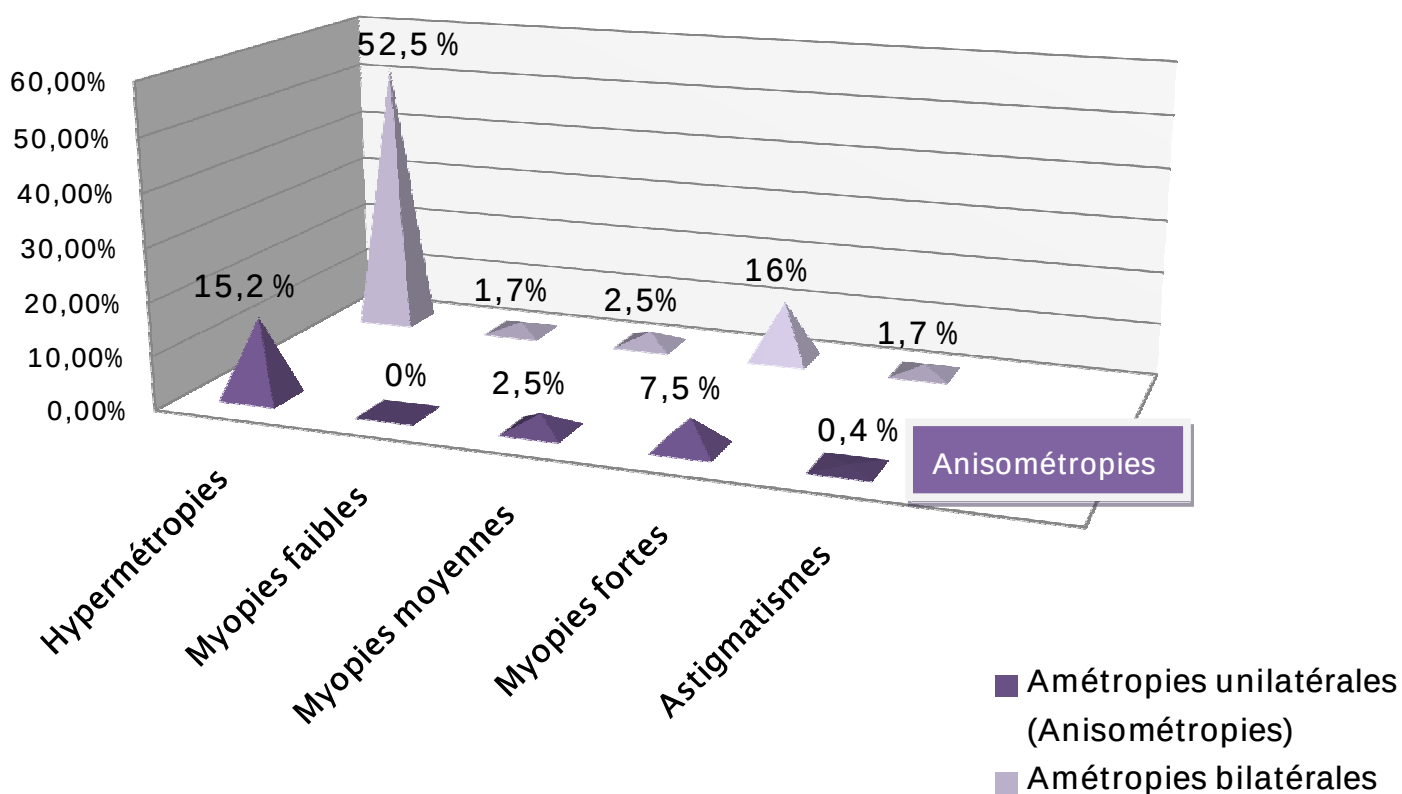


RESULTATS

Parmi les yeux porteurs d'amblyopie profonde :

- 30,2 % sont des yeux myopes, 67,7 % sont des yeux hypermétropes, 2,1 % des astigmatiques.
- Les anisométries représentent (26,6 %) avec une proportion plus importante des hypermétropies (15,2 %).

Répartition des amétropies dans le groupe des amblyopies profondes



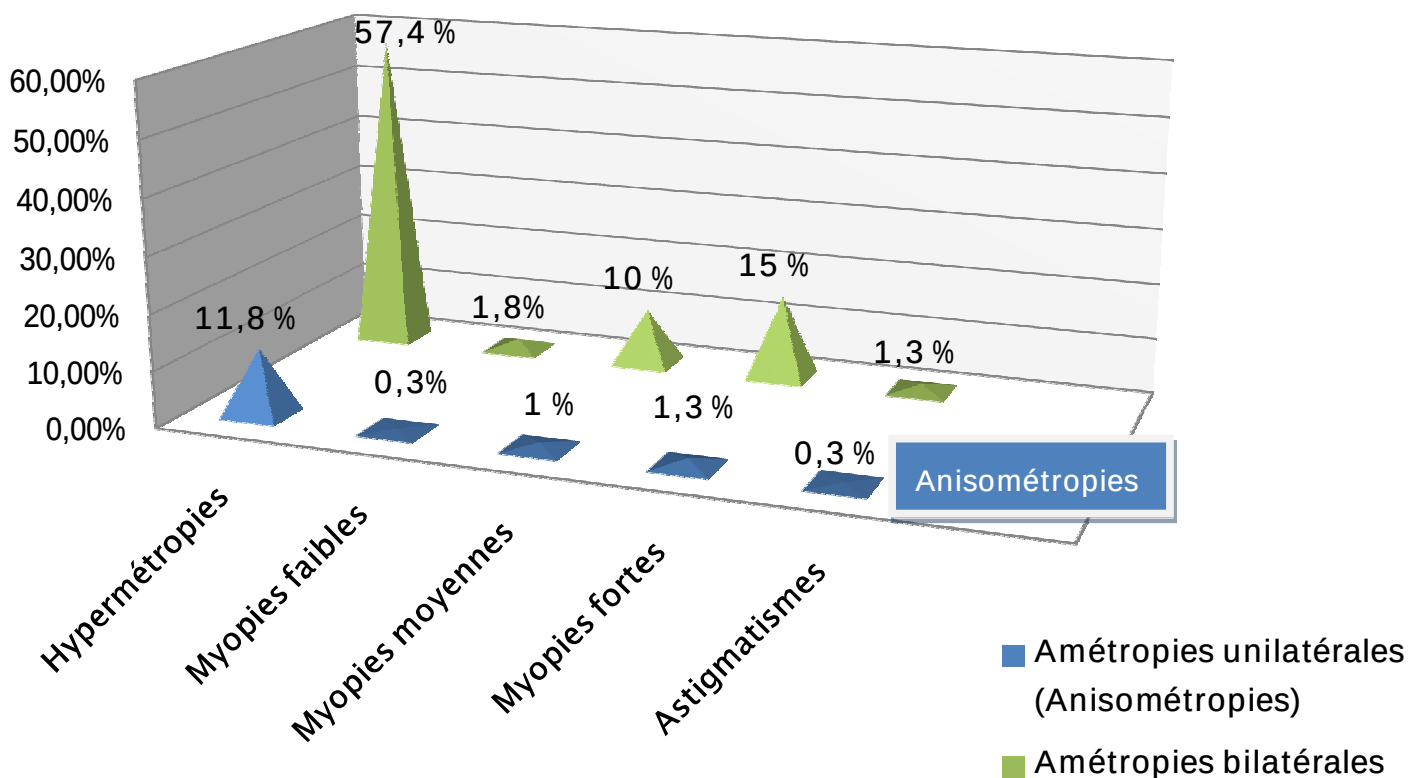
Parmi les yeux porteurs d'amblyopie modérée :

- 29,4 % sont des yeux myopes, 69,2 % sont des yeux hypermétropes, 1,6 % des astigmatiques.

RESULTATS

- Les anisométries représentent (14,7 %) avec une proportion plus importante des hypermétropies (11,8 %).

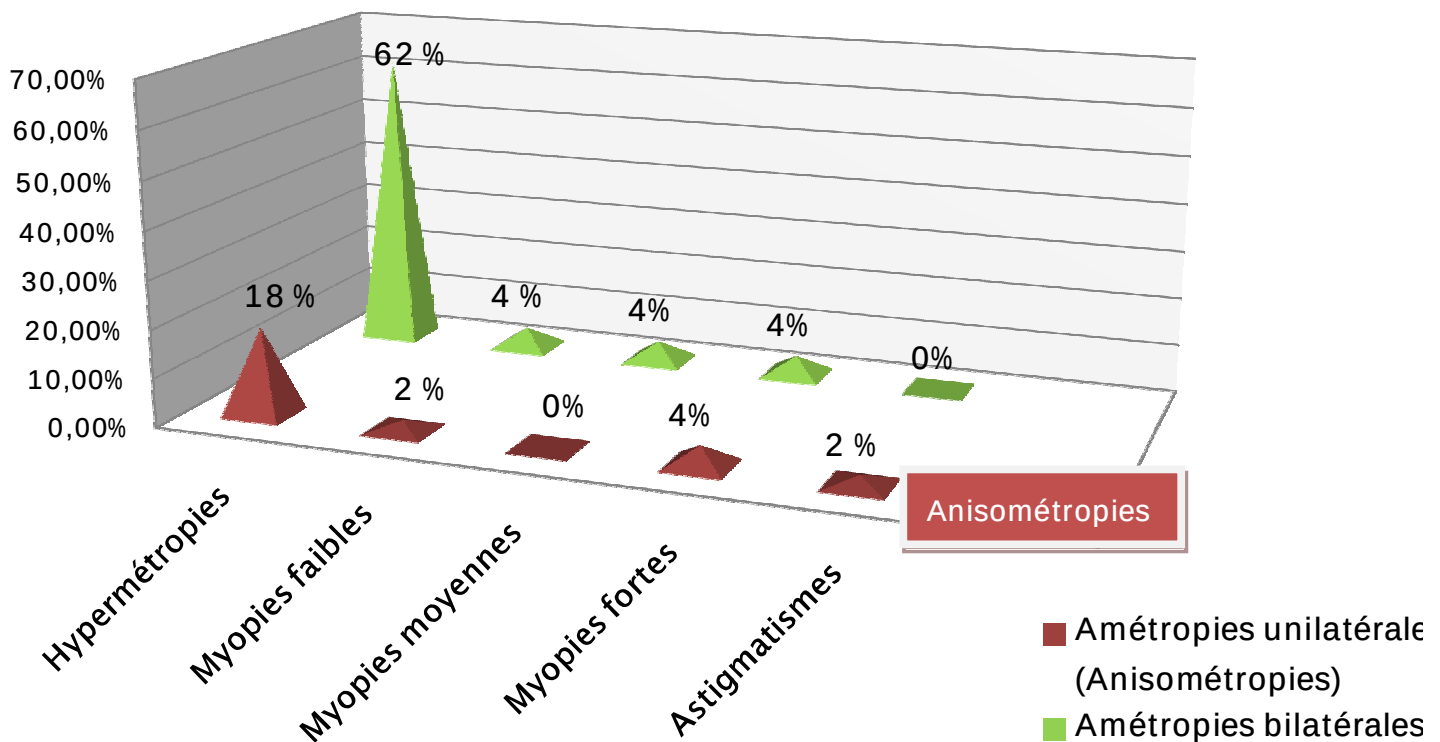
Répartition des amétropies dans le groupe des amblyopies modérées



Parmi les yeux porteurs d'amblyopie légère :

- 18 % sont des yeux myopes, 80 % sont des yeux hypermétropes, 12 % des astigmatés.
- Les anisométries représentent (26 %) avec une proportion plus importante des hypermétropies (18 %).

Répartition des amétropies dans le groupe des amblyopies légères



Au total, nous constatons:

- La prédominance des amblyopies réfractives.
- L'hypermétropie représente le trouble de réfraction le plus fréquent.
- la fréquence des hypermétropies est plus élevée dans les 3 groupes d'amblyopies, suivie par les myopies.
- La fréquence des hypermétropies bilatérales est plus élevée dans les 3 groupes.
- Parmi les amétropies myopiques, la fréquence des myopies fortes est plus élevée dans les 2 groupes d'amblyopies profondes et modérées, dominée par les anisomyopies.

2- Amblyopie et strabismes :

Parmi les 379 enfants amblyopes, nous avons retrouvé 269 enfants strabiques soit (71 %), dont 253 présentent amétropie associée soit (94 %), et 16 ont un strabisme isolés soit (6 %) de l'ensemble des strabismes.

Tous types de strabismes confondus (amblyopie strabiques et combinée strabique-amétropique), nous avons objectivé 187 cas de strabismes convergents soit (49,3 %) et 43 cas sont divergents soit (11,3 %).

Parmi les enfants amblyopes qui présentent un strabisme seul, nous avons noté une prédominance des esotropies avec une prévalence de 3,2 % contre 1 % pour les exotropies.

Amblyopie et strabismes

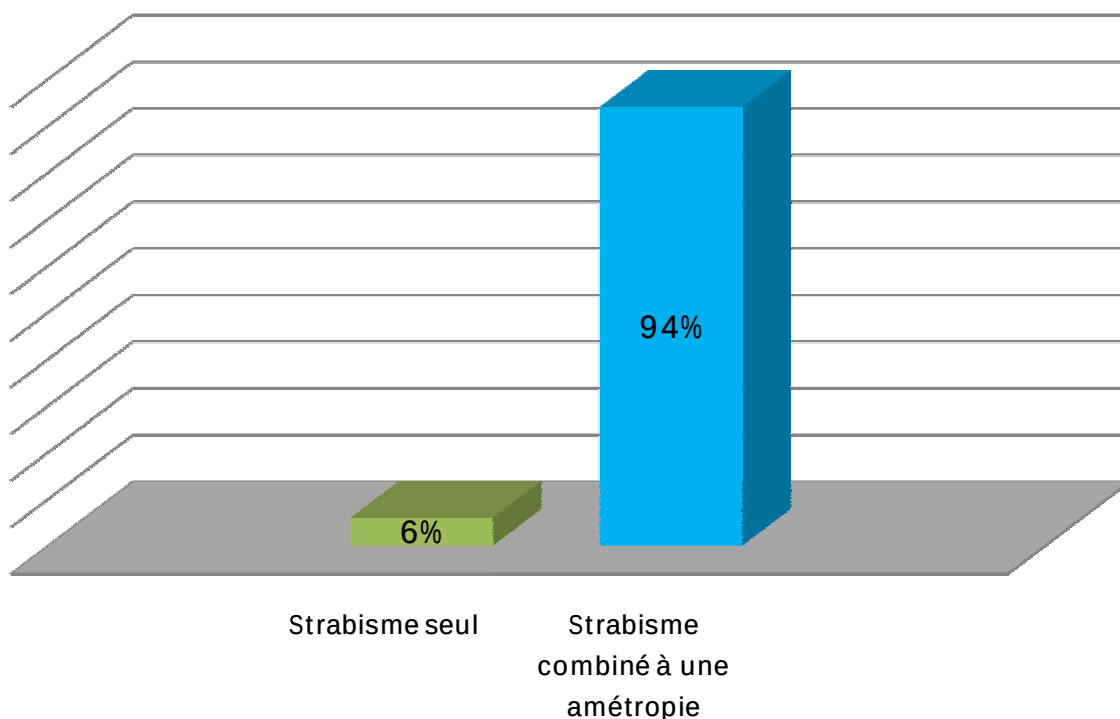


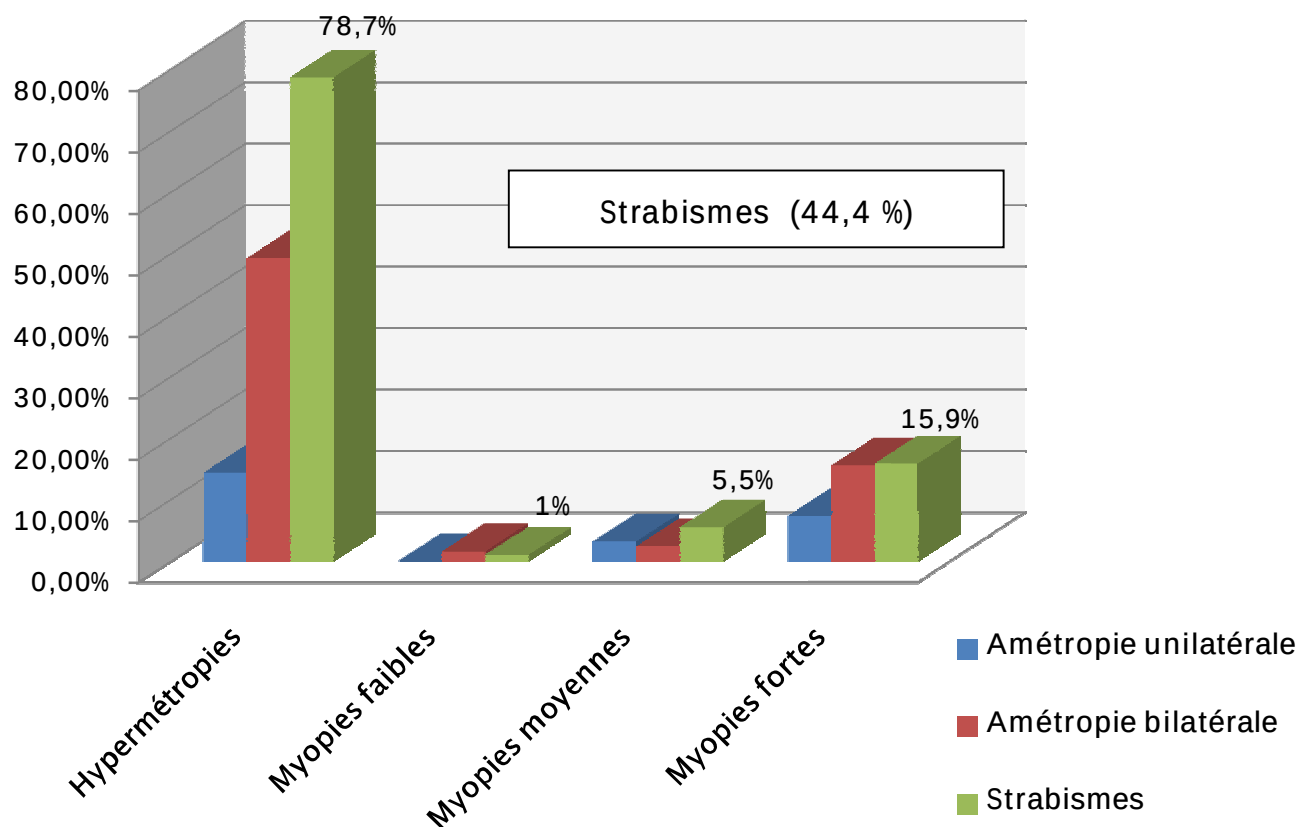


Fig. 1 : Enfant porteuse d'une amblyopie fonctionnelle strabique (Esotropie OG)

Dans le groupe des amblyopies profondes, (44,4 %) des enfants présentent un strabisme :

- La majorité des strabismes concernent les hypermétropes (78,7 %), et plus souvent les hypermétropies bilatérales (51,8 %).
- 85 Cas sont des esotropies, 23 cas sont des exotropies.

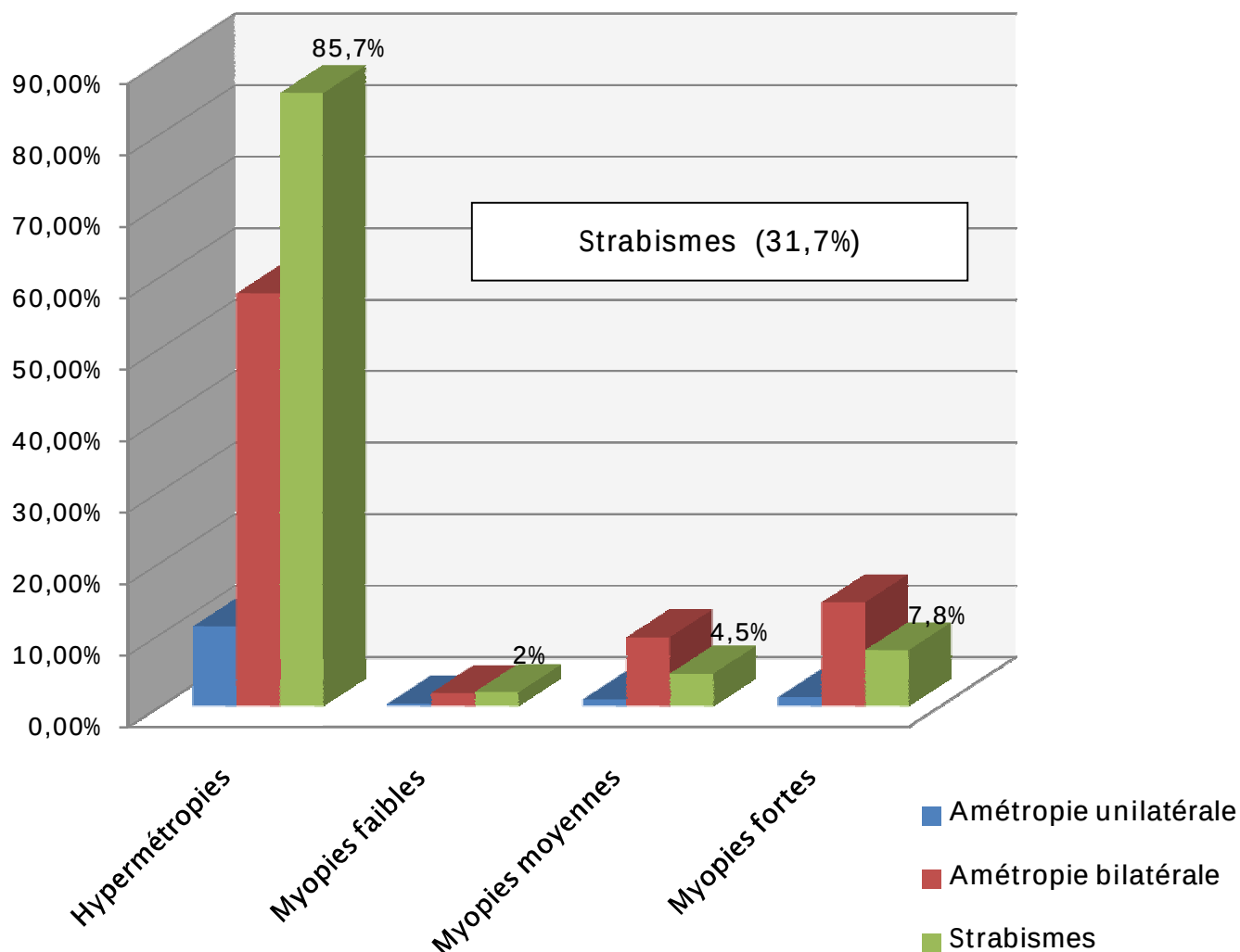
Répartition des strabismes parmi les amétropies dans le groupe des amblyopies profondes



Dans le groupe des enfants porteurs d'amblyopies modérées, (31,7%) des enfants présentent un strabisme :

- (85,7 %) des strabismes sont présents chez les hypermétropes (dont 60,9 % bilatéraux), et (14,3 %) chez les myopes uni ou bilatéraux.
- 87 Cas sont des esotropies, 21 cas sont des exotropies.

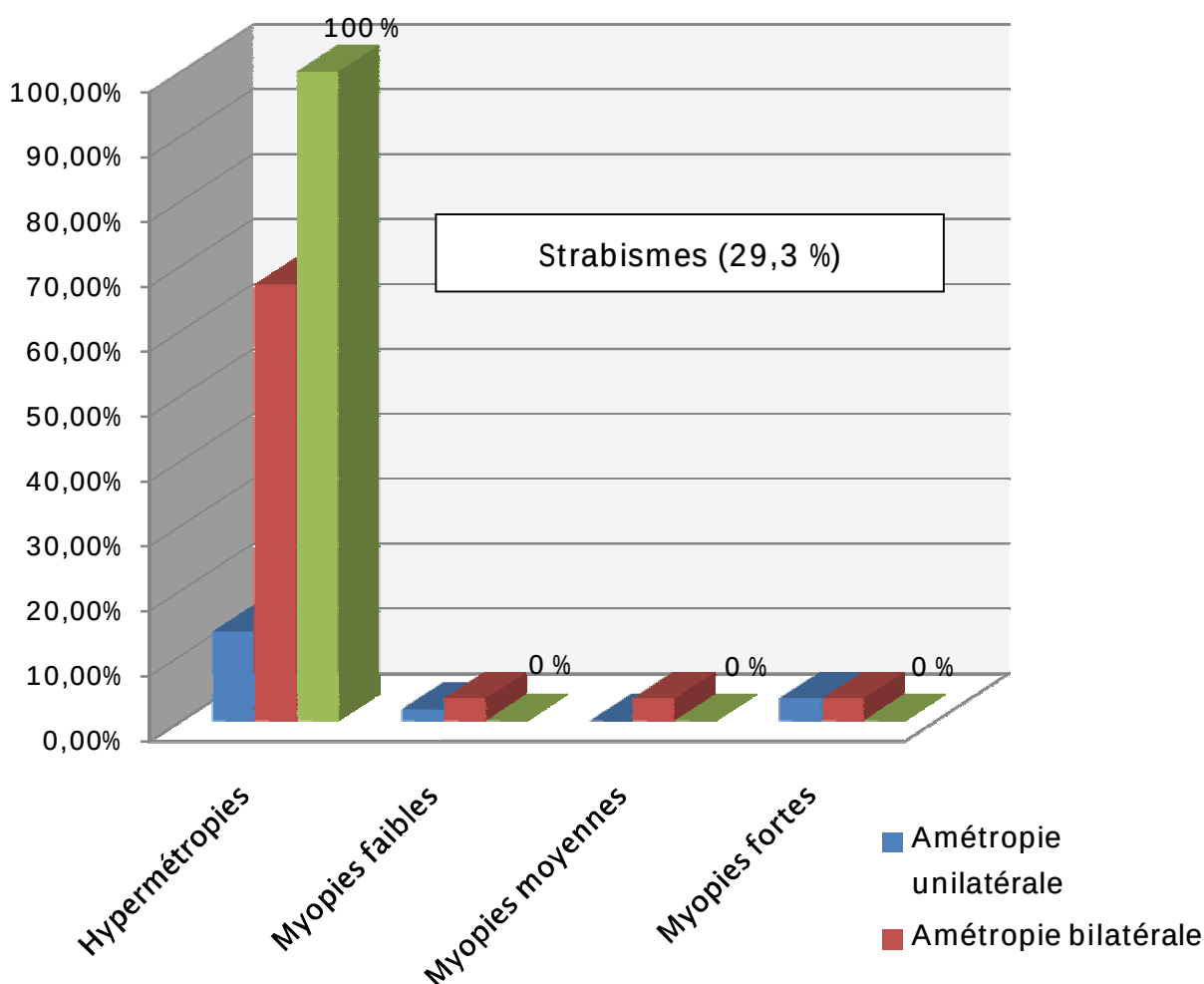
Répartition des strabismes parmi les amétropies dans le groupe des amblyopies modérées



Dans le groupe des enfants porteurs d'amblyopies légères, (29,3 %) des enfants présentent un strabisme :

- Tous les strabismes sont présents chez les hypermétropes, dont (64,7 %) bilatéraux.
- 15 Cas sont des esotropies, 2 cas sont des exotropies.

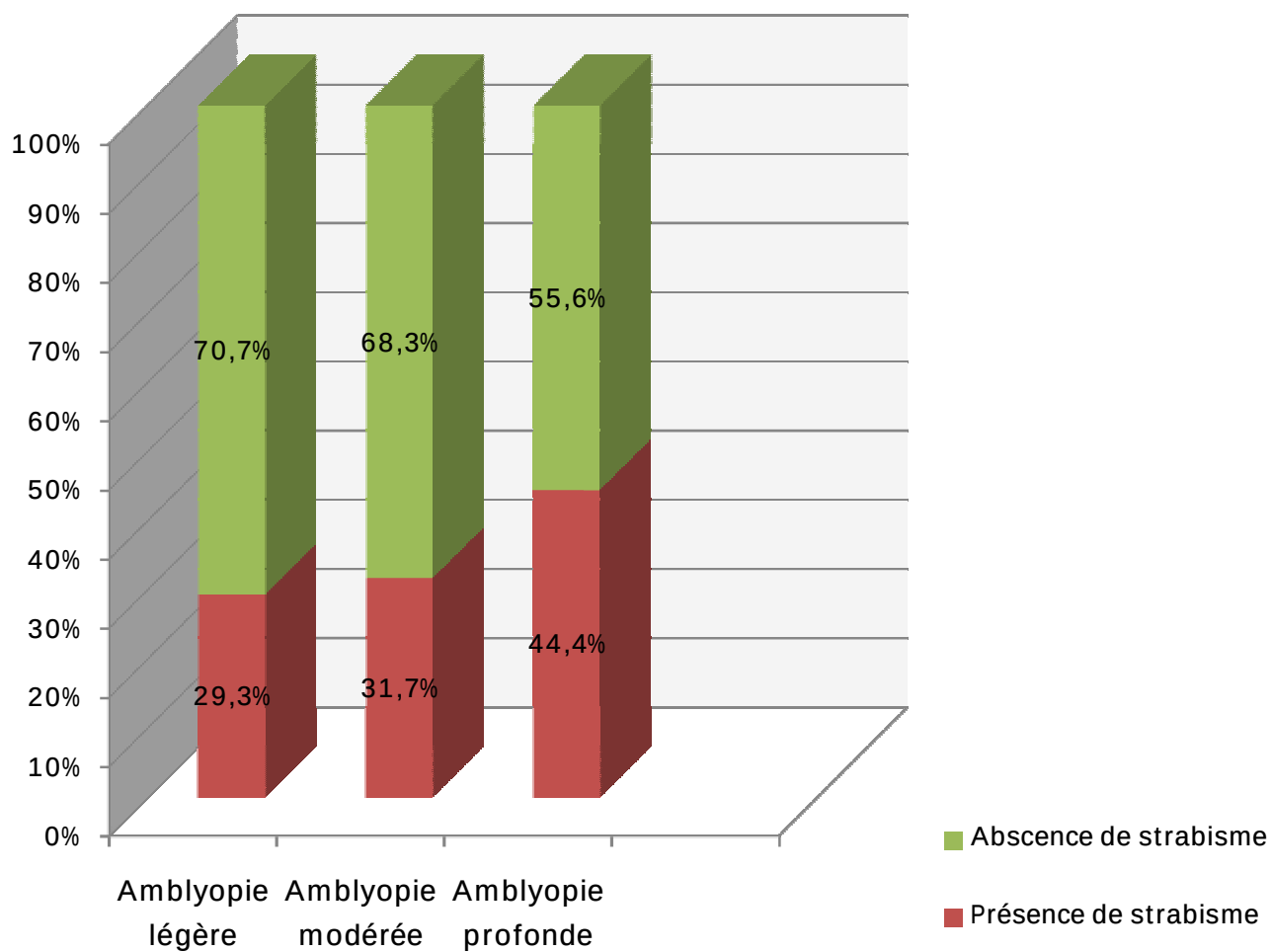
Répartition des strabismes parmi les amétropies dans le groupe des amblyopies légères



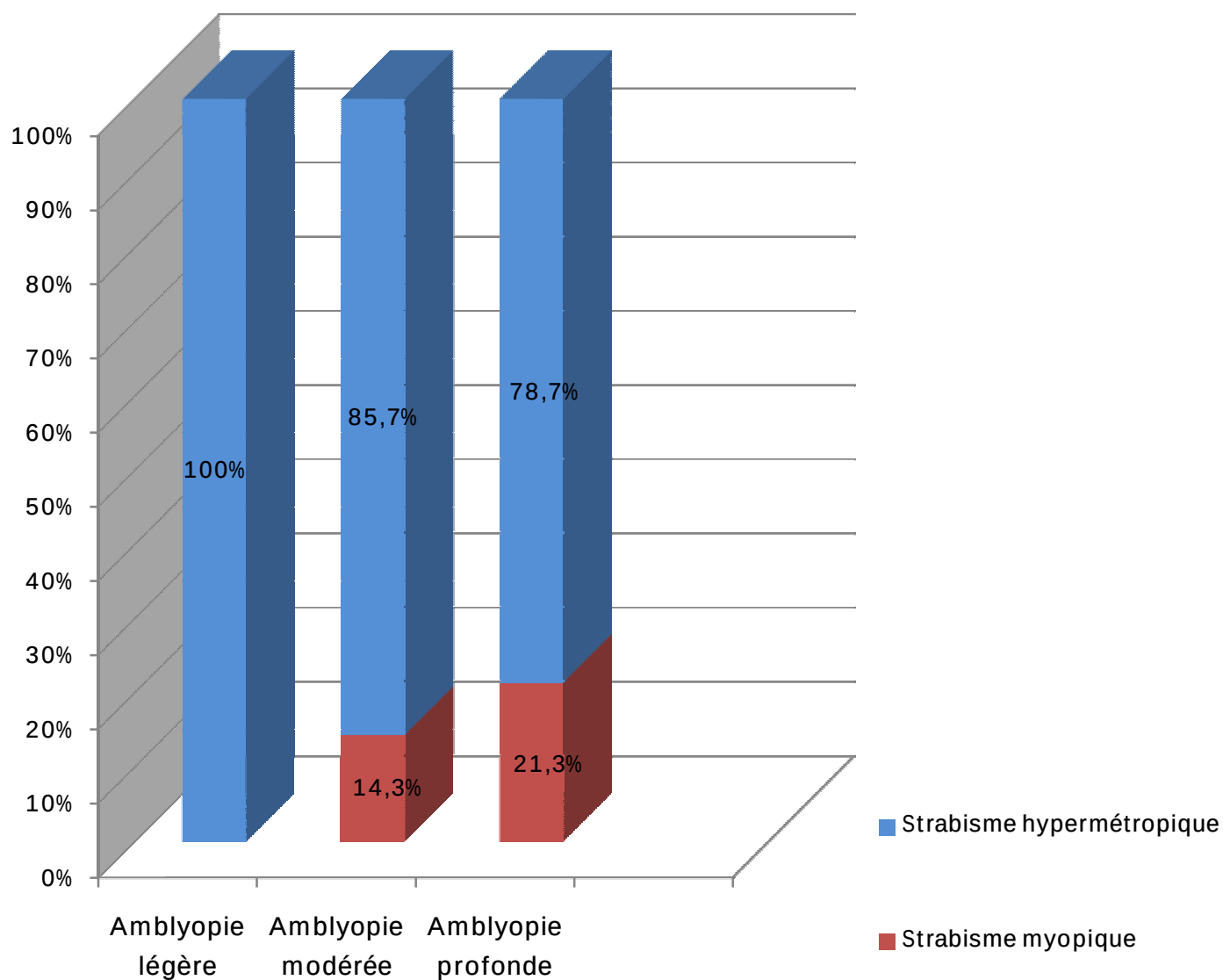
Au total, nous constatons que :

- Le strabisme seul ne représente que 4,3 % de toutes les amblyopies.
- prédominance des esotropies par rapport aux exotropies.
- La fréquence des strabismes est plus élevée dans les cas d'amblyopies profondes par rapport aux autres groupes d'amblyopies.
- La fréquence des strabismes associés à une hypermétropie est plus élevée dans les 3 groupes d'amblyopies.
- La fréquence des strabismes associés à une amétropie myopique est plus élevée dans le cas d'amblyopies profondes, et diminue en fonction de la sévérité de l'amblyopie.

Prévalence des strabismes dans les 3 groupes d'amblyopies

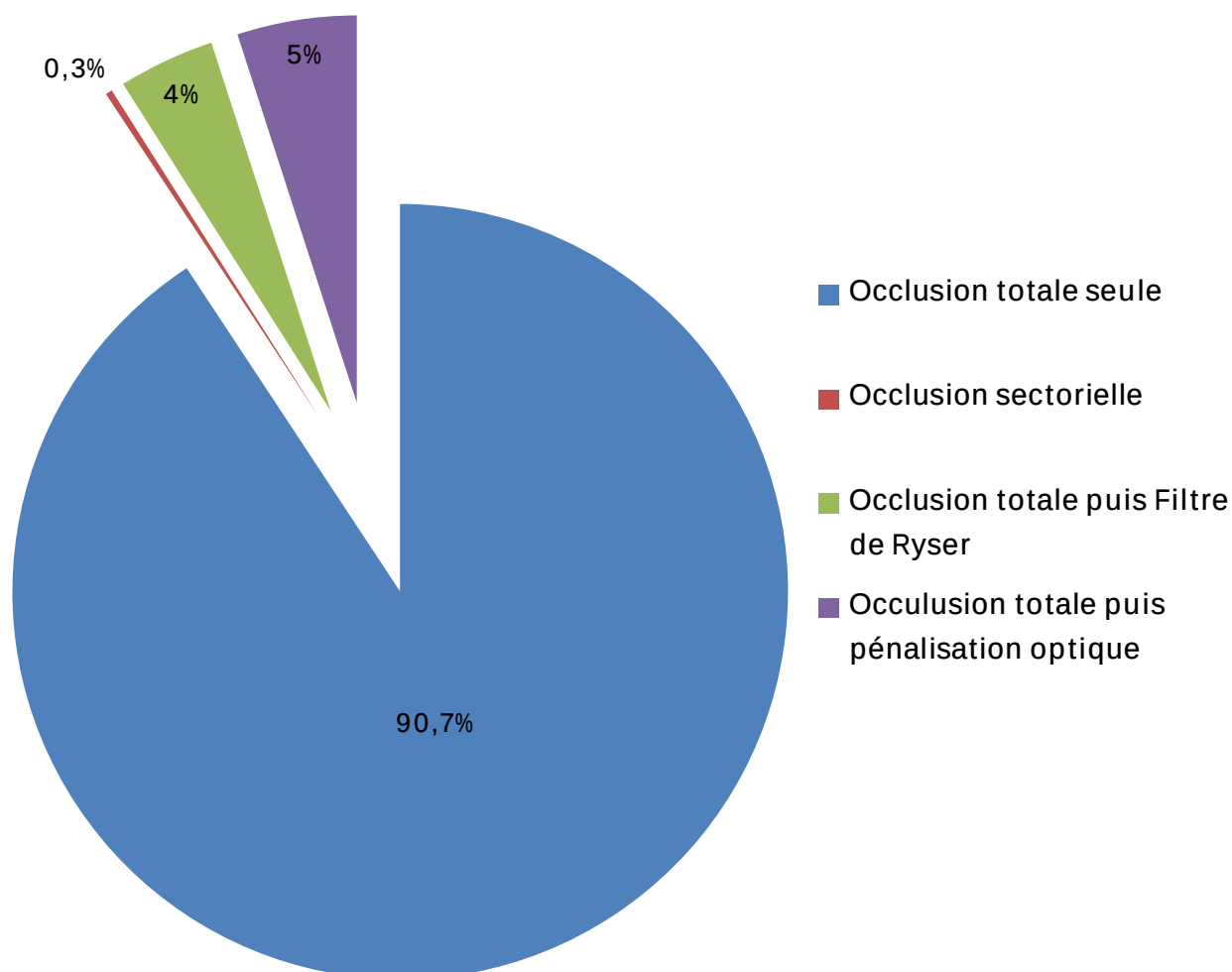


Répartition des strabismes myopiques et hypermétropiques dans les 3 groupes d'amblyopies



III - TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE:

Moyens thérapeutiques



Le traitement orthoptique de l'amblyopie fonctionnelle a consisté en :

- L'occlusion totale seule dans 90,7 % des cas.
- L'occlusion sectorielle dans 0,3 % des cas.
- L'occlusion totale, suivie de la mise en place d'un filtre de Ryser dans 4 % des cas.
- L'occlusion totale suivie d'une pénalisation optique dans 5 % des cas.

RESULTATS



Fig. 2 : Enfant porteur d'une amblyopie fonctionnelle traité par des occlusions totales



Fig. 4 : Enfant porteur d'une amblyopie fonctionnelle traité par une occlusion sectorielle (secteurs binasaux)



Fig. 5 : Enfant qui porte une correction optique avec un filtre de Ryser en OD

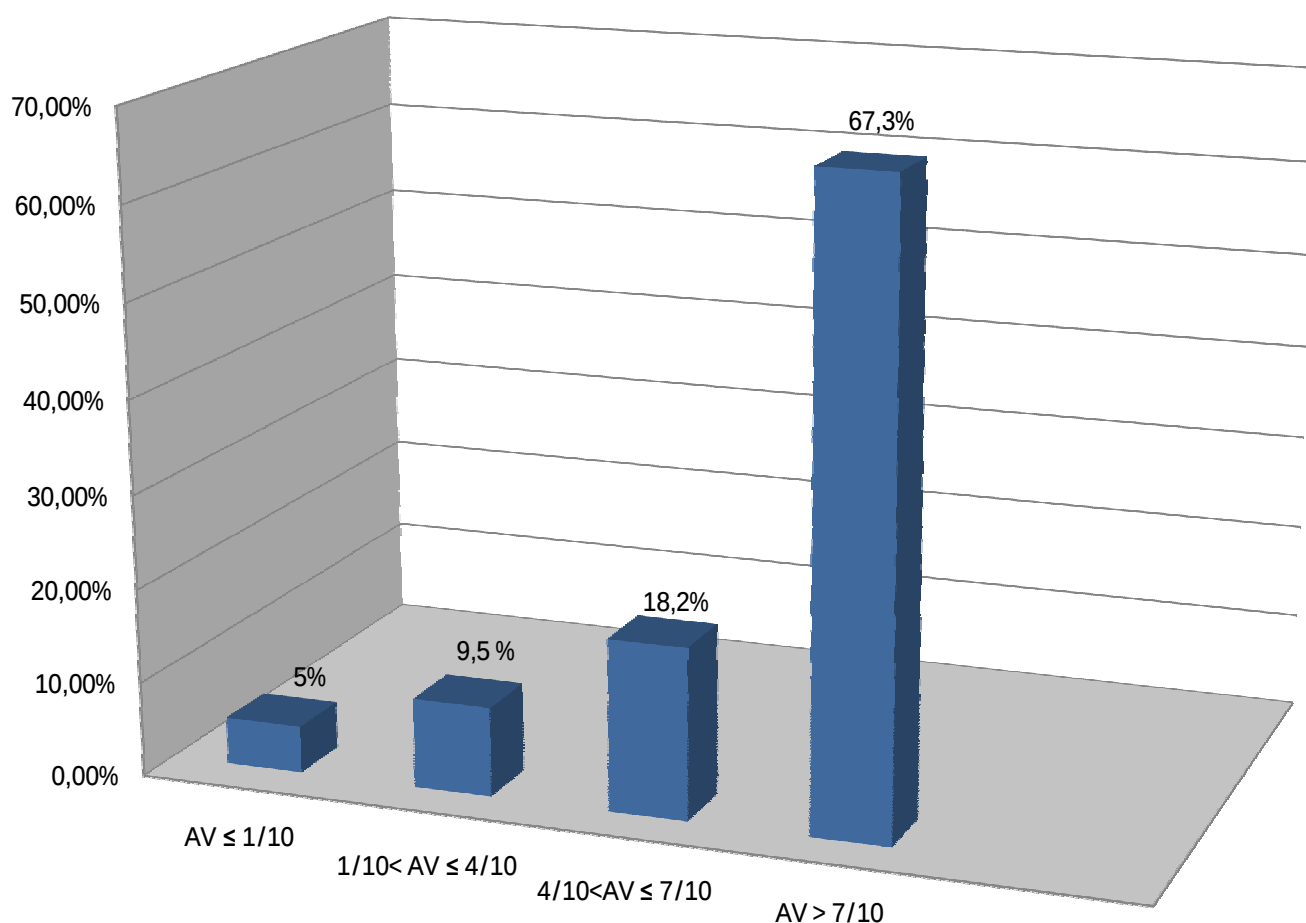
IV- RESULTATS THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIC:

1- Acuité visuelle finale :

Après un recul moyen de 5 ans, l'acuité visuelle moyenne finale est de 8/10 (toute cause confondue).

La réussite thérapeutique est totale dans (67 %) des cas, partielle dans (27 %) des cas. L'échec est présent dans (5%) des cas.

Acuité visuelle finale

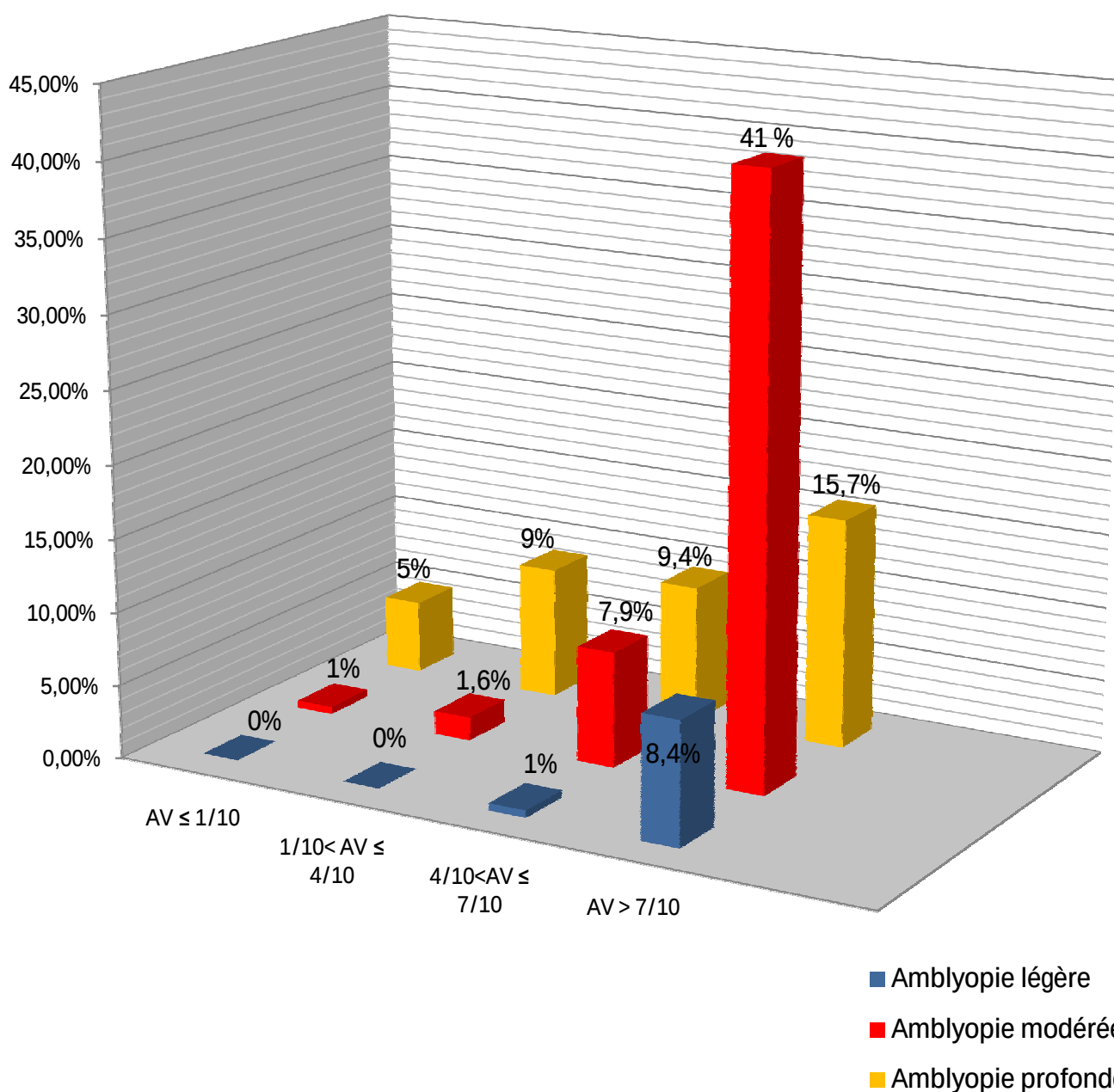


2 - Acuité visuelle et sévérité de l'amblyopie :

Le retard de prise en charge ainsi que la profondeur de l'amblyopie sont les facteurs influençant le gain en ligne d'acuité visuelle.

Les meilleures acuités visuelles finales sont obtenues chez les enfants porteurs d'amblyopies modérés et légères.

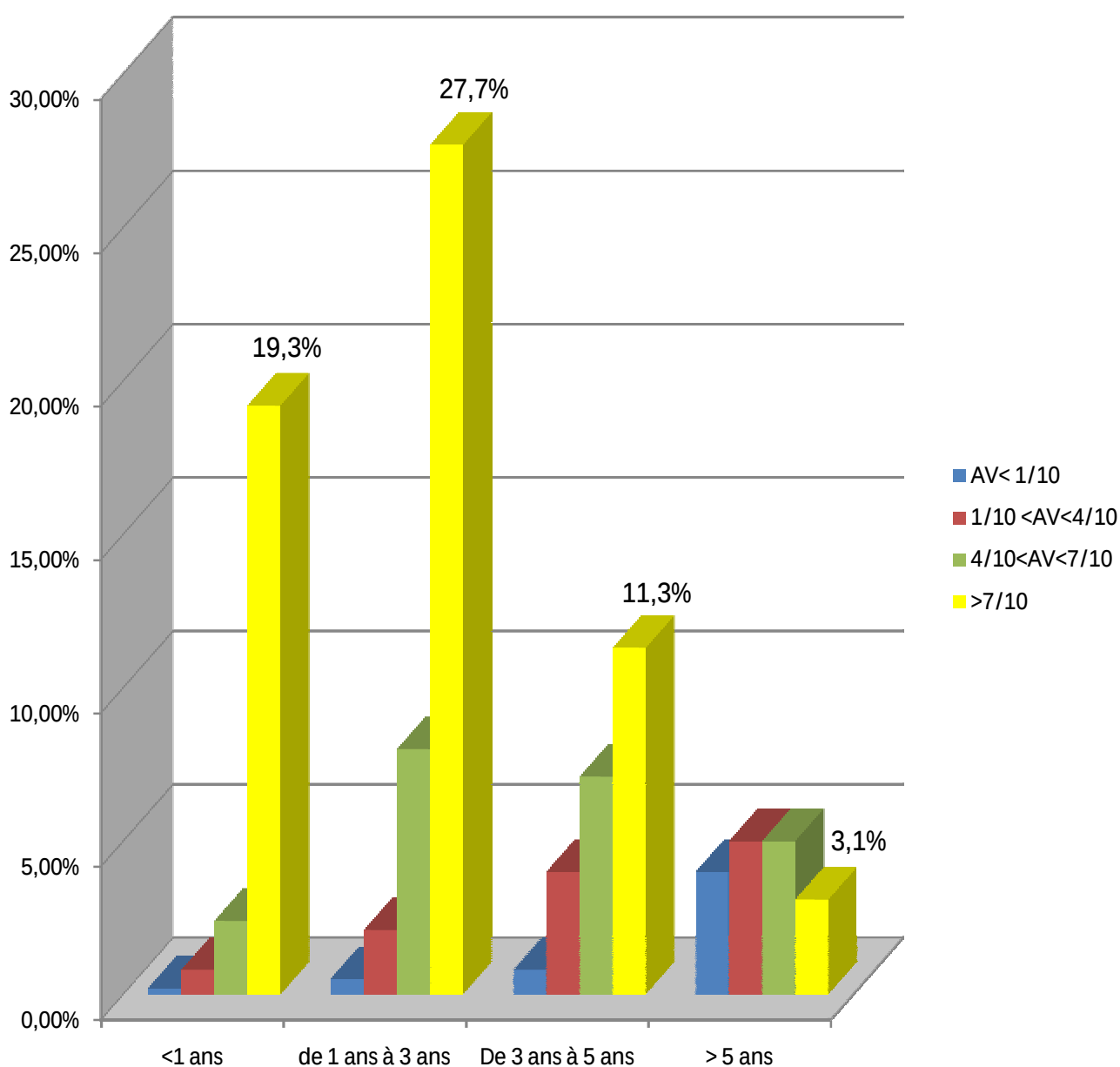
Acuité visuelle finale et sévérité de l'amblyopie



3- Acuité visuelle finale et retard de consultation :

Les enfants d'âge jeune chez qui le traitement est entamé précocement par rapport au début des symptômes ont les meilleures acuités visuelles finales.

Une acuité visuelle $> 7/10^{\text{ème}}$ est retrouvée chez 47 % des cas, tous traités au maximum 3 ans après le début des symptômes.



4- Récidive de l'amblyopie :

Dans notre étude, la récurrence est notée dans 3,5 % des cas.

Les facteurs de récurrence observée sont :

- Un retard de prise en charge noté chez 4 enfants.
- Une amblyopie profonde chez 7 enfants.
- Un retard de prise en charge associée à une amblyopie profonde chez 2 enfants.

DISCUSSION

I- EPIDEMIOLOGIE :

Une étude, sponsorisée par le National Eye Institute a montré que l'amblyopie fonctionnelle était la principale cause de perte de la vision monoculaire dans le groupe d'âge 20 à 70 ans, devant la rétinopathie diabétique, le glaucome, la dégénérescence maculaire, et la cataracte (21) cités par l'Association d'orthoptique américaine (22).

Dans les études conduites aux pays développés, soit dans le cas du dépistage chez l'enfant, soit dans le cadre d'étude épidémiologiques dans une population adulte, ils font état d'une prévalence d'environ 3 %. (23, 24)

Aux Etats Unis, les résultats sur 2 ans (1979-1980) du programme de dépistage chez les enfants d'âge «préscolaire », soit 3 à 6 ans, de la National Society to Prevent Blindness montrent une prévalence de l'amblyopie confirmée inférieure à 1 %. Cette estimation, basée sur la mesure de l'acuité visuelle, est probablement sous-estimée car, compte tenu des difficultés à mesurer l'acuité visuelle à cet âge, un nombre non négligeable d'enfants sont considérés comme « non testables » (25). Une autre étude américaine mené en 1996 a trouvé une prévalence de 3,9 %.

En Suède, une étude a porté sur 3 271 enfants qui avaient bénéficié d'un programme de dépistage incluant des examens ophtalmologiques et des bilans orthoptiques répétés depuis l'âge de 6 semaines de vie jusqu'à 5 ans et demi. Ces enfants avaient été traités si nécessaire. Chez ces enfants, réexaminés à l'âge de 10 ans, on retrouve une prévalence de 1,7 % d'amblyopes. (26)

DISCUSSION

En Finlande, tous les enfants d'âge préscolaire (1 à 6 ans) d'une ville, soit 14 000 enfants, ont bénéficié d'un programme de dépistage pendant l'année scolaire 1982-1983. 526 ont été revus par l'ophtalmologiste pour troubles visuels, et 109 ont été diagnostiqués comme amblyopes (27), soit une prévalence de l'amblyopie de 0,8 % pour l'ensemble de la population considérée.

	Fès	Australie	Suède	Finlande	Etats	Singapore
	Notre	Hillis. A	Kvarnstöm.	Latvala.	unis	Chia. A
	série	(25)	G. (26)	ML. (27)	Preslan.	STARS
					(28)	(30)
Prévalence	4,7 %	3 %	1,7 %	0,8 %	3,9 %	1,2 %

Dans notre série, on note que la prévalence de l'amblyopie fonctionnelle est élevée par rapport aux séries comparatives des pays développés, ceci est expliqué dans notre contexte par :

- Le délai de consultation retardé (2 ans) par rapport à la date de début des symptômes, ce qui rend l'âge moyen de dépistage élevé (6 ans).
- L'absence d'un véritable programme de dépistage précoce et adapté de l'amblyopie à un stade réversible (période de plasticité cérébrale).

II- ETIOLOGIES ET FACTEURS AMBLYOGENES :

II.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. La compétition binoculaire peut être amplifiée par le fait qu'une anisométrie importante entraîne une aniséïconie.

Quel que soit le trouble de réfraction, la différence de pouvoir réfringent amène une neutralisation fovéolaire de l'image la moins bonne. Ceci peut entraîner une dissociation de la vision binoculaire, que l'on retrouve cependant moins fréquemment qu'il n'est dit classiquement.

L'amblyopie par anisométrie est souvent une amblyopie sans strabisme jusqu'à 4 à 5 dioptries de différence. La différence de réfraction entre les deux yeux est donc la cause majeure.

L'amblyopie est soit bilatérale par fort vice de réfraction, sont peu fréquentes s'observent chez des sujets présentant une forte amétropie bilatérale qui n'a pas été corrigée précocement. Elles s'étagent entre 3 et 6/10, la vision binoculaire est conservée. La sensibilité au contraste est peu perturbée. Leur dépistage n'a souvent lieu qu'à l'âge de 4 ou 5 ans car cette amblyopie est souvent modérée et laisse une vision compatible avec l'activité du jeune enfant.

DISCUSSION

Les astigmatismes sont les plus fréquents et volontiers hypermétropiques.

Les hypermétropies bilatérales quand elles sont supérieures à 5-6 dioptries. Elles sont souvent associées à un astigmatisme.

Les myopies sont moins fréquemment en cause car les myopies inférieures à 10 dioptries ont une bonne vision de près et celles supérieures à 10 dioptries sont dépistées et corrigées précocement.

Comme l'amblyopie peut être unilatérale, celle-ci est liée à une anisométrie non corrigée et porte sur l'œil le plus amétrope.

Dans ce cas, une des 2 images rétinienne n'est pas au point et des influx dissemblables et unilatéralement déficients parviennent au cortex occipital. Il y a donc une privation unilatérale relative et une interaction binoculaire anormale.

Quand l'anisométrie est importante elle provoque une aniséïconie responsable de la dissociation de la vision binoculaire. Elle peut s'associer à une amblyopie strabique.

Cette amblyopie est sournoise. Dans la forme pure, aucun signe clinique ne la fait soupçonner. Sa découverte est en règle fortuite et tardive au cours d'un dépistage scolaire. Une différence de 1 à 1,5 dioptries d'équivalent sphérique entre les 2 yeux peut la provoquer. La profondeur de l'amblyopie n'est pas toujours proportionnelle au degré de l'anisométrie. C'est l'œil le plus amétrope qui est amblyope.

Il est rare que les fortes myopies unilatérales supérieures à 5 dioptries aient une récupération importante. Néanmoins, la récupération n'est pas

DISCUSSION

fonction de l'importance de l'anisométrie en delà des limites de récupération.

Il faut un port prolongé de la correction optique totale pour que survienne une amélioration progressive. En fin de traitement, il existe une vision binoculaire dans la majorité des cas (sauf en cas d'amblyopie très profonde). La possibilité de récupération s'étend sur une plus grande durée que celle de l'amblyopie strabique. La sensibilité au contraste est diminuée à toutes les fréquences.

Dans notre étude, la proportion d'enfants atteints d'amblyopies d'origine réfractive est importante 95 % des cas, ce qui concorde avec les résultats des autres séries de la littérature. Notamment l'étude MEPEDS (29) qui rapporte que 78 % des amblyopies fonctionnelles sont causés par les troubles de réfraction, ainsi que 85 % dans l'étude STARS (30) et 81,5 % dans l'étude SPEDS (31).

	Fès	Singapore	Australie	Etats unis
	Notre série	Chia. A	Amy Shih. P	MEPEDS
		STARS (30)	SPEDS (31)	Group (29)
Prévalence des troubles de réfraction	95 %	90 %	81,5 %	78 %

L'hypermétropie est présente chez 69,4 % des enfants amblyope de notre série, dans 55,6 % dans l'étude SPEDS (31) et dans 45 % dans l'étude française de Lesueur et al. (32)

DISCUSSION

Une étude longitudinale récente, menée en Tennessee (33) portant sur 221720 enfants avec identification de 149 enfants porteurs d'une hypermétropie > 3,75 D après réfraction cycloplégique. Après un recul moyen de 3 ans, 33 % des enfants hypermétropes présentaient ou ont développés une amblyopie fonctionnelle durant la période de suivie. Cette prévalence importante de l'amblyopie fonctionnelle secondaire à l'hypermétropie, consolide la forte relation amblyopie-hypermétropie objectivée dans notre étude ainsi que les autres séries comparative, et souligne l'importance de dépister et corriger l'hypermétropie chez l'enfant, malgré le fait que la majorité des hypermétropies infantiles ont tendance à régresser avec l'âge sans complications visuelles. (34, 35)

Par contre, dans l'étude STARS (30) à Singapore, l'astigmatisme a été retrouvé comme le facteur amblyogénique le plus important parmi les différents troubles réfractifs.

	Fès Notre série	Singapore Chia. A STARS (30)	France Lesueur. L (32)	Australie Amy Shih. P SPEDS (31)
Myopies unilatérales	5,1 %	11,7 %	29,4 %	9 %
Myopies bilatérales	23,6 %	17,6 %	25,6 %	9 %
Hypermétropies Unilatérales	13,6 %	11,7 %	5,3 %	23,6 %
Hypermétropies bilatérales	<u>55,8 %</u>	6 %	<u>39,7 %</u>	<u>32 %</u>
Astigmatismes Unilatéraux	0,5 %	<u>41,2 %</u>	0 %	13,2 %
Astigmatismes bilatéraux	1,3 %	11,7 %	0 %	13,2 %

II.2- L'amblyopie strabique :

Elle représente la majorité des cas d' amblyopie fonctionnelle. C' est la plus fréquente des causes de mauvaise vision unilatérale chez l' enfant. Plus de 50 % des strabiques développent une amblyopie s' ils ne sont pas traités.

Elle peut être isolée ou associée à une anisométrie ou à une lésion organique. L' amblyopie strabique n' est pas congénitale, les enfants de 3-4 mois présentant une amblyopie sont rares. Elle survient après le 4e mois de vie.

Elle résulte d' une compétition entre deux images différentes, et s' observe en cas de strabisme unilatéral, le cerveau exerçant en permanence une inhibition sur les images fournis par l' œil dévié.

Plus l' amblyopie est découverte tôt après son installation, plus sa cure sera facile et rapide.

Devant tout strabisme unilatéral, il faut rechercher systématiquement une amblyopie. Elle est extrêmement fréquente dans les micros strabismes. Elle est surtout l' apanage des strabismes apparus avant deux ans, mais une amblyopie peut apparaître ou récidiver jusqu'à la 10e année.

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

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

DISCUSSION

- La fixation rétinienne. Quand l'étoile du visuscope n'est pas centrée sur la fovéa, elle est dite excentrée. Si la fovéola a perdu la direction visuelle principale, elle est dite excentrique.
- La luminosité ambiante. En scotopique, l'acuité visuelle de l'œil amblyope adapté à l'obscurité se rapproche de celle de l'œil sain.
- La sensibilité au contraste. Son étude montre une altération des fréquences élevées. Des fluctuations de la sensibilité au contraste annoncent la rechute de l'amblyopie. Cet examen permet de surveiller l'effet de la déprivation visuelle de l'œil occlus.
- La stéréoscopie : Quand l'amblyopie a été très profonde, même après la récupération totale de l'acuité, la stéréoscopie demeure déficitaire ou tardive.

Dans notre étude, la prévalence du strabisme reste inférieure à celle des troubles de réfraction, étant responsable d'une amblyopie fonctionnelle strabique que chez 4,3 % des enfants.

En l'occurrence, il représente un facteur amblyogénique contributif majeure, puisqu'il s'y associe à l'amblyopie réfractive dans 66,7 % des cas.

Cette faible prévalence d'amblyopie strabique, est retrouvée également dans les autres séries de la littérature, avec un taux de 2,4 % et de 2,5 % respectivement chez les enfants Hispano-Latin et Afro-américain dans l'étude Américaine MEPEDS (29), de 3,3 % et 2,1 % respectivement chez les enfants caucasien et Afro-américain dans l'étude de Baltimore BPEDS (26), de 0,8% dans l'étude STARS (30) de Singapour. (36, 37),

Des résultats similaires sont retrouvés chez les enfants âgés de 4 et 7 ans aux Etats Unis d'Amérique, en Australie et aux Royaumes Unis avec un

DISCUSSION

taux de prévalence d'amblyopie strabique allant de 2,3 % à 3,4 %. (38, 39, 40)

D'autres études menées aux pays d'Asie de l'est comme le Japon et la Chine ont rapporté de faibles prévalences d'amblyopie strabique. (41, 42, 43)

Notre étude		Etats unis		Baltimore		Singapore
		MEPEDS		Friedman. D		Chia. A
		Group (39)		BPEDS (36)		STARS (30)
Prévalence du strabisme		Hisp-Lat	Afro-Améric	Caucasien	Afro-Améric	
	4,3 %	2,4 %	2,5 %	3,3 %	2,1 %	0,8 %

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance des esotropies avec une prévalence de 3,2 % contre 1 % pour les exotropies.

Une étude australienne menée par Robaei. D (39) et al rapporte des taux similaires avec 61,1 % d'esotropies et 16,7 % d'exotropies.

En contraste à nos résultats, d'autres études ont rapporté des résultats différents concernant la proportion des esotropies versus exotropies, notamment dans l'étude australienne SPEDS (31) dans laquelle la proportion des esotropies est presque à part égal avec celle des exotropies ; 18,5 % et 14,8 % respectivement. Friedman et al dans l'étude américaine BPEDS (36) ont rapporté des proportions similaires (1,5 % contre 1,8 %).

Les auteurs dans ces deux dernières études ont suggéré que la diminution de la proportion des esotropies peut être due à la correction précoce des hypermétropies chez les enfants par les lunettes.

DISCUSSION

Prévalence	Notre étude	Australie Robaei et al (39)	Australie Amy Shih. P SPEDS (31)	Baltimore Friedman. D BPEDS (36)
Esotropies	3,2 %	61,1 %	18,5 %	1,5 %
Exotropies	1 %	16,7 %	14,8 %	1,8 %

III - TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE ET

EVOLUTION:

Quelle que soit l' étiologie des amblyopies fonctionnelles, le pronostic dépend de la précocité du traitement. Celui-ci sera draconien en assurant la prophylaxie de la récurrence de l'amblyopie.

Le traitement de l'amblyopie est conduit en fonction de plusieurs critères (44):

- La profondeur de l'amblyopie ;
- L'âge de l'enfant ;
- Le type d'amblyopie ;
- La fixation centrale ou excentrique.

Plusieurs méthodes peuvent être appliquées, parmi celles-ci :

- L'occlusion totale : Elle doit être pratiquée par pansement réalisant une occlusion complète de l'œil fixateur dans toutes les directions, l'œil amblyopie portant sa correction optique. Cette occlusion doit être continue avec une surveillance de l'œil occlus, surveillance dont le rythme dépend essentiellement de l'âge de l'enfant, de l'ordre de 2 jours vers l'âge de 8 mois, 4 jours de 1 à 2 ans, 8 jours entre 2 et

4 ans, et 15 jours pour les enfants plus âgés. Cette surveillance est d'autant plus nécessaire que l'enfant est jeune, l'œil fixateur pouvant rapidement s'inverser, ou dans le cas d'un strabisme congénital, un nystagmus latent devenir manifeste.

Avant l'âge de 8 mois, une occlusion à mi-temps est mieux adaptée, permettant ainsi les stimulations nécessaires au développement visuel.

Certains auteurs pratiquent chez l'enfant une occlusion totale sans control de l'acuité visuelle de l'œil occlus, suivie d'une désocclusion progressive permettant à cet œil de reprendre sa fonction. Ceci éviterait la rivalité oculaire.

Les occlusions totales peuvent être prescrites par intermittence quelques heures par jours, le plus souvent en post cure d'amblyopie, mais outre le fait qu'elles sont généralement peu suivies, d'autres traitements permettent une consolidation plus sure. Par contre, ces occlusions totales intermittentes, permettent de traiter efficacement une neutralisation, notamment dans un strabisme divergent.

L'occlusion totale constitue le traitement de départ de toute amblyopie moyenne ou profonde ou de toutes fixations instables quel que soit l'âge.

- Les occlusions partielles ou sectorisations : Différentes formes de sectorisations existent, traduites par Berrondo sous le terme général de « bascules spatiales » ou « bascules de fonction » (45). Leur but est de privilégier l'œil amblyope dans une certaine

direction ou une certaine fonction, et d'amener un changement d'œil fixateur. Avec diverses variantes, elles découlent des sectorisations haut-bas, droite gauche et des lucarnes.

Elles ne doivent s'appliqués qu'aux très jeunes enfants, au dessous de 3 ans, c'est-à-dire à un âge où l'amblyopie n'est en général pas trop ancrés et les reflexes conditionnés facilement créés. Elles peuvent s'instaurer dans les amblyopies légères, mais constituent essentiellement un moyen, de prévention ou un traitement de postcure. Elles ne remplacent pas l'occlusion totale dans les amblyopies moyennes ou profondes.

- Les pénalisations optiques : Elles privilégient l'œil amblyope en créant des anisométries artificielles par correction volontairement inexacte de l'œil sain, associé ou non à un brouillage de la vision par l'instillation d'atropine. Différentes pénalisations de l'œil fixateurs peuvent être employés (46, 47) (pénalisation de loin, pénalisation de près, pénalisation totale, pénalisation par correction unilatérale, pénalisation alternante)
- Pénalisation médicamenteuse : L'œil fixateur est pénalisé en vision de près par des instillations de cycloplégiques bloquant l'accommodation. Cette méthode peut être appliquée dans les amblyopies légères chez des enfants d'âge scolaire, utilisant leur vision de près, notamment en postcure sur des périodes de temps déterminées et répétées.
- Les filtres : Ce sont des techniques d'occlusion qui permettent une gradation d'un handicap de l'œil fixateur. Il existe différents types

DISCUSSION

de filtres calibrés ou filtres de Ryse et d'adhésifs translucides plus ou moins opaques.

Les filtres calibrés laissent suivant leur gradation une certaine acuité visuelle de 1/20^{ème} à 10/10^{ème}. La prescription doit être faite de façon à ce que l'œil fixateur ait une acuité nettement inférieure à l'œil amblyope, ou déterminé de façon à lui laisser la préférence.

Les filtres adhésifs translucides s'étagent du filtre quasi-opaque, ne permettant pas une acuité visuelle quantifiable, aux filtres translucides laissant une acuité de l'ordre de 1 à 2/10^{ème} pour certains, et de l'ordre de 4 à 5/10^{ème} pour d'autres.

Cette technique peut être employée dans les amblyopies moyennes et légères, soit d'emblée, soit comme relais après une occlusion totale.

- Les traitements complémentaires : Prismes ; cahiers de Weiss ; appareils de stimulation maculaire.

L'occlusion totale seule représente l'approche thérapeutique la plus adoptée dans la majorité des séries de la littérature.

Dans notre étude, l'occlusion seule représente le traitement de choix, utilisée dans 90,7 % des cas. Comme dans l'étude de Mazow et al (48) employée dans 73 % des cas et dans 100 % des cas dans l'étude de Scott et al (49).

DISCUSSION

Méthodes de traitement	Notre étude	Etats unis Mazow et al (48)	Chine Scott et al (49)
Occlusion totale	90,7 %	73 %	100%
Occlusion+pénalisation	5 %	8 %	-
Autres	4,3 %	15 %	-

Dans notre étude, une acuité visuelle finale supérieure $\geq 5/10^{\text{ème}}$ est obtenue chez 85,5 % des enfants et une acuité visuelle $\geq 7/10^{\text{ème}}$ chez 67,3 % des cas.

L'étude de Flynn et Coworkers (50), qui ont revue de façon rétrospective 23 études de la littérature de 1965 à 1994, rapportent le résultat du traitement de l'amblyopie par occlusion sur un total de 961 enfants. Différentes méthodes d'occlusion sont employées avec une acuité visuelle $\geq 5/10^{\text{ème}}$ chez 75 % des patients est obtenue, avec une acuité visuelle $\geq 7/10^{\text{ème}}$ chez 50 % des cas.

En parallèle, une étude en chine mené par Scott et al (49) ont obtenue une acuité visuelle après traitement qui est $\geq 7/10^{\text{ème}}$ chez 96 % des cas.

Acuité visuelle finale	Notre étude	Etats unis Flynn et al (50)	Chine Scott et al (49)
$AV \leq 1/10$	5 %	-	1,2 %
$1/10 < AV \leq 4/10$	9,5 %	-	1,4 %
$4/10 < AV \leq 7/10$	18,2 %	8,3 %	1 %
$AV > 7/10$	67,3 %	66 %	96,4 %

DISCUSSION

Les données de notre étude montrent également que les enfants d'âge jeune chez qui le traitement est entamé précocement par rapport au début des symptômes, ainsi que ceux avec une forme moins sévère d'amblyopies (modérée et légère) ont pu acquérir les meilleures acuités visuelles finales avec une bonne iso acuité. Ce qui concorde avec les constats rapporté dans la littérature. Scott

Ceci souligne l'importance du dépistage précoce des différents facteurs amblyogènes.

Ces données montrent l'efficacité l'importance majeure de l'occlusion totale dans le traitement de l'amblyopie fonctionnelle chez l'enfant.

DISCUSSION

CONCLUSION

CONCLUSION

Le dépistage de l'amblyopie reste fondamental, dès le plus jeune âge, d'autant qu'il existe une situation à risque : strabisme, nystagmus, déprivation visuelle, anisométrie. Son traitement, long et parfois contraignant, repose en grande partie sur la coopération et l'implication des parents, de l'enfant et des enseignants.

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

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Saraux H, Biais B. Physiologie oculaire (2ème édition), chapitre IV: physiologie du cristallin, 1983,p 82-101.
2. Bui Quoc E. Fondements de la notion de période sensible de développement visuel. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-592-A-05, 2005, 21 p.
3. Putzar L. Hötting K., Rösler F., Röder B. The development of visual feature binding processes after visual deprivation in early infancy; Vision Research 2007; 47: 2616-2626p.
4. Chandna A. Natural history of the development of visual acuity in infants. Eye 1991; 5 : 20-26p.
5. Tychsen L. Binocular Vision, In: Adler's physiology of the eye. St Louis: CV Mosby ; 1992. p. 773-853
6. Speeg-Schartz C. Développement des fonctions visuelles chez le jeune enfant. Ann. Ped , 1996 ; 43 : 372-378p.
7. Mohn G, Van Hof Van Duin J. Development of the binocular and monocular visual fields of human infants during the first year of life; Clin. Vision Sci 1986 ; 1: 51-64p.
8. Schwartz T.L., Dobson V., Sandstrom D.J., Van Hof Van Duin J. Kinetic perimetry assessment of binocular fields shape and size in young infants. Vision Res. 1987 ; 27: 2163-2175p.
9. Epelbaum M. La vision des couleurs chez l'enfant. Réalités Ophtalmol. 1995; 31: 24-28p.

10. Awaya S, Miyake S. Koizumi, Hirai T. The sensitive period of visual system in humans. Orthoptic Horizons Transactions of the Sixth International Orthoptic Congress. Harrogate, Marlis Lenk Schäfer. 1987. p. 44-8.
11. Blakemore C, Garey LJ & Vital-Durand F. The physiological effects of monocular deprivation and their reversal in the Monkey's visual cortex. J Physiol London 1 978; 283 : 223-262.
12. Dolonek A. Bietragg zur pupillographie. Ophthalmologica 1 960; 139 : 77-83.
13. Enochs JM. Further studies on the relationship between amblyopia and the Stiles-Crawford effect. Am J Ophthalmol 1 959; 36: 111-128.
14. Flynn JT. Spatial summation in amblyopia. Arch Ophthalmol 1 967; 73: 470- 474.
15. Kruger K. Pupillenstörungen und amblyopie. Ophthalmol Ges 1 961 ; 63 : 275- 280.
16. Meur G, Dutilleux JM. Analyse statistique de certaines caractéristiques sensorielles du sujet sain et de l'amblyopie. Bull Soc Belge Ophtalmol 1 967; 147: 438-445.
17. O'Kusky J, Colonnier M. A laminar analysis of the number of neurons, glia and synapses in the visual cortex (area 17) of the macaque monkey; a stereological analysis in normal and monocularly deprived animals. J Comp neurol 1982 ; 210 : 278-290.
18. Vital-Durand F. Le système visuel du singe. Anatomie, physiologie. Développement et manipulations précoces. (thèse) Lyon: UER de médecine; 1 986.

19. Wald S, Burian H. The dissociation of form and light perception in strabismic amblyopia. *Amer J Ophthalmol* 1964; 27 : 960-963.
20. Wiesel T, Hubel D. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. *J Neurophysiol* 1963; 26: 978-993.
21. National Eye Institute. Visual acuity impairment survey pilot study. Bethesda: NEI; 1984.
22. Rouse MW, Cooper JS, Cotter SA, Press LJ, Tannen BM. Optometric Clinical Practice guideline. Care of the patient with amblyopia. St Louis: American Optometric Association; 1997.
23. Attebo. K; Michell. P; Cumming. R; Smith. W; Jolly. N; Spars. R; Prevalence and causes of amblyopia in adult population. *Ophthalmology* 1998; 105; 154-159.
24. Brown. SA; Weih. LM; Fu CL; Dimitrov. P; Taylor. HI; Mc Carthy CA; Prevalence of amblyopia and associated refractive errors in an adult population in Victoria, Australia. *Ophthalmic Epidemiol* 2000; 7; 249-258
25. Hillis A, Flynn JT, Hawkins BS. The evolving concept of amblyopia: a challenge to epidemiologists. *Am J Epidemiol* 1983; 118:192-205.
26. Kvarnström G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. *Acta Paediatrica* 1998; 87:1173-9
27. Latvala ML, Paloheimo M, Karma A. Screening of amblyopic children and long-term follow-up. *Acta Ophthalmologica Scand* 1996; 74:488-92.

28. Preslan MW, Novak A. Baltimore Vision Screening Project. *Ophthalmology* 1996; 103:105-9.
29. Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. Prevalence of amblyopia and strabismus in African American and Hispanic children ages 6 to 72 months: the Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2008; 115:1229 –36.
30. Chia A, Dirani M, Chan YH, et al. Prevalence of amblyopia and strabismus in young Singaporean Chinese children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51:3411–7.
31. Amy Shih-I Pai, Kathryn A. Rose, Jody F. Leone, Sharimawati Sharbini, George Burlutsky, Rohit Varma, Tien Yin Wong, Paul Mitchell. Amblyopia Prevalence and Risk Factors in Australian Preschool Children. *Ophthalmology* 2012; 119:138–144 © 2012 by the American Academy of Ophthalmology.
32. Leusueur. L; Chapotot, J.L; Arné. A; Perron-Buscail. S; Deneuveille. S; Prédicibilité de l'amblyopie chez les enfants amétropes. *Jr Fr d'Ophthalmologie*. 1998 ; 21 ; 6 ; 414- 424.
33. Colburn JD, Morrison DG, Estes RL, et al. Longitudinal follow-up of hypermetropic children identified during preschool vision screening. *J AAPOS* 2010; 14:211–5.
34. Kuo A, Sinatra RB, Donahue SP. Distribution of refractive error in healthy infants. *J AAPOS* 2003; 7:174 –7.
35. Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, et al. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1625– 8.

36. Friedman DS, Repka MX, Katz J, et al. Prevalence of amblyopia and strabismus in white and African-American children aged 6 through 71 months: The Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*. 2009; 116(11):2128–2134.
37. Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. Prevalence of amblyopia and strabismus in African American and Hispanic children aged 6 to 72 months. *Ophthalmology*. 2008; 115(7):1229– 1236.
38. Newman DK, Hitchcock A, McCarthy H, Keast-Butler J, Moore AT. Preschool vision screening: outcome of children referred to the hospital eye service. *Br J Ophthalmol*. 1996; 80:1077–1082.
49. Robaei D, Rose KA, Ojaimi E, Kifley A, Martin FJ, Mitchell P. Causes and associations of amblyopia in a population-based sample of 6-year-old Australian children. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(6): 878–884.
40. Robaei D, Kifley A, Mitchell P. Factors associated with a previous diagnosis of strabismus in a population based sample of 12-year old Australian children. *Am J Ophthalmol*. 2006; 142(6):1085–1088.
41. He M, Zeng J, LiuY, Xu J, Pokbarel GP, Ellwein LB. Refractive error and visual impairment in urban children in Southern China. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004; 45:793–799.
42. Robaei D, Rose KA, Kifley A, Cosstick M, Ip JM, Mitchell P. Factors associated with childhood strabismus: findings from a population based study. *Ophthalmology*. 2006; 113(7):1146–1153.

43. Matsuo T, Matsuo C. Comparison of prevalence rates of strabismus and amblyopia in Japanese elementary school children between the years 2003 and 2005. *Acta Med Okayama*. 2007; 61(6):329– 334.
44. Jeanrot N; Jeanrot F; Delfour G. In: Modalities of the treatment of amblyopia according to the age and the degree of amblyopia. Bern: Transact of the 4th internat. Orthoptic congress; 1979. P 86-8.
45. Berrondo P. psychomotricité strabologique. DGD-L-Maloine ; 1987.
46. Pouliquen P. Le début du traitement de l'amblyopie. *Bull Société française* 1959. (3) 82-5.
47. Weiss JB. Assimetrical correction. Proceeding of the second international congress, Amsterdam; 1971. P 240-9.
48. Outcome Study in Amblyopia: Treatment and Practice Pattern Variations. Malcolm L. Mazow., Alice Chuanp. Mark C. Vital. And Thomas PraPer. *Journal of AAPOS*; Vol 4; Num 1; February 2000.
49. Amblyopia Treatment Outcomes William E. Scott, Pamela J. Kutschke, CO, Ronald V. Keech, ,a Wanda L. Pfeifer, Brian Nichols, b and Linna Zhang. *Journal of AAPOS*; Vol 9; Num 2; April 2005.
50. Flynn JT, Schiffman J, Feuer W, Corona A. The therapy of amblyopia: an analysis of the results of amblyopia therapy utilizing the pooled data of published studies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 156:431-53