25ex

CAS PARTICULIER DE STRABISME NORMOSENSORIEL: LE MICROSTRABISME ACCOMMODATIF

PARIS V.[*]

RESUME

Cette étude montre qu'au sein d'une population de patients microstrabiques (N=76), une récupération stéréoscopique normale (TNO 60 ») a été possible dans 19,6 % des cas (15 cas). Parmi ces patients, 14 étaient hypermétropes.

Avec la correction hypermétropique totale, la déviation moyenne en fin de traitement au cover test alterné était de 0,45 DP (de 0 à 3 DP); et de 6,3 DP en moyenne sans lunette (de 3 à 10 DP). Dix patients présentaient une anisométropie comprise entre 0,75D et 2,50 D (moyenne: 1,4D). Tous les patients anisométropes étaient hypermétropes. L'hypermétropie était importante sur l'œil dominé dans tous les cas.

Ces résultats démontrent l'intérêt de définir la notion de microtropie comme une entité strabologique spécifique qui peut être congénitale ou acquise et influencée par des facteurs accommodatifs. L'incidence de l'anisométropie considérée comme une conséquence et non comme une cause de la dominance pathologique est discutée.

MOTS CLES

Microtropie, Anisométropie, Stéréoscopie

SUMMARY

This study shows that, in a population of microstrabic patients (N=76), a regain of a normal stereoscopy was possible in 19.6 of the cases (14 cases). Of these patients, 14 were hyperopic.

With the full hyperopic correction, the angle of deviation on the alternate cover test was 0.45 PD (range: 0 to 3 PD). Without correction the deviation increased to between 3 PD and 10 PD (mean: 6.3 PD). Ten patients presented an anisometropia between 0.75 D to 2.50 D. (mean: 1.4D)

All anisometropic patients were hyperopic and hyperopia was higher in the dominated eye in all these cases.

These results demonstrate the interest of the definition of microtropia as a specific strabismological entity, which can be congenital or acquired and be influenced by accommodative factors. The incidence of anisometropia, as a consequence rather than a cause of the pathological dominance is discussed.

KEY WORDS

Microtropia, Anisometropia, Stereopsis

.....

* *Service d'Ophtalmologie*
CHU Sart-Tilman, B-4000 Liège

received: 12.01.99
accepted: 17.05.99

INTRODUCTION

La microtropie primaire est traditionnellement liée à un mauvais pronostic binoculaire. La littérature évoque cependant ça et là des exemples de récupération d'une vision binoculaire: von Noorden (22) en fait mention dès 1968. A sa suite les travaux de Hill en 1976 (10), puis de Keiner en 1978 (12) ont été suivi d'un travail récent de Belda Sanchis en 1995 (3) qui a constaté une récupération de vision binoculaire de loin et de près chez 5% de ses patients microtropes.
Nous avons pour notre part, publié un travail montrant une récupération binoculaire normale chez 6 patients (17). Ce travail cherche à inscrire l'observation de ces strabismes normosensoriels au sein d'une population de patients microtropes et d'analyser le facteur accommodatif dans ces cas.

MATERIEL ET METHODE

Nous avons étudié une population de 77 enfants présentant une microtropie primaire diagnostiquée entre l'âge de 1 $^{1}/_{2}$ et 9 ans.
Notre diagnostic se base sur les réponses aux différents tests suivants présentés successivement

1. **Le stéréotest de Lang**
2. **Le biprisme de Gracis**
3. **Le cover test monoculaire**
4. **La fixation monoculaire**
5. **La fixation binoculaire** (test maculo- maculaire de Cüppers)

Notre bilan initial a toujours comporté la présentation du stéréotest de Lang pour dépister un déficit initial de stéréoscopie propre à la déviation strabique.
Notre diagnostic se base sur l'utilisation du test biprismatique de Gracis (7). Ce test est constitué de deux prismes de 6 dioptries opposés par les sommets et collés sur un support en plastique. Le déplacement vertical de ce test permet de déplacer l'image fixée de part et d'autre de la fovea et de diagnostiquer ainsi la présence d'une dominance pathologique. L'avantage de ce test sur le classique test monoprismatique d'Irvine est qu'il permet une observation dynamique. Le déplacement horizontal de l'image fixée à travers les deux prismes successifs est en effet de même amplitude sans qu'il y ait possibilité de refusion. Ce test est également intéressant pour étudier le diagnostic différentiel entre microtropie et anisométropie. En cas de microtropie, le mouvement vertical du biprisme entraîne un petit mouvement initial de décompensation sur l'œil testé puis on n'observe plus aucun mouvement. En cas de dominance pathologique par anisométropie, le déplacement de l'image sur l'œil amblyope entraîne un mouvement lent de cet œil dans le sens de l'arête du prisme. Gracis a déterminé la spécificité de ces observations, soit une spécificité de 94% en cas de microtropie primaire et de 95% en cas d'anisométropie.
Ce test permet donc à la fois un dépistage et une première analyse étiologique. En étudiant la succession des saccades induites par les déplacement du test, on peut en outre déterminer l'efficacité d'un traitement pénalisateur par un filtre de Bangerter destiné à succéder au traitement par occlusion en faisant alterner la fixation.
Une amblyopie fonctionnelle était présente dans 100 % des cas et a été traitée de façon classique par une occlusion initiale.
Un traitement d'entretien a systématiquement fait appel soit à un filtre Bangerter de 0.8 ou à une surcorrection optique de + 2 à + 2.5 D pendant une période variant de 6 mois à 4 ans avec une moyenne de 2.5 ans.
Une correction optique totale a été prescrite dans tous les cas après cycloplégie au Cyclopentolate à 1%. Une examen sous cycloplégie a été pratiqué tous les 8 à 9 mois et répété 3 à 4 fois chez tous les patients.
Les résultats sensoriels binoculaires ont été estimés à l'aide du test de Lang I et du test de TNO. Contrairement aux tests à contours, les tests à points aléatoires ne présentent pas d'indice monoculaire permettant de déceler une anomalie positionnelle de l'image en dehors d'une perception stéréoscopique sensu stricto.
Nous présentons enfin nos résultats en terme de stabilité angulaire avec et sans correction optique totale en corrélant cette relation angulaire avec le niveau de perception de la vision binoculaire.
Nous avons utilisé le test Rouge-Vert de Worth pour vérifier l'efficacité de la pénalisation optique de loin avant de la prescrire.

Tableau I

PATIENT	AV initiale	AV finale	Stéréo initiale	CT avec correction	CT sans correction	TNO avec correction	TNO sans correction
1	2/10	12/10	Lang P	N	Et6	30»	480»
2	5/10	12/10	?	Et2	Et10	60»	120»
3	1/10	10/10	Lang P	N	Et8	60»	?
4	1/10	12/10	Lang P	N	Et4	60»	?
5	3/10	12/10	Lang P	N	N---Xt5	30»	240»
6	?	10/10	?	N	Et6	15»	60»
7	7/10	12/10	Lang +/–P	N	Et4	60»	60»
8	8/10	10/10	Lang P	Et6	Et1	480»	60»
9	7/10	12/10	Lang P +	N	Et6	60»	non quant.
10	7/10	10/10	Lang +/–P	N	Et6	30»	60»
11	2/10	7/10	Lang P	Et1	Et8	60»	?
12	?	10/10	?	Et3	Et10	60»	120»
13	?	12/10	Lang P	N	Et7	60»	240»
14	4/10	12/10	Lang P	N	Et3	60»	?
15	?	10/10	Lang P	N	Et4	60»	?
16	2,5/10	2,5/10		N	Xt4	Lang N	Lang +/–P
17	10/10	10/10		N	Et8	Lang +/–P	Lang –
18	12/10	12/10		N	Et4	Lang N	Lang +/–P

Légende:
Lang P: aucune perception stéréoscopique au test de Lang
Lang +/–P: localisation des images, reconnaissance partielle des images au test de Lang
Lang N: Perception normale du test de Lang
Et: ésotropie de près (cover-test alterné)
Xt: exotropie de près (cover-test alterné)
N: Orthotropie (cover-test alterné)
Non quant.: test de TNO non quantifiable

Une surcorrection n'a été prescrite qu'à partir du moment où le patient pénalisé était capable de supprimer facilement son œil dominant à partir d'une distance de deux mètres.

Nous avons exclu de cette étude les patients ne présentant pas un follow-up minimal et régulier de 1,5 ans à l'âge de 6 ans ainsi que ceux n'ayant pas une compliance suffisante au traitement.

RESULTATS

Une acuité visuelle de 10/10 à 12/10 sur l'œil dominé a été obtenu dans 95% des 76 cas étudiés. L'acuité visuelle de l'œil dominant est restée égale ou supérieure à 10/10 dans tous les cas.

Au sein de cette population, nous avons isolé 15 cas qui, outre la bonne récupération de l'acuité visuelle, ont récupéré une stéréoscopie normale définie comme l'obtention d'une stéréoacuité de 60» au test de TNO.

Le tableau I montre le détail de la récupération sensorielle monoculaire et binoculaire chez ces patients. Le follow-up a arbitrairement été limité à l'âge de 12 ans qui est la limite théorique acceptée par la plupart des auteurs au-delà de laquelle on ne peut attendre une évolution du statut sensoriel obtenu. Les trois derniers patients (n° 16,17,18) décrits dans ce tableau, considérés comme sensoriellement adultes y sont décrits à titre comparatif, comme appartenant à la même classification physiopathologique (ils sont décrits aussi en annexe du tableau II). Comme on peut le constater de façon tout à fait remarquable, le port de la correction optique totale maintient une stabilité motrice quasi parfaite puisque l'on ne voit aucune déviation dépasser 3 DP. Sauf pour le cas n° 8 qui est discutté ci-dessous. Sur l'ensemble des 15 cas, la moyenne de la déviation est

Tableau II

Patient	Age initial (années)	Réfraction initiale œil dominant (D)	Anisométropie (dioptries)	Follow-up (années)
1	5	+4,25	+2,50	7
2	6	+3,25	+0,75	4
3	4	+4,00	+2,00	5
4	3	+1,50	+2,50	5,5
5	5	+2,00	+2,00	6
6	7	+2,50	+0,75	2
7	6	+3,00	+0,50	1,5
8	5	0,00	0,00	4
9	6	+1,50	0,00	5
10	6	+3,50	+1,25	2,5
11	6	+7,50	+0,75	6
12	4,5	+1,25	+1,25	2
13	4	+1,75	+0,75	6
14	5	+4,00	0,00	7
15	2	+3,25	0,00	4
16	19	+2,00	+4,00	
17	31	+1,75	0,00	
18	10	+2,75	+0,50	

de 0.45 DP. Sans lunette, ces patients ne décompensent pas au-delà de la définition acceptée de la microtropie c'est-à-dire 10 DP avec une moyenne de 6.3 DP.

Avec correction optique totale, tous ces patients présentent une stéréoacuité de 60″ au moins. Dans trois cas, la perception stéréoscopique s'abaisse à 30″ et même à 15″ dans un cas.

Le cas 8 appelle un commentaire: ce patient était emmétrope au départ; il est devenu myope de 1D sur chaque œil. Actuellement, c'est par le biais d'une hypoaccommodation relative à la distance de présentation du test de près qu'il conserve une stéréoscopie normale sans lunettes. La comparaison de la perception stéréoscopique avec et sans lunette est donc inversée chez lui. Ce tableau permet d'observer un parallélisme entre une décompensation limitée de l'angle strabique sans lunette et une diminution de la perception stéréoscopique associée à cette microdéviation. Les chiffres montrent que cette relation n'est cependant pas proportionnelle. Certains patients conservent en effet une perception stéréoscopique subnormale sans lunette malgré une décompensation angulaire comparable à d'autres qui diminuent plus fortement leur perception stéréoscopique. Ces différences de perception pourraient être expliquées par l'anisométropie (voir discussion).

En annexe de cette étude, nous présentons le résultat de 3 patients (patients n° 16,17,18) qui se sont présentés à la consultation générale pour un simple contrôle réfractif. Aucun d'entre eux n'avait auparavant été opéré de strabisme mais ils étaient tous porteurs d'une correction optique.

Deux de ces patients ne présentaient pas d'amblyopie mais le troisième présentait une amblyopie liée à l'association d'une microtropie et d'une anisométropie importante. Avec correction optique totale le cover-test alterné était normal. Sans cette correction, on a mesuré une microdécompensation comprise en 4 et 8 D. Dans ce petit groupe témoin, les patients ignoraient qu'ils avaient un strabisme et n'avaient jamais suivi de traitement pénalisateur de l'œil dominant. Seul le test de Lang a été utilisé pour quantifier la perception stéréoscopique car il s'agit d'une étude rétrospective et qu'un bilan binoculaire complet n'a pas été réalisé chez ces patients.

Le tableau II montre l'âge du diagnostic de ces patients ainsi que leur réfraction.

Parmi les 15 patients repris dans l'étude 14 sont hypermétropes et 10 présentent une ani-

Tableau III

Patient	Anisométropie initiale (dioptries)	Anisométropie finale (dioptries)	Follow-up (années)
1	2,50	1,75	7
2	0,75	0,75	4
3	2	1,50	5
4	2,5	1,25	5,5
5	2	2	6
6	0,75	0,50	2
7	0,50	0,50	1,5
8	0,00	0,00	4
9	0,00	0,00	5
10	1,25	1	2,5
11	0,75	0,75	6
12	0,00	0,00	2
13	0,75	0,50	6
14	2	2	7
15	0,00	0,00	4

sométropie significative, c'est-à-dire supérieure à 0,50 D.
Tous les patients anisométropes étaient hypermétropes. L'hypermétropie la plus importante a été mesurée sur l'œil dominé dans tous les cas. Pour la simplication de l'exposé, l'astigmatisme a été transformé en équivalent sphérique.
Un seul cas était emmétrope aux deux yeux au départ. Il s'est faiblement myopisé par la suite, sans pour autant développer d'anisométropie myopique.
Le tableau III montre l'évolution longitudinale de l'anisométropie
Le tableau III montre que l'anisométropie initiale s'est réduite significativement dans 3 cas sur les 10 patients anisométropes (cas n° 1,3,4). Cette diminution de l'anisométropie est due à la seule augmentation de l'hypermétropie de l'œil dominant dans le cas n° 3 et à une conjonction d'une augmentation de l'hypermétropie de l'œil dominant et à une diminution de l'hypermétropie de l'œil dominé dans les cas n° 1 et 4.
Aucun patient isométrope n'a développé d'anisométropie pendant la durée du suivi.
Le tableau IV décrit le mode de traitement ainsi que la durée de celui-ci.
La durée moyenne du traitement d'occlusion est de 2.1 mois dont six cas ont été traités par une occlusion intermittente.
Les cas n° 1 et 14 ont été traités par des filtres de type Bangerter de valeur pénalisatrice décroissante. Ce sont les cas dont le follow-up est le plus long. Actuellement nous n'utilisons plus que les filtres les moins pénalisants qui sont facilement tolérés.
Une pénalisation de loin a été prescrite dans 40% de cas pendant une durée moyenne de 2 ans (comprise entre 1 an et 3 ans) et n'a pas empêché la récupération binoculaire.
Si un traitement d'entretien de ce type se justifie au long cours dans le suivi des microtropies primaires précoces, il n'est probablement pas nécessaire de le maintenir aussi longtemps dans les cas où un statut normosensoriel est sous jacent (voir discussion).
Le cas n° 11 n'a eu que sa prescription optique totale sans qu'il soit nécessaire de compléter ce traitement par une quelconque pénalisation. On peut donc ici parler de récupération spontanée analogue aux cas décrits par Keiner (12).

DISCUSSION

De l'ensemble des résultats décrits ci-dessous découle le fait que la population de patients microtropes est hétérogène et que l'on retrouve au sein de cette population les mêmes caractéristiques que l'on voit dans les strabismes fonctionnels à plus grand angle que l'on pourrait qualifier de "macrostrabismes" par opposition aux microstrabismes.
De même qu'il existe une pathologie strabique précoce et une pathologie strabique acquise,

Tableau IV

Patients	Occlusion (mois)	Filtres (mois)	Pénalisation optique (ans)
1	2	4 (filtres décroissants)	2
2	2	24 (filtre 0,8)	0
3	4	3 (filtre 0,8)	3
4	2	0	2
5	3	0	3
6	2 (intermittent)	0	1
7	2 (intermittent)	0	0
8	2 (intermittent)	0	0
9	0	0	1
10	1 (intermittent)	0	0
11	0	0	0
12	2 (intermittent)	0	0
13	2	0	0
14	0	24 (décroissants)	0
15	2 (intermittent)	8 (filtre 0,8)	0

nos observations nous amènent à évoquer l'hypothèse de l'existence d'un parallélisme équivalent au sein d'une population de patients présentant une correspondance anormale à petit angle.

Nous pensons que le concept de microtropie introduit par Lang (13,14,15) va au-delà d'une simple barrière nosologique que Von Noorden et Helveston (8,22) considèrent comme artificielle.

Yasawa (23) a observé l'apparition d'une microtropie en cours de traitement chez des patients considérés comme anisométropiques purs. Il en déduit l'hypothèse que la microtropie n'existe que comme conséquence d'une anisométropie. Il partage en cela l'opinion de von Noorden et collaborateurs pour lesquels l'anisométropie est à elle seule responsable du scotome initial conduisant à la correspondance anormale observée dans le microstrabisme. Le fait qu'un certain nombre de microtropies ne sont pas associées à une anisométropie serait expliqué par la disparition de l'anisométropie initiale à l'âge du diagnostic. Ces auteurs cherchent par leurs hypothèses pathogéniques à nier l'existence d'une pathologie microstrabique primaire. Il est vrai que la fréquente association entre anisométropie hypermétropique et microtropie peut rendre les frontières nosologiques difficiles à définir.

L'existence d'un facteur héréditaire prédisposant est décrit depuis longtemps aussi bien par Lang (13) et Holland (11) qui associent le facteur génétique à la cause primaire du microstrabisme que par Cantolino (6), Helveston (8) et Von Noorden (6,8,22) qui pensent que la microtropie est le résultat d'anomalies héréditaires sensorielles et motrices multiples et indépendantes.

Le problème propre à la microtropie est constitué par cette dominance de fixation qui est presque systématiquement amblyogène.

Il reste à déterminer si cette dominance ne peut pas constituer par elle-même une cause d'anisométropie par déséquilibre du tonus accommodatif entre l'œil dominant et dominé.

De nombreux travaux ont démontré que la fréquence de l'hypermétropie et de l'anisométropie hypermétropique sont anormalement élevées dans les strabismes convergents.

Abrahamson (1) a observé qu'une anisométropie se développait avec une fréquence significative chez des enfants qui développaient un strabisme convergent acquis. Un tel processus "d'anisométropisation" n'a cependant pas été observé après acquisition d'un strabisme divergent. Cet auteur a émis l'hypothèse qu'un processus d'emmétropisation s'exerçait sur l'oeil fixateur et non sur l'œil dominé. Lepard (16) avait déjà auparavant souligné les différences d'évolution réfractive entre l'œil dominant et l'œil dominé. Une des particularités intéressantes des microtropies est le caractère constant de la dominance de fixation. Cela en fait

un excellent modèle pour évoquer les hypothèses précitées comme éléments d'explication de la fréquente association entre microtropie et anisométropie hypermétropique. Les travaux de Thomas et Spielmann (21) ont évoqué la notion de "fausse anisométropie" dans les cas de strabisme associé à une amblyopie de l'œil dominé. Ils ont montré que l'œil amblyope présentait un tonus accommodatif moindre que l'œil fixateur. La pratique courante de l'examen de la réfraction au réfracteur automatique permet de confirmer leurs observations de façon très démonstrative. En cas de dominance pathologique, l'hypermétropie de l'œil dominant est souvent masquée en grande partie par l'effort accommodatif lié à la fixation. Par contre, les mesures obtenues sur l'œil dominé sont souvent très proches de celles obtenues sous cycloplégie. Ces auteurs ont développé la notion intéressante "d'anisométropie fonctionnelle" opposée à "l'anisométropie structurelle". Notre expérience montre que cette anisométropie est presque deux fois plus fréquente chez les patients microtropes qui récupèrent une stéréoscopie normale par rapport à ceux qui conservent une perception anormale des stéréotests. Keiner (12) pense qu'il s'installe un cercle vicieux entre le manque de tonus accommodatif et l'amblyopie de l'œil dominé du patient microtrope.

Notre étude confirme ces constatations dans la mesure où les deux patients qui présentaient un cover test initial normal étaient précisément ceux chez qui l'anisométropie était la plus importante (patients n° 1 et 4). En d'autres termes: là où la fixation est la plus profondément excentrée et l'amblyopie la plus sévère, l'anisométropie est la plus importante.
C'est précisément la raison pour laquelle Von Noorden a proposé de restreindre la définition de la microtropie aux seuls cas qui présentaient initialement un cover test normal. L'association avec l'anisométropie étant proportionnellement très élevée dans ces cas, il en a fait un facteur causal. Plusieurs auteurs ont cependant démontré que l'amblyopie d'origine strabique ou anisométropique avaient des bases neurologiques différentes. A la suite des travaux de Hess et Campbell (9), Campos (5) a enregistré les réponses aux potentiels évoqués visuels pour différentes fréquences spatiales chez des patients strabiques non anisométropes et chez des anisométropes non strabiques. Les amblyopes strabiques montraient des anomalies dans les hautes fréquences uniquement, tandis que les anisométropes présentaient des réponses réduites à toutes les fréquences spatiales. Par cette méthode cependant, il a constaté que les strabiques anisométropes se comportaient de la même façon que des anisométropes. Beneish (4) a confirmé les différences de réponses entre ces deux catégories de patients en comparant le rapport d'amplitude de l'onde P1 de l'œil dominant et de l'œil dominé en utilisant des stimuli assez larges (39 minutes d'arc). Elle a cependant démontré par cette méthode que l'on obtenait des résultats spécifiquement différents chez des patients anisométropes strabiques et non strabiques. Il semble donc désormais possible d'étudier objectivement les bases neurosensorielles de l'amblyopie anisométropique et strabique dont le microstrabisme constitue un cas particulier. Les réponses spécifiques au test biprismatique de Gracis apportent des arguments objectifs cliniques supplémentaires comme nous l'avons décrit plus haut.

Ce travail tend à démontrer la réalité du caractère acquis de certains microstrabismes qui retrouvent une correspondance rétinienne normale après traitement par rapport aux autres microtropies qui conservent une correspondance rétinienne anormale quel que soit les moyens thérapeutiques mis en œuvre pour traiter l'amblyopie.
La proportion réelle de ces deux entités reste à définir.
Dans notre étude, sur 76 patients, nous avons mis en évidence une guérison sensorielle chez 15 patients, soit 19,6 % de la population étudiée.
Nous avons cependant mesuré une récupération partielle de la stéréoscopie dans 8 % des cas. Ce qui conduirait à évaluer le pourcentage de capacités normosensorielles potentielles à 27,6 % des cas.
Cette proportion est largement supérieure à celle qui est classiquement admise dans la littérature.
Il est possible que la récupération sensorielle rapide tant en terme d'amblyopie que de vision binoculaire et l'association extrêmement

fréquente avec une anisométropie hypermétropique font peut-être ignorer chez ces patients un diagnostic de microtropie associée.
Dans tous les cas cependant, l'enlèvement des lunettes fait décompenser l'angle strabique à un stade de décompensation microtropique. Il est remarquable de constater qu'aucun des patients ayant récupéré une vision binoculaire n'a décompensé un angle de strabisme dépassant le stade de la microtropie. Cette constatation nous paraît renforcer la cohérence de nos observations quant à l'existence d'un véritable microstrabisme accommodatif, à l'instar des strabismes accommodatifs purs qui sont en correspondance rétinienne normale avec leur correction hypermétropique totale. L'absence de décompensation dans cette classe de microstrabismes s'oppose aux fréquentes décompensations (25% dans notre expérience) provoquées par le traitement en cas de microtropies primaires précoces.
Contrairement à la microtropie précoce, la microtropie tardive semble entraîner dans sa guérison un verrouillage fusionnel suffisant pour éviter les rechutes de l'amblyopie.
Cette notion est la plus importante puisque le principal écueil du traitement de l'amblyopie associée à la microtropie est précisément la prévention de la récidive, liée à la persistance d'une forte dominance. Dans les cas que nous décrivons, cette dominance ne reste pas pathologique.
Nous considérons que le meilleur test disponible actuellement pour apprécier l'importance d'une dominance est le biprisme de Gracis (7,18,20). Ce test est très facilement reproductible et peut être utilisé à la fois comme agent de dépistage et comme témoin objectif de l'efficacité du traitement de la dominance.
Dans cette série, nous avons constaté une normalisation de la réponse au test biprismatique de Gracis sur l'œil dominé 4 cas sur 15 (avec correction optique). Cette constatation est d'autant plus remarquable que dans la plupart des cas d'anisométropie amblyogène non accompagné de strabisme, nous avons constaté que le test biprismatique reste pathologique sur l'œil précédemment amblyope même quand celui-ci a guéri son amblyopie. Gracis (7) a observé cette persistance d'une réponse pathologique au biprisme dans 85% des amblyopies anisométropiques traitée.
En revanche, chez tous les patients microtropes sans récupération binoculaire, le biprisme est resté pathologique sur l'œil dominé.

L'obtention d'une guérison binoculaire par le traitement de la dominance de fixation et la correction systématique du moindre défaut d'hypermétropie nous a conduit à limiter la durée de notre traitement d'entretien chez ces patients. Il est cependant remarquable de constater qu'une surcorrection optique de loin permettant de favoriser l'alternance de fixation n'est nullement un obstacle à la récupération binoculaire. Cette surcorrection a cependant été limitée à 2 D dans les cas décrits. Lors d'une étude antérieure(20) nous avons cependant constaté qu'une pénalisation optique supérieure à 2 D prescrite chez des patients présentant un statut normosensoriel sous-jacent pouvait entraîner une céphalée et une diplopie rendant intolérable ce traitement.
Remarquons que l'anisométropie rencontrée dans cette étude est modérée et ne pouvait, à elle seule, expliquer le faible niveau de stéréoscopie mesuré au départ chez ces enfants.
Indépendamment de la discussion de l'installation d'une anisométropie en tant qu'élément secondaire à la dominance pathologique, l'examen du tableau I montre qu'une fois installée, l'anisométropie exerce une influence particulièrement défavorable sur le niveau de perception binoculaire lorsqu'elle n'est pas corrigée.
Les patients 1 et 5 diminuent fortement leur perception stéréoscopique sans correction optique. Ils présentent tous deux une anisométropie d'au moins 2 dioptries.
Par ailleurs, les patients 2, 6,10 et 12 conservent une assez bonne perception stéréoscopique sans lunette. Ils présentent pourtant une décompensation légèrement supérieure au groupe précédent mais ont une anisométropie limitée à 1 D.
La littérature s'accorde à considérer que le seuil de signification pathologique de l'anisométropie est de 0,75D. Il est possible d'envisager l'hypothèse que l'anisométropie non corrigée a un impact plus important chez ces patients que chez les patients anisométropes non strabiques. Il a en effet été démontré que l'anisométropie amblyogène non strabique pouvait rester compatible avec une perception stéréoscopique normale ou subnormale (2). C'est précisément la

raison pour laquelle aucun test stéréoscopique ne peut suffir à lui seul pour dépister l'amblyopie.

Cette hypothèse demande certainement à être vérifiée sur un plus grand nombre de cas en les comparant à des patients anisométropes non strabiques de même statut réfractif.

Peut-être que,dans l'avenir, une étude comparative à grande échelle de l'importance de l'anisométropie entre les populations de microstrabismes primaires précoces et tardifs pourra-t-elle, en fonction de l'âge et de la précocité du diagnostic, alimenter le débat.

Chez trois patients sensoriellement adultes (ou assimilé pour le cas n° 18), on peut faire les mêmes constatations que pour le groupe des 15 patients étudiés. L'anisométropie est non significative chez les patients 17 et 18. En l'absence d'anisométropie et en présence d'un statut normosensoriel, ces patients ont logiquement été préservé du risque d'amblyopie.

Leur niveau de stéréoscopie est cependant significativement inférieur à celui décrit dans le groupe étudié. Ils présentaient néanmoins tous deux une souscorrection de leur hypermétropie, respectivement de 1,75 D (cas n° 17) et de 0,75D (cas n° 18). Le cas n° 17 portait même une correction négative de -0,50D au lieu de + 1,25D.

Ces faits plaident en faveur de l'importance de la prescription de la correction hypermétropique totale chez tous les patients strabiques (19).

A la lueur de ces observations, nous pouvons nous demander si l'on peut définir des caractéristiques propres à la microtropie normosensorielle.

CRITERES DIAGNOSTIQUES DE LA MICROTROPIE NORMOSENSORIELLE

1 Amblyopie initiale modérée

Dans notre série, celle-ci (lorsqu'elle était mesurable) était comprise entre 1 et 7/10 avec une moyenne de 3.8/10.

2 Absence de décompensation après traitement par occlusion.

Cette situation est remarquable par opposition à une proportion de 25 % de décompensation provoquée par occlusion dans le reste de la population microstrabique étudiée.

Même après chirurgie, aucun des patients ayant décompensé n'ont récupéré de vision stéréoscopique, l'angle de microtropie étant resté inchangé en postopératoire.

3 Normalisation du cover-test après traitement de la dominance.

Comme nous l'avons vu, cette normalisation motrice est la condition nécessaire à l'obtention d'une stéréoscopie normalisée.

Le cover-test pratiqué dans cette étude est un cover-test alterné.

4 Récupération rapide de l'amblyopie.

Cette notion est le corollaire des observations précédentes

5 Symptomatologie asthénopique.

Dans trois cas, les cas n° 7, 10 et 13, les patients se sont présentés avec des plaintes de céphalées importantes, soit 21% des cas.

Le patient n° 10 a même présenté des plaintes diplopiques et a été un des deux seuls patients capable de percevoir de façon partielle le stéréostest de Lang au stade initial de son traitement.

Ces signes fonctionnels peuvent être mis en parallèle avec les plaintes asthénopiques exprimées par les patients hétérophoriques décompensés.

Dans un contexte normosensoriel cela s'explique. Les signes fonctionnels sont rarement présents en cas de microtropie précoce.

6 Microdécompensation accommodative

Comme nous venons de le décrire, le facteur accommodatif joue un rôle essentiel. On pourrait diviser son étude en deux parties:

a) étude de l'influence du facteur accommodatif sur la stabilité angulaire et la perception stéréoscopique

b) étude de l'influence de la dominance de fixation pathologique acquise sur le développement secondaire d'une anisométropie

CONCLUSION

Nous pensons que l'association fréquente de l'anisométropie et de la microtropie ne doit pas faire croire que l'anisométropie entraîne secondairement un microstrabisme. Il nous paraît plus plausible d'envisager l'hypothèse inverse en considérant que la microtropie soit "la poule" et que l'anisométropie soit "l'œuf".
L'existence d'une pathologie microstrabique précoce et acquise, l'importance du facteur accommodatif dans la stabilité de l'angle en cas de microstrabismes normosensoriels et l'importance de la correction de l'anisométropie pour la perception stéréoscopique chez ces patients sont des notions qui renforcent encore la cohérence de l'existence d'une pathologie microtropique. Les microtropies présentent des caractéristiques comparables aux autres strabismes fonctionnels que, par analogie, on pourrait appeler macrotropies.
Cela nous renforce enfin définitivement dans l'idée que la correction optique totale du moindre déséquilibre accommodatif est la règle absolue dans toutes les pathologies strabiques.
Ce travail illustre à quel point Lang avait raison de définir la microtropie comme une entité strabologique particulière. Ce travail lui est dédié.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ABRAHAMSSON M., FABIAN G., SJÖSTRAND J.: *Refraction Changes in Children Developing Convergent or Divergent Strabismus*; Brit. J. Ophthalmol.; 1992; 76; 723-727.

(2) AVILLA C.W., VON NOORDEN G.K.: *Limitation of the TNO Random Dot Stereo Test for Visual Screening* ; Am. Orthopt. J.; 1981; 31; 87-90.

(3) BELDA SANCHIS J.I., FALOMIR VILLARROCHA P., SALINAS MARTINEZ E., GARCIA GARCIA N., et al: *Microtropias Primarias: Diagnostico y Tratamiento. Estudio de 40 Casos* ; Acta Estrabologica; 1995; 23; 35-40.

(4) BENEISH R., LACHAPELLE P., POLOMENO R.C., LAKE N.: *Pattern VEP Differences in Strabismic and Anisometropic Amblyopia* ; Clin.Vision Sci.; 1990; 5; 271-283.

(5) CAMPOS E.C., PRAMPOLINI M.L., GULLI R.: Contrast Sensitivity Differences Between Strabismic and Anisometropic amblyopia: objective correlate by means of visual evoked responses; Doc. Ophthalmologica; 1984; 58; 45-50.

(6) CANTOLINO S.J., VON NOORDEN G.K.; Heredity in Microtropia: Arch. Ophtalmol.; 1969; 81; 753-757.

(7) GRACIS G.P., GIOBBO D., FERRANDO T., WEISS J.B.: *Le biprisme de Gracis*; Acta Strabologica; 1990; Ed. J.B. Weiss.

(8) HELVESTON E.M., VON NOORDEN G.K.: *Microtropia, a Newly Defined Entity*; Arch. Ophthalmol.; 1967; 78; 272-281.

(9) HESS R.F., ZIMMERN R., CAMPBELL F.W.; Do Anisometropic and Strabismic Amblyopia Have Different Neural Bases? Suppl. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.; 1979; 139.

(10) HILL M., PERRY J., WOOD ICJ.: *Stereoacuity in Microtropia* ; 3rd Internat. Orthopt. Cong.; 1976; 25-29.

(11) HOLLAND G.: *Die Anomale Korrespondenz als Erworbene, bzw. Angeborene, zum Teil Familiär Auftretende Anomalie* ; Ber. Dtsch. Ophtalmol.; 1964; 65; 471.

(12) KEINER E.C.: *Spontaneous Recovery in Microstrabismus* ; Ophthalmologica; 1978; 177; 280-283.

(13) LANG J.: *Microtropia* ; Arch. Ophthalmol.; 1969; 81; 758-762.

(14) LANG J.: *Strabismus* ; United States; Slack; 1984.

(15) LANG J.: *Über die Amblyopie ohne Schielen und bei unauffälligem Schielwinkel* ; Ophthalmologica; 1961; 141-429.

(16) LEPARD C.W.; *Comparative Changes in the Error of Refraction Between Fixing and Amblyopic Eye During Growth and Development*; Am. J. Ophthalmol.; 1975; 80; 485-490.

(17) PARIS V.: *Microtropie Normosensorielle: une nouvelle Entité Strabologique?* J.Fr.Orthopt.; 1997; 29; 83-93.

(18) PARIS V.: *Interprétation Dynamique du Biprisme de Gracis: Son Intérêt dans le Traitement de la Dominance de Fixation du Microstrabisme Précoce* ; J. Fr. Orthopt.; 1995; 27; 179-188.

(19) PARIS V., ANDRIS C., MOUTCHEN A.: *Bienfaits de la Correction Hypermétropique Totale chez les Patients Strabiques* ; Bull. Soc. belge Ophtalmol.- 1995; 259; 143-153.
(20) PARIS V.: *Dépistage et Traitement de la Dominance de fixation du Microstrabisme* Primaire; Bull. Soc. belge Ophtalmol.; 1992; 243; 45-53.
(21) THOMAS C., SPIELMANN A.; *False Anisometropia in Functional Amblyopia*; 2nd Meeting ISA; 1976; 30-35.
(22) VON NOORDEN G.K.: *Idiopathic Amblyopia;* Am. J. Ophthalmol.; 1985; 100; 214-217.
(23) YAZAWA K., IKEBE K.: *Anisometropic Amblyopia and Microtropia*; VIII th Int. Orthoptic Congress; Kyoto 1995. 50-55.

.....

Adresse pour tirés à part:
Docteur Vincent Paris
La Campagnette 1, B-6900 Marche-en-Famenne