Revue générale

L'amblyopie : causes, traitement et prévention

RÉSUMÉ : L'amblyopie est une baisse de vision d'origine centrale, due à une altération de l'expérience visuelle asymétrique. Ce trouble survient au cours de la période sensible du développement visuel, pendant les 10 premières années de la vie.

L'amblyopie monoculaire a 3 causes, qui peuvent être associées : privation unilatérale de vision (exemple de la cataracte congénitale unilatérale), déviation oculaire (strabisme), flou visuel asymétrique (anisométrie).

L'amblyopie peut aussi être bi-oculaire en cas d'expérience visuelle anormale bilatérale traitée tardivement (amétropies fortes, cataracte congénitale bilatérale...). Ou binoculaire : la vision stéréoscopique normale n'est pas présente, par exemple du fait d'un strabisme précoce.

L'amblyopie monoculaire se traite en 3 phases : traitement d'attaque par occlusion unilatérale permanente ; traitement d'entretien par occlusion intermittente ou surcorrections optiques ou filtres de Ryser/Bangerter ; traitement de prévention de la récurrence jusqu'à la fin de la période sensible du développement visuel.

La prévention de l'amblyopie repose sur la détection précoce des anomalies organiques et des anomalies réfractives chez l'enfant, par un examen anatomique sous cycloplégie vers 1, 3 et 6 ans.

E. BUI QUOC

Hôpital Universitaire Robert-Debré,
PARIS.

La définition de l'amblyopie est celle que nous avons écrite dans le Rapport de la SFO en 2013. *“L'amblyopie pourrait [...] être définie comme une diminution plus ou moins sévère de la fonction visuelle du fait d'une altération précoce de l'expérience visuelle, le plus souvent asymétrique, par privation d'une image et/ou perturbation du lien binoculaire par strabisme et/ou anisométrie, avec ou sans anomalie anatomique de l'œil et/ou des voies visuelles retrouvée.”* [1].

L'amblyopie est invisible et doit se dépister. Ce dépistage va consister chez le plus jeune enfant en la recherche d'une des 3 causes d'amblyopie : l'anomalie organique, le strabisme, l'anisométrie. Le traitement de l'amblyopie est efficace s'il est bien conduit avec un objectif d'iso-acuité visuelle et pas uniquement de gain

d'acuité visuelle. Il n'est pas acceptable de retarder le traitement et de le mener de façon inadéquate sans occlusion sous prétexte que celle-ci est stigmatisante. Le meilleur traitement de l'amblyopie demeure sa prévention, la détection précoce de ses causes prend alors une importance majeure.

Les causes de l'amblyopie

Le système visuel n'est pas mature à la naissance, ni sur le plan anatomique ni sur le plan fonctionnel, de l'œil jusqu'au cerveau.

L'œil, dont la longueur axiale est de 17 mm à la naissance, atteint sa taille de 23 mm environ à la fin de la première décennie de la vie. La fovéola est mature à 4 ans, avec augmentation de la densité des

I Revues générales

photorécepteurs et allongement de leurs articles externes et internes. La réfraction hypermétrope du jeune enfant régresse vers une emmétropisation théorique.

1. Amblyopie monoculaire

Les neurones du cortex visuel acquièrent leurs propriétés fondamentales de binocularité et de sensibilité à l'orientation et au mouvement. C'est la modification de ces propriétés neuronales qui sous-tend l'amblyopie; il s'agit d'un phénomène central. En effet, toute altération de l'expérience visuelle précoce va perturber le processus normal de maturation des neurones visuels. En cas d'expérience visuelle anormale asymétrique, il existe une asynchronie de l'information en provenance d'un œil par rapport à l'autre. L'information en provenance de l'œil sain prédomine par rapport à l'information en provenance de l'œil "amblyope".

Une comparaison simple pour expliquer ce phénomène aux parents ou aux patients est l'analogie avec un signal informatique : haut débit en provenance de l'œil sain vs bas débit en provenance de l'œil amblyope. Il s'agit certes d'une image qui ne reflète pas la réalité, car l'amblyopie ne correspond pas à une anomalie des voies visuelles (nerf optique, bandelettes optiques, radiations optiques), mais bien à une anomalie centrale cellulaire des neurones visuels, du cortex primaire qui reçoit des afférences directes du corps géniculé latéral dorsal, mais aussi des neurones des cortex visuels secondaires et des neurones calleux – rappelons ici qu'un quart du cortex est activé par une stimulation visuelle.

L'amblyopie peut survenir pendant la première décennie de la vie par une plasticité cérébrale négative, avec un pic de sensibilité entre 1 et 2 ans; par plasticité cérébrale positive, l'amblyopie monoculaire peut être guérie si le traitement est conduit au mieux pendant cette période critique du développement visuel.

À cette amblyopie monoculaire secondaire à une asymétrie de l'information résultant d'une asymétrie des colonnes de dominance oculaire dans le cortex visuel s'ajoutent l'amblyopie binoculaire et l'amblyopie bi-oculaire.

2. L'amblyopie binoculaire

Elle correspond à l'absence de vision binoculaire normale, sous-tendue en particulier par un défaut de maturation des cellules binoculaires de la couche II/III du cortex visuel primaire, qui reçoivent normalement des afférences symétriques des cellules monoculaires de la couche IV.

En cas de strabisme précoce, ou de cataracte congénitale des deux premières années de la vie par exemple, l'expérience visuelle anormale perturbe la maturation de ces cellules binoculaires et il en résulte une absence irréversible de vision binoculaire normale. Rétablir cette vision binoculaire normale demeure encore à l'heure actuelle impossible en cas de strabisme précoce.

3. L'amblyopie bi-oculaire

L'amblyopie bi-oculaire correspond à une vision qui n'atteint pas les 16 à 20/10

des 2 yeux, chez l'enfant. Cela peut résulter d'une anomalie organique bilatérale comme une cataracte bilatérale; même après traitement, et selon sa précocité ou non, la perturbation du signal sensoriel perturbe le développement des neurones visuels, cela de façon symétrique ou non, avec une sensibilité aux fréquences spatiales élevées qui n'est pas optimale.

L'amblyopie bi-oculaire peut résulter également d'amétropies fortes, sphériques ou cylindriques, dont la correction a été tardive pendant la période sensible du développement visuel; même après correction optique exacte, la vision peut ne pas dépasser 8 à 10/10.

Comme l'a explicité Barrett [2], il existe 3 causes principales d'amblyopie (fig. 1), dont les fréquences varient :

- la privation monoculaire d'une image d'un œil, partielle ou totale; c'est la conséquence d'une anomalie organique d'une cataracte congénitale (fig. 2) ou d'une anomalie de Peters, par exemple; il s'agit de causes rares correspondant à moins de 2 à 3 % des cas;
- la privation des hautes fréquences spatiales, une image étant nette sur la rétine et la fovéa d'un œil, alors que l'image de l'autre œil est floue; cela survient par exemple en cas d'anisométrie non corrigée, myopique, hypermétrope ou

Fig. 1 : Les causes de l'amblyopie.

Fig. 2 : Cataracte congénitale unilatérale.

cylindrique. Rappelons que l'accommodation qui pourrait compenser l'hypermétropie est un phénomène bi-oculaire et qu'elle ne peut être différente d'un œil et de l'autre, ce qui explique l'absence de compensation d'une anisométrie hypermétropique (fig. 3);

– la suppression d'une image: en cas de strabisme, il existe une possible diplopie, car les deux fovéolas ne fixent pas la même cible (fig. 4), mais aussi une confusion car deux images différentes se superposent au niveau rétinotopique fovéolaire; pour éviter ces phénomènes sensoriels, le système visuel peut supprimer une image

en provenance d'un œil, grâce à des interneurons gabaergiques de la couche IV du cortex visuel primaire, qui peuvent inhiber l'information d'une colonne de dominance oculaire; si cette suppression est asymétrique voire constante concernant l'information d'un œil, celui-ci peut devenir amblyope au cours de la période sensible du développement visuel.

L'amblyopie par anisométrie correspondrait à un tiers des cas d'amblyopie; l'amblyopie par strabisme correspondrait à un autre tiers, et l'amblyopie mixte strabique ET anisométrique à un troisième tiers.

■ Diagnostic de l'amblyopie

Le diagnostic d'amblyopie n'est pas simple. Une cause doit être présente: anomalie organique, strabisme et/ou anisométrie. À l'âge préverbal, on ne peut que suspecter ou soupçonner l'amblyopie ou le risque d'amblyopie, en cas de non-alternance de fixation – un strabisme, par exemple. La mesure de l'acuité visuelle peut être malaisée chez l'enfant, selon les dessins utilisés, la compréhension ou la peur de l'enfant, etc. Quoi qu'il en soit, le diagnostic est posé en cas d'anisoacuité "significative" (> 2 lignes) avec, bien sûr, un renouvellement des mesures toujours dans les mêmes conditions et avec les mêmes échelles de vision décimales ou logarithmiques.

L'amblyopie en valeur absolue peut être:

- profonde (acuité visuelle de l'œil amblyope < 1/10 ou 1,0 Log MAR);
- modérée (acuité visuelle de l'œil amblyope entre 1 et 2,5/10, soit 0,6 Log MAR);
- légère (acuité visuelle de l'œil amblyope entre 2,5 et 6/10, soit 0,2 LogMAR, le bon œil ayant entre 8 et 20/10).

L'amblyopie en valeur relative peut être:

- légère = différence de plus de 1 ligne logarithmique;

Fig. 3 : Anisométrie.

Fig. 4 : Strabisme.

I Revues générales

- moyenne = différence de plus de 3 lignes logarithmiques ;
- profonde = différence de plus de 10 lignes logarithmiques.

■ Traitements de l'amblyopie

1. Traitements des causes

En cas d'anomalie organique, le traitement de la cause – s'il est possible – est requis. En cas de cataracte "congénitale", l'intervention précoce avec implantation primaire est indispensable. La question du délai d'intervention est assez inepte, car on lit encore qu'une cataracte "congénitale" unilatérale doit être opérée avant 6-8 semaines de vie, alors qu'une cataracte congénitale bilatérale devrait être opérée avant 10-12 semaines de vie. En réalité, l'intervention est proposée dès le diagnostic posé, selon les circonstances de découverte (fortuite, leucocorie, strabisme sensoriel, nystagmus ou comportement de malvoyance en cas de forme bilatérale). La cataracte "congénitale" n'est pas forcément présente à la naissance ; l'anomalie développementale innée ou acquise qui va entraîner l'opacification cristallinienne immédiate ou secondaire peut exister à la naissance, mais ses manifestations pourront être retardées, ce qui explique les cas de survenue tardive.

Tout défaut réfractif doit être corrigé de façon obligatoire et non négociable, immédiatement et après réfraction sous cycloplégie. La cycloplégie est réalisée par :

- réfraction sous atropine pendant 5 à 10 jours avant l'examen, avec un dosage de 0,3 % entre 0 et 3 ans, 0,5 % entre 3 et 12 ans, 1 % au-delà ;
- réfraction sous cyclopentolate à 0,5 %, instillé 55, 50 et 45 minutes avant l'examen.

La correction de l'anisométrie est bien sûr indispensable ; de même que la correction des hypermétropies significatives, en particulier en cas de strabisme de forme dite "accommodative". En réa-

lité, l'amétropie, quelle qu'elle soit, est corrigée sans se poser de questions et en étant très clair et logique : il ne faut pas sous-corriger ni faussement corriger en verres concaves des strabiques divergents, il faut renouveler les réfractations objectives deux fois par an au moins, car la réfraction est évolutive.

En cas de strabisme, qu'il soit précoce ou tardif, le traitement de l'amblyopie est primordial par rapport au traitement de la déviation "motrice". Mais ce n'est pas une excuse pour retarder trop longtemps le traitement chirurgical s'il est nécessaire, en particulier dans les strabismes réfractifs partiellement accommodatifs, avec ou sans excès de convergence. Car dans ces cas, il existe une déviation résiduelle avec la correction optique totale (éventuellement progressive en cas d'excès de convergence) et, dans les cas en correspondance rétinienne normale (ce que l'on peut parfois ne savoir qu'à posteriori), le traitement chirurgical pour rétablir la rectitude des yeux est "urgent" pour espérer éventuellement retrouver une vision binoculaire si le strabisme n'est pas précoce.

2. Traitement fonctionnel de l'amblyopie

Le traitement "fonctionnel" de l'amblyopie proprement dit est parfaitement clair et stéréotypé et ne doit souffrir d'aucune adaptation ou négociation. Il se fait sans retard dès le diagnostic posé, en 3 phases :

>>> Traitement d'attaque

Ce traitement repose sur l'occlusion totale 24h/24. Elle se fait par pansements Ortopad ou Opticlude (fig. 5). Les pansements sont renouvelés tous les jours et les tailles peuvent être alternées afin de diminuer le risque d'eczéma de contact, la partie collante touchant alors des parties différentes de la peau.

Le traitement d'attaque dure plusieurs semaines ; la règle d'une semaine par année d'âge correspond au minimum de temps, pas au maximum. Par exemple,

pour un enfant de 4 ans amblyope qui aurait 4/10 à droite et 10/10 à gauche (les 16 à 20/10 du bon œil sont atteints entre 6 et 10 ans), on traite 4 semaines, et si au bout de 4 semaines on obtient 6/10 vs 10/10, on continue l'occlusion totale permanente, selon le principe de "tant que je gagne, je continue à jouer". L'occlusion totale est poursuivie jusqu'à iso-acuité (12/10 des 2 yeux, 16/10 des 2 yeux, voire 20/20 des 2 yeux après 6 ans), ou plafonnement de la vision (plateau) si on est sûr que le traitement a bien été conduit. Cette phase de traitement d'attaque peut être renouvelée plusieurs fois s'il y a récédive.

La surveillance de l'occlusion totale se fait toutes les 1 à 2 semaines ; il n'est pas utile de multiplier les consultations angoissantes.

L'expression "occlusion sauvage" pour qualifier le traitement d'attaque est à bannir, proscrire et interdire. C'est une occlusion raisonnée avec un objectif clair : l'isoacuité.

En cas de réelle difficulté d'occlusion sur peau, l'occlusion avec Filmomat sur lunettes est possible, mais avec le risque majeur d'inefficacité si l'enfant regarde au-dessus de ses lunettes. L'autre option est la surcorrection concave de 4 à 6 dioptries de l'œil sain avec instillation 1 à 2 fois par jour d'atropine à 0,3, 0,5 ou 1 % selon l'âge.

Fig. 5 : Occlusion de l'œil sain en traitement de l'amblyopie.

La “bascule” d’amblyopie après occlusion totale est un excellent signe d’efficacité du traitement, elle régresse tout le temps et requiert une phase d’occlusion strictement alternée d’un œil et de l’autre pendant plusieurs jours ou semaines.

>>> Traitement d’entretien

Le traitement d’entretien commence lorsque l’isoacuité est retrouvée. On peut proposer :

- occlusion sur peau intermittente de l’œil controlatéral à l’œil anciennement amblyope (ou Filmomat sur une seconde paire de lunettes portée de façon intermittente), avec une gestion du temps sur la journée ou la semaine, 1/3 à 2/3 du temps d’éveil par exemple : soit 6h par jour par exemple, soit 3 jours par semaine toute la journée (exemple : le mercredi et le week-end) ;
- mise en place intermittente ou permanente d’une surcorrection (le terme de pénalisation est à bannir) de l’œil anciennement “sain” (surcorrection de +3, par exemple, qui gêne la vision de loin), ou bien mise en place d’un filtre de Ryser/Bangerter avec un objectif de vision variable de 1 à 6/10 (à vérifier car les résultats sont variables) ;
- “pénalisation” pharmacologique de près de l’œil anciennement “sain” par instillation d’atropine 1 fois par jour le soir, dont le dosage est adapté à l’âge.

>>> Traitement de prévention de la récurrence

La surveillance à long terme et la prévention de la récurrence sont requises jusqu’à la fin de la période sensible du développement visuel, et d’autant plus longtemps que l’amblyopie était profonde. Il peut s’agir d’une abstention thérapeutique, d’une surcorrection minimale de +1 par exemple, d’une occlusion intermittente 1 à 2h par jour. Dans tous les cas, la vérification régulière de la réfraction objective et de la réfraction subjective sont obligatoires.

POINTS FORTS

- L’amblyopie peut être monoculaire, bi-oculaire ou binoculaire.
- Les 3 causes d’amblyopie monoculaire sont la privation unilatérale de vision, le strabisme ou l’anisométrie.
- Le traitement de l’amblyopie repose sur l’occlusion de l’œil sain.
- Les 3 phases de traitement sont le traitement d’attaque, le traitement d’entretien et la prévention de la récurrence.

■ Prévention de l’amblyopie

La prévention de l’amblyopie repose sur :

- la détection des anomalies organiques des yeux des enfants, ce qui requiert de façon systématique un examen anatomique du fond d’œil, entre 9 mois et 15 mois, entre 30 et 42 mois, et entre 5 et 6 ans ;
- une réfraction objective sous cycloplégie réalisée lors des examens anatomiques évoqués ci-dessus, aux alentours de 1, 3 et 6 ans, avec prescription d’une correction optique selon les règles décrites dans le tableau que nous proposons, en tenant compte de l’importance de l’amétropie retrouvée et de l’âge, pour une éventuelle correction partielle (**Voir encadré ci-contre**) [3]. Ces règles sont différentes des règles de prescription en cas de pathologie et/ou d’amblyopie avérées, car dans ces cas la prescription de toute amétropie est obligatoire.

En cas de strabisme, à l’âge préverbal, et incertitude sur l’alternance ou la préférence de fixation, on peut proposer une occlusion alternée symétrique ou asymétrique. Par exemple, en cas de strabisme précoce, on peut proposer une occlusion de chaque œil de façon alternée, par exemple 2 à 3 h d’éveil par jour, les lundi, mercredi et vendredi d’un œil, et les mardi, jeudi et samedi de l’autre œil. Dans tous les cas, quelle que soit la méthode choisie, le traitement doit être simple. Dans un cas de strabisme non alternant, à l’âge préverbal où la vision ne peut pas être mesurée, ou bien à l’âge

Prévention de l’amblyopie en cas d’amétropie.

1. Avant 1 an :

- la réfraction est très évolutive, et pendant les 6 premiers mois de vie, en l’absence par exemple de myopie forte dans le cadre d’une pathologie du collagène, ou d’une hypermétropie forte par microphthalmie, la surveillance demeure la règle. Entre 6 mois et 1 an, une hypermétropie est corrigée si elle est > 4 à 5 D.

2. Entre 1 et 3 ans :

- correction de tout astigmatisme supérieur à 1 D s’il est stable (mesures renouvelées) ; l’astigmatisme direct est sous-corrigé de moitié ;
- correction de toute hypermétropie > 3 D ;
- correction de toute myopie < -0,5 D vérifiée par réfraction sous atropine efficace ;
- correction de toute anisométrie sphérique ou cylindrique (différence > ou = à 1 D).

3. Après 3 ans :

- mêmes règles pour l’astigmatisme et la myopie et l’anisométrie ;
- pour l’hypermétropie :
 - si hypermétropie entre 1 et 3 D : sous-corrrection possible de 50% ;
 - si hypermétropie entre 3 et 5 D : sous-corrrection possible de 25% ;
 - si hypermétropie > 5 D : correction totale de l’hypermétropie.

Source : Rapport SFO, 2017

verbal en l’absence d’amblyopie, une occlusion quelques heures par jour peut être proposée (les autres options sont celles qui correspondent au traitement d’entretien de l’amblyopie).

■ Conclusion

L’amblyopie demeure fréquente et concerne encore 2 à 4 % des enfants selon les études épidémiologiques.

L’amblyopie monoculaire est la conséquence d’une asymétrie de l’expérience visuelle ; elle doit se traiter de

I Revues générales

façon énergique pendant la période sensible du développement visuel, avec obligation de correction optique après réfraction sous cycloplégique, et un traitement d'attaque de l'amblyopie qui doit obligatoirement reposer sur une occlusion 24h/24 pendant plusieurs semaines, dans un objectif affirmé d'isoacuité.

BIBLIOGRAPHIE

1. PÉCHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. *Strabisme*. Rapport SFO 2013. BUI QUOC E. Définitions et classifications des amblyopies ; chapitre 6. Ed. Elsevier Masson;63-66.
2. BARRETT BT, BRADLEY A, MCGRAW PV. Understanding the neural basis of amblyopia. *Neuroscientist*, 2004;10:106-117.
3. DENIS D, BUI QUOC E, AZIZ-ALESSI A. *Ophthalmologie Pédiatrique*, Rapport SFO 2017. BUI QUOC E. Dépistage des amblyopies ; chapitre 29;799-802.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.