

Vision & Strabisme

No31 - Octobre 2005

Le Journal du Club Tropicque



tropicque

Nouvelle collection



Chaque monture
"SMT plus"
est livrée avec:

une règle de 6 nez, une
paire de manchons cro-
chet, un élastique réglable,
un clip-on entièrement
en plastique et
un étui.



Nous serons heureux de vous adresser un
échantillon de notre nouvelle monture
"SMT Plus" entièrement innovante.

Envoyez votre demande à l'adresse mail
suivante: info@tropique.fr

tropique

OPTIMÔM - TROPIQUE
126 Rue Compans 75019 Paris
Tél : 01 40 40 20 50
Fax : 01 40 40 20 55

www.tropique.fr

Directeur de la Publication
Mr. F. VITAL-DURAND

Rédacteur en Chef
Dr. M.F. BLANCK

Directeur du Laboratoire
Mr. J. SABBAN

Comité de lecture
Dr. J.M. BADOCHÉ
Dr. M.F. BLANCK
Dr. M.C. DIRAISON
Dr. G. HOROVITZ
Dr. L.J. MAWAS

Correspondance
TROIQUE
126, rue Compans
75019 PARIS
Tél : 01 40 40 20 50
Fax : 01 40 40 20 55

Publicité
TROIQUE
126, rue Compans
75019 PARIS

Rédactrice
Ghislaine BADOCHÉ

Tirage
8.000 exemplaires

Éditions
Cette revue est éditée
avec la participation
des lunettes TROIQUE.

3

Éditorial

Marie-France BLANCK

4

Les principales Cause d'Échec dans la Chirurgie du Strabisme

Marie-France BLANCK

10

Embriologie des Muscles Oculomoteurs et ses anomalies

Sylvie BINN - Aline KOSTAS

15

Décollement de Rétine de l'enfant Chirurgie du Nystagmus

Mitra Goberville

18

Liste des Dépositaires Tropic



Pour se procurer les premiers numéros de
VISION ET STRABISME :
S'adresser à TROIQUE

EDITORIAL



C'est la période qui s'est écoulée entre la parution du rapport de la Société Française d'Ophtalmologie sur la chirurgie des strabismes, qui fit date à l'époque, et la réunion de l'Association Française de Strabologie à Marseille en Novembre dernier.

Vingt ans au cours desquels peut se poser la question des progrès réalisés dans cette spécialité pendant cette période, et qui firent l'objet de communications sur ce thème durant cette réunion.

Qu'y a-t-il eu de vraiment nouveau depuis le développement de la chirurgie des obliques et surtout de la myopexie rétroéquatoriale, ou Faden, décrite par Cüppers, événement majeur des années 70 ?

Devant le bouleversement qui s'est produit pendant ces vingt dernières années en matière de la chirurgie de la cataracte, de la chirurgie réfractive encore à ses balbutiements en 1984, et même des progrès considérables pour les décollements de rétine, force est de reconnaître que la chirurgie du strabisme a pris du retard.

Est-ce à dire qu'elle est vraiment la parente pauvre de l'ophtalmologie ? Certes non, l'amélioration des résultats opératoires est là pour en témoigner.

Une meilleure prise en charge des indications opératoires, un affinement continu de l'appréciation des composantes statiques et dynamiques de la déviation, un traitement pré et postopératoire rigoureux, maintenant mieux accepté, sont une source considérable de réduction des échecs.

Si les procédés chirurgicaux ne se sont pas notablement modifiés en vingt ans, ils bénéficient d'une amélioration certaine du matériel (fils de suture en particulier), des conditions opératoires, utilisation systématique du microscope - encore parcimonieuse en 1984.

Les progrès de l'anesthésie générale, le recours plus fréquent à l'anesthésie locale, permettent souvent une chirurgie ambulatoire moins lourde qu'il y a 20 ans. Enfin, le recours fréquent à la chirurgie réglable quand elle est possible peut affiner le résultat opératoire.

Il faut bien sûr laisser sa place à la toxine botulique, nouveauté incontestée de ces 20 dernières années qui, si elle ne remplace pas toujours l'intervention, peut la compléter efficacement.

Il est certain que de nouveaux progrès pour l'avenir sont à attendre d'une meilleure compréhension des mécanismes générateurs de l'affection. Ils ne peuvent nous être apportés que par le biais de la neurologie et de la neuro-imagerie.

Rendez-vous en 2024 !

Marie-France BLANCK

LES PRINCIPALES CAUSES D'ÉCHEC DANS LA CHIRURGIE DU STRABISME

Francesca LUCA (Paris)

INTRODUCTION

L'ophtalmologiste qui décide de traiter un patient strabique doit faire preuve d'une grande vigilance car, en effet, il peut rencontrer de nombreux pièges au cours du traitement, et ces pièges ne seront pas les mêmes chez le petit enfant, le plus grand enfant, l'adolescent ou l'adulte.

Également, ces pièges seront différents selon l'existence ou non d'une amétropie, d'une amblyopie, d'une anomalie sensorielle binoculaire et enfin d'une anomalie motrice.

Ces difficultés peuvent paraître surprenantes pour une affection connue depuis l'Antiquité, et qui a été étudiée par des générations d'auteurs. En effet, nous devons à Javal et Donders les premières études des anomalies sensorielles du strabisme, ceci après les échecs de la chirurgie dont le début se situe vers 1840 avec Diefenbach.

Depuis Javal, le premier grand strabologue, de très nombreux auteurs se sont intéressés au strabisme et malgré tout, à ce jour, des points d'interrogation persistent.

Ces difficultés seraient-elles dues à la rareté de cette affection ? Certainement pas, puisque le strabisme touche en moyenne 3% des sujets dans une population donnée.

Alors pourquoi ces difficultés ? Tout simplement par la dimension multifactorielle de cette affection qui réalise à la fois un déséquilibre sensoriel et moteur.

Un nécessaire

UN NÉCESSAIRE DISTINGUO

Pour comprendre les difficultés de traitement du strabisme, il faut différencier le strabisme dit concomitant du strabisme paralytique. Le seul point commun entre les deux est l'existence d'une déviation des axes oculaires, mais cette déviation n'a pas les mêmes caractéristiques dans ces deux variétés de strabisme.

LE STRABISME CONCOMITANT

Dans le Strabisme Concomitant, la déviation peut être constante ou intermittente; elle varie selon l'existence d'un élément accommodatif, selon la distance d'examen,

et selon les anomalies sensorielles binoculaires.

L'état sensoriel est toujours normal dans le strabisme paralytique acquis, d'où la présence de signes

fonctionnels; à l'inverse, dans le strabisme concomitant, il est toujours altéré et les signes fonctionnels spontanés sont rares et même le plus souvent inexistants.

LE STRABISME PARALYTIQUE ACQUIS

Dans le Strabisme Paralytique acquis, l'ampleur de la déviation dépend uniquement de la paralysie oculomotrice elle-même. Elle est constante, dite incommittante, car dépendant de l'œil fixateur, la déviation secondaire - c'est-à-dire l'œil paralysé fixant - étant toujours supérieure à la déviation primaire.

En ce qui concerne l'évolution spontanée, pour un strabisme paralytique, elle est fonction de l'étiologie de la paralysie alors que, pour un strabisme concomitant, elle varie avec chaque cas.

En fait, devant le terme générique de strabisme, le praticien est confronté

au polymorphisme clinique et à la diversité des patients strabiques.

Alors qu'il n'y a pratiquement pas de surprise pour les strabismes paralytiques, le traitement chirurgical du strabisme non paralytique n'est pas toujours couronné de succès, comme nous allons le voir.

Les résultats

LES RÉSULTATS OBTENUS DANS LE TRAITEMENT DU STRABISME

Si nous consultons la littérature, nous constatons que l'expression des résultats est très discordante. En effet, selon les auteurs, la proportion de bons résultats varie de 2 à 83%.

Cette discordance est due au fait que les critères de guérison sensorielle et motrice varient avec chaque auteur.

Certains ne prennent en compte que

la valeur de l'angle de déviation, donc la guérison partielle du seul élément moteur.

D'autres apprécient la fonction binoculaire selon une série de tests qu'ils ont établis. [QUÉRÉ a proposé une série de 10 tests pour l'étude de la binocularité ; ces tests définissent les résultats à partir des réponses obtenues. Les résultats sont bons si 7 tests sur 10 sont positifs, moyens

s'il y a 4 bonnes réponses, et les autres cas sont les mauvais résultats.].

Pour notre part, nous exprimons les résultats en :

- Bons résultats
- Résultats satisfaisants
- Résultats esthétiques
- Échecs.

1 LES BONS RESULTATS

Ils sont définis par :

- Une isoacuité visuelle
- Une motilité extrinsèque normale
- Une absence d'hété-rophorie.

(Une hétérophorie est possible à condition qu'elle soit compensée par le pouvoir de fusion, donc par une vision binoculaire normale).

Si nous sommes honnêtes, ces bons résultats représentent seulement 2 à 3% des cas de strabismes traités.

2 LES RESULTATS SATISFAISANTS

Plutôt que le terme d'ORTHOMI-CROTROPIE employé par certains auteurs, nous préférons celui de MICRO-TROPIE car la déviation est faible certes, mais elle existe. Quelles sont les caractéristiques de ces résultats satisfaisants ?

- Il ne doit pas exister d'amblyopie inférieure à 3/10e P5.
- Une fonction binoculaire existe : elle est appelée UNION BINOCULAIRE pour la différencier de la VISION BINOCULAIRE ou FUSION BIFOVÉALE.

▪ La motilité extrinsèque doit être pratiquement normale, sans attitude compensatrice de la tête. Cette union binoculaire peut exister à des degrés très différents, parfois très proches de la vision binoculaire, mais parfois de qualité très moyenne et à peine contrôlable. En général, elle permet le maintien d'une position en microtropie.

Pour que cette binocularité existe, il faut une absence d'amblyopie

profonde, un angle de déviation inférieur à 8 dioptries et une correspondance rétinienne anormale mais harmonieuse.

En effet, si l'angle de déviation est supérieur à 8 dioptries, l'image correspondant à la fovéa de l'œil fixe n'est plus dans l'aire maculaire : le résultat est alors la neutralisation de cette image.

Nous estimons que ces résultats satisfaisants représentent environ 60% des cas de strabismes traités.

3 LES RESULTATS SATISFAISANTS

Correspondant à 15 à 20% des cas, ces résultats esthétiques peuvent être définis par :

- La persistance possible d'une amblyopie
- La possible normalisation de la

motilité extrinsèque, mais qui peut néanmoins comporter des anomalies au niveau des muscles droits ou des obliques, sans toutefois entraîner une attitude anormale de la tête.

Si la déviation est le plus souvent

supérieure à 10 dioptries, elle ne doit pas entraîner de dommage esthétique.

- L'absence d'une fonction binoculaire contrôlable, mais également l'absence de toute gêne fonctionnelle.

4 LES ECHECS

Ce sont les autres cas pour lesquels nous préférons ne pas donner de pourcentage. Ne serait-ce que parce que nous avons tous l'occasion de voir en plus grand nombre les échecs de nos confrères que les nôtres... avec comme corollaire, en toute sagesse et probité, la réciprocity probable de ce constat!

Comment néanmoins caractériser ces échecs :

- Par la possibilité autant de persistance d'une amblyopie profonde que de l'existence d'une isoacuité avec alternance.
- Par l'anormalité habituelle de la motricité extrinsèque responsable d'incomitance.

▪ Par la présence d'une déviation résiduelle ou secondaire, ou d'un élément vertical avec, dans tous les cas, un dommage esthétique.

▪ Par l'éventualité d'une DI-PLOPIE permanente, surtout chez l'adolescent ou l'adulte.

Causes des échecs

CAUSES DES ÉCHECS

Elles sont multiples.

■ UNE DÉCISION OPÉRATOIRE TROP PRÉCOCE

Malgré l'attitude récente de certains strabologues Nord-Américains, partisans d'une chirurgie précoce, il n'y a pas de consensus sur le "timing" opératoire d'un strabisme.

L'étude Eolis sur les esotropies, visant à comparer les résultats de la

chirurgie précoce - avant 24 mois - à ceux de la chirurgie plus tardive, a permis de constater, d'une part qu'il n'y aurait pas de différence sur une éventuelle déviation résiduelle et que, d'autre part, une meilleure binocularité semblerait

exister en cas de chirurgie précoce. Cette étude montre néanmoins que, parmi les enfants sélectionnés, 20% du groupe tardif n'a pas nécessité, à terme, d'intervention.

■ L'ABSENCE DE PRISE EN COMPTE DES ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

L'hérédité est mal connue dans le strabisme, mais lorsqu'il y a un élément familial, il peut être intéressant de connaître l'évolution du strabisme chez les autres membres

de la famille atteints. Il faut, en particulier, se méfier d'un passage en exotropie chez les parents ayant eu une intervention pour un strabisme convergent.

■ MAUVAISE ESTIMATION DE LA DATE D'APPARITION DU STRABISME

La mauvaise estimation de la date d'apparition du strabisme qui est souvent difficile à préciser par le seul interrogatoire. Des photos de

l'enfant avant l'âge présumé de constatation d'une déviation oculaire peuvent être utiles.

■ L'AMBLYOPIE

est un facteur d'échec très important dans la chirurgie du strabisme. C'est pourquoi son dépistage et son traitement précoces sont primordiaux. En cas d'échec de ce traitement, la décision opératoire ne doit pas être prise prématurément afin

d'avoir le temps d'évaluer les variations de l'angle qui peut se faire vers l'exotropie, même en l'absence de chirurgie.

■ LA SOUS-CORRECTION DE L'HYPERMETROPIE

En fait il s'agit surtout de la suppression des lunettes, car l'acuité visuelle est normale sans correction; dans ce cas, la chirurgie permet un bon résultat immédiat, surtout si la vision binoculaire est de bonne qualité. Mais, chez l'adolescent ou

l'adulte, une hypermétropie persistante devra être corrigée à nouveau, et après un épisode de signes fonctionnels (céphalées, diplopie) il y a alors passage en divergence nécessitant un autre temps chirurgical.



■ UNE REEDUCATION INAPPROPRIÉE AVANT L'INTERVENTION

Une rééducation mal conduite, ou intempestive, n'a pas permis d'obtenir une fonction binoculaire et, en revanche, a levé tous les phénomènes de neutralisation : le résultat en est l'Horror Fusionis. À ce

stade, après chirurgie, il y a toujours une diplopie. Chez l'enfant, cette diplopie est de courte durée, mais va entraîner rapidement un strabisme dit "de fuite".

Pour éviter ce phénomène, il faut, avant l'intervention, attendre d'avoir retrouvé des zones de neutralisation et l'indication opératoire est alors plus facile à poser.

■ LA MAUVAISE ESTIMATION PRÉOPÉRATOIRE DE L'ANGLE DE DÉVIATION

C'est essentiellement le cas des EXOTROPIES: celles-ci sont souvent intermittentes de près et constantes de loin. Une vision binoculaire de bonne qualité est présente de près mais, de loin, il y a une dualité de correspondance rétinienne.

En vision de près, l'angle de dévia-

tion est sous-estimé car il est compensé par la fusion.

Si on veut éviter, après chirurgie, un retour à la déviation initiale, il faut d'une part traiter l'anomalie sensorielle de loin, d'autre part essayer de connaître la valeur maximale de la

déviation de près. Pour cela, on peut s'aider, soit d'une occlusion alternée, soit d'une ÉPREUVE DE PRISMES à base horizontale.

Celle-ci va créer une diplopie permettant de connaître avec plus de précision l'angle réel de déviation.

■ LA MECONNAISSANCE DES INCOMITANCES

Après correction de l'amétropie, la mesure de l'angle doit être faite pour toutes les distances avec chaque œil fixateur, et dans toutes les directions du regard.

Il est également impératif de rechercher un ÉLÉMENT ALPHABÉTIQUE.

En effet, un recul trop important des droits médiaux en présence d'un syndrome À ou V risque d'entraîner très rapidement une déviation secondaire dans le regard en bas ou en haut selon le cas.

La recherche d'un ÉLÉMENT DYNAMIQUE ne doit pas être oubliée. Elle consiste à mesurer l'angle statique ou minimal et l'angle maximal, recherche facilitée avec les écrans de A. Spielmann. La méconnaissance de cet élément dynamique entraîne un passage inévitable à l'exotropie s'il y

a affaiblissement trop important des muscles droits médiaux.

L'importance d'un ÉLÉMENT VERTICAL ne doit pas être oubliée. Une déviation verticale peut être due à des anomalies des muscles obliques ou des muscles verticaux. Elle peut également être liée à la déviation horizontale elle-même, ou enfin être en rapport avec un syndrome alphabétique.

Quand on sait qu'une mauvaise étude préopératoire est toujours responsable d'un échec chirurgical, le recours au synoptomètre, au déviomètre et/ou au coordimètre ne semble pas inutile. Cet appareil permet une mesure précise de la déviation dans toutes les directions du regard, et avec chaque œil fixateur, permet une étude précise des doubles hyper-

tropies ou D.V.D. (Déviation Verticale Dissociée). Enfin, les renseignements fournis par l'examen au synoptomètre vont souvent faciliter la décision opératoire et permettre de savoir si elle doit être prévue en 1 ou 2 temps chirurgicaux.

Le dernier élément à ne pas négliger lors du bilan moteur est le RÉFLEXE de CONVERGENCE. Une hyperconvergence de l'œil fixateur confirme en général l'existence d'un élément dynamique.

La mauvaise convergence d'un œil, fréquente dans l'amblyopie, doit faire craindre un passage en exotropie après chirurgie d'un strabisme convergent ; il faut en tenir compte et se méfier d'un recul trop important du droit médial du côté de l'œil amblyopie.

■ L'ÂGE DE L'ENFANT AU MOMENT DE L'INTERVENTION

C'est un critère à prendre en considération. Plus l'enfant est jeune, plus il y a un risque de divergence secondaire, surtout en l'absence de

fonction binoculaire, en présence d'une amblyopie ou d'une hypermétropie forte.

L'acte chirurgical, rappelons-le, a

toujours une action majorée sur un globe de petite taille.

■ ERREURS LIEES A L'ACTE OPÉRATOIRE

* La modification de l'angle sous anesthésie générale. Si elle a pour nous peu de valeur, beaucoup en tiennent compte avant d'opérer afin de dissocier la part anatomique de la part dynamique de la déviation.

* La découverte d'ano-malies musculaires (fibrose ou agénésie) doit faire adapter le geste opératoire, de même que les facteurs visco-élastiques, dont peuvent témoigner les tests de duction et d'élongation per-opératoires.

* L'effet iatrogène des temps opératoires: mauvais isolement des muscles, hémorragie ou réaction inflammatoire importante, qui vont créer des phénomènes d'adhérence, grevant le résultat chirurgical.

■ LES ERREURS POSTOPERATOIRES

* Ne pas juger trop vite les résultats postopératoires. Nous pensons que les résultats immédiats ne peuvent être réellement appréciés que quelques jours après l'intervention. Ceci est la raison pour laquelle nous ne pratiquons pas personnellement la CHIRURGIE RÉGLABLE.

* Accorder une très grosse place au SUIVI POSTOPÉRATOIRE. Après l'intervention, il importe de ne pas perdre le patient de vue, car les échecs tardifs sont souvent en rap-

port avec l'absence de SURVEILLANCE :

- L'union binoculaire peut ne plus être utilisée, et on peut observer un retour à la déviation initiale.
- Une amblyopie peut persister avec le risque de passage à l'exotropie dans les strabismes convergents.
- La réfraction peut se modifier : il est fréquent de constater une diminution de l'hypermétropie,

uniquement pour l'œil fixateur, et parfois même un passage à la myopie, ce qui peut déstabiliser l'angle de déviation.

- La correction optique est supprimée par la famille après l'intervention, ce qui risque d'amener un retour à la déviation initiale.

CONCLUSION

Les échecs dans le traitement du strabisme s'expliquent par les nombreux pièges rencontrés ; la méconnaissance de ces pièges ne peut alors qu'aboutir à l'échec.

La première règle est de considérer le strabisme comme un déséquilibre moteur et sensoriel, multifactoriel.

Les facteurs intervenant dans le strabisme sont nombreux, variables et interactifs.

Seule une étude soigneuse et répétée à travers un bilan sensoriel et moteur permet de les appréhender correctement et de prendre à bon escient une décision opératoire.

L'intervention chirurgicale représente alors une étape du traitement global, auquel elle doit être intégrée. Elle n'est pas, par conséquent, une fin en soi, ainsi qu'en témoignent les échecs suscités par le non-suivi postopératoire.

Ce dernier est une cause d'échec, le strabique étant spontanément disposé à retrouver facilement une anomalie sensorielle qui n'est pas, pour lui, une gêne... En revanche, un traitement bien conduit jusqu'à son terme permet d'obtenir des résultats satisfaisants dans un bon nombre de cas. Il se justifie d'autant mieux qu'au prix d'un minimum de méthode, de rigueur et d'observance, il ne présente en fait pas vraiment de difficulté majeure.

EMBRYOLOGIE DES MUSCLES OCULOMOTEURS ET SES ANOMALIES

Marie-France BLANCK
C.H.N.O. des Quinze-Vingts (Paris)

. L'embryologie des muscles de l'œil ne semble pas avoir retenu beaucoup l'attention des ophtalmologistes, ni même des strabologues si l'on en juge par le peu d'écrits sur le sujet dans la littérature.

Ceci est regrettable car, même si les anomalies malformatives des muscles et des fascias sont rarement en cause dans le genèse des strabismes, une meilleure connaissance du développement embryonnaire de ces annexes du globe pourrait nous éclairer dans la compréhension de déviations complexes ou récidivantes, ou encore de syndromes de "restriction musculaire" de traitement délicat.

. Une description du développement intra-utérin ne peut se concevoir sans un rappel succinct des ébauches oculaires dans leur ensemble. Sans entrer dans le détail de l'ORGANOGENÈSE de l'embryon en général, rappelons que la formation du TUBE ou GOUTTIÈRE NEURALE commence dès la 3ème semaine de gestation. Celle-ci est d'origine ECTODERMIQUE.

Les premières ébauches du globe oculaire, les FOSSETTES OPTIQUES, apparaissent dès la formation de la gouttière neurales sous la forme de 2 dépressions symétriques sur les parois latérales de cette gouttière. Lors de la fermeture de la gouttière et de la formation du tube neural, ces fossettes vont apparaître comme une évagination du tube neural (Fig. 1) et deviennent les VESICULES OPTIQUES, arrondies et saillantes, unies au tube neural par le PÉDICULE OPTIQUE. (Fig.2).

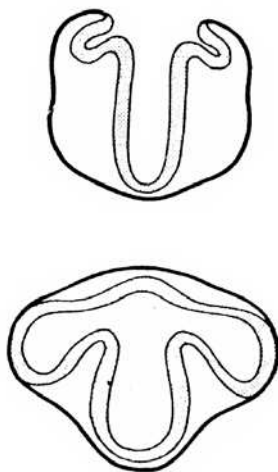


Fig.1 : Formation des vésicules optiques

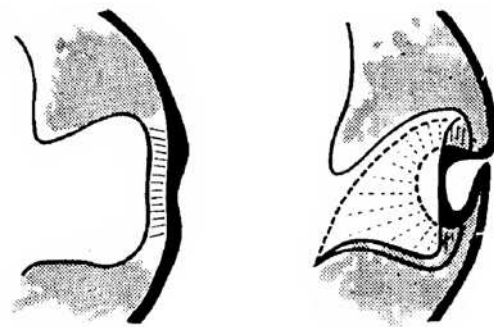


Fig 2 : Invagination de la vésicule optique
(d'après A. BARBER)

Les cavités de ces vésicules se trouvent ainsi, par l'intermédiaire de la lumière du pédicule optique, en continuité avec le cerveau et, en particulier, la lumière du 3ème ventricule.

Ceci témoigne que l'œil humain est de type cérébral, véritable émanation du cerveau dont rend compte tout la pathologie neuro-ophtalmologique.

Une grande partie des tissus oculaires (cornée et cristallin en particulier) est d'origine NEURO-ECTODERMIQUE.

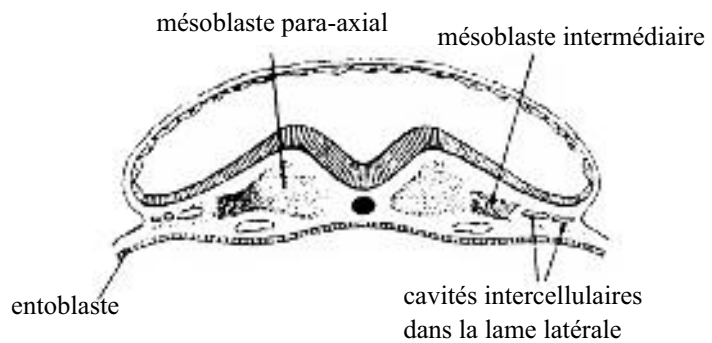


Fig.3 : Mésoblaste paraxial

Cependant, au cours du développement embryonnaire des 3 premières semaines de gestation, des cellules mésenchymateuses ou mésoblastiques viennent s'invaginer le long du tube neural, formant le MESOBLASTE PARA-AXIAL (Fig. 3) qui donnera naissance à certains tissus, en particulier au niveau de l'extrémité céphalique du tube neural, aux os du crâne, à la sclère et à la plus grande partie du tractus uvéal, du vitré et des muscles oculaires.

À la fin de la 3ème semaine, les différents tissus qui vont participer à l'édification des diverses structures oculaires sont en place.

Au stade de vésicule optique, fait suite celui de la formation de la CUPULE OPTIQUE [stade de 5 à 15 mm de l'embryon] (Fig.4) par invagination des parois de la vésicule optique. Dans sa partie inférieure, les bords de la cupule sont séparés par une fissure ou FENTE FŒTALE qui se fermera par la suite. [Rappelons que les anomalies de fermeture de cette fœtale aboutissent à la constitution des colobomes choroïdiens ou choriopapillaires plus ou moins importants].

ORGANOGENESE DU GLOBE OCULAIRE

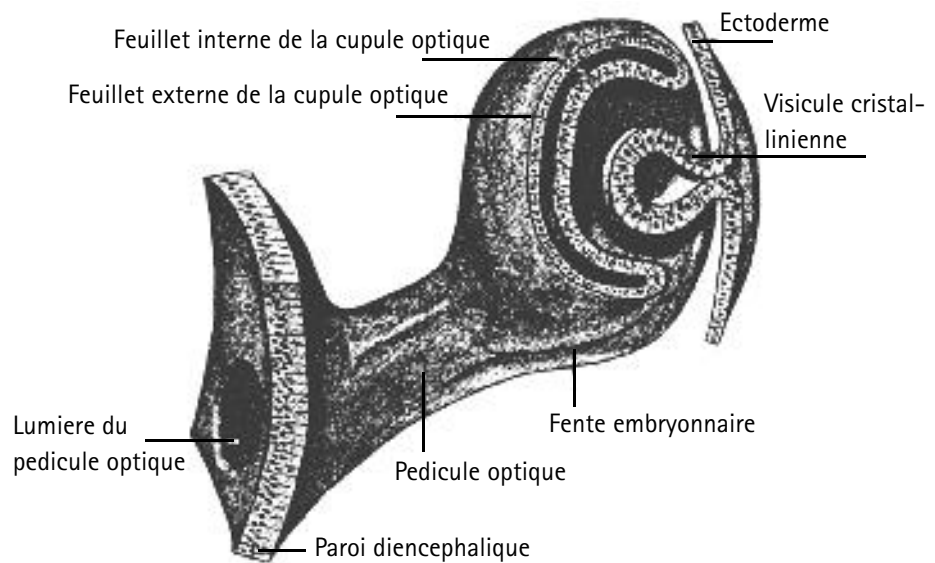


Fig. 4 : Cupule optique et vésicule cristallinienne (d'après I. MANN)

Ainsi constituée, la cupule optique comprend 2 couches :

- Une couche externe qui deviendra l'Épithélium pigmentaire,
- Une couche interne qui donnera la rétine visuelle,

ces 2 couches étant séparées par un espace virtuel, résidu de la cavité de la vésicule optique primaire, cet espace ne réapparaissant, rappelons-le, qu'au cours d'un décollement de rétine.

Entrons dans le vif du sujet :

Le développement

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DES MUSCLES OCULOMOTEURS.

Les muscles, leurs gaines et fascias tirent leur origine, rappelons-le, du MESODERME PARA-AXIAL. Leur différenciation débute très tôt chez l'embryon au stade de 3 à 4 mm et, phénomène très frappant, se fait indépendamment de la vésicule optique ; en effet, même si celle-ci est absente, les muscles vont se développer.

Néanmoins, le dégagement des ébauches des différents muscles ne s'effectue correctement que sous la tension mécanique exercée par la croissance du globe.

La différenciation des 6 muscles oculomoteurs se fait dès la 6ème semaine de gestation à partir de 2 CONDENSATIONS indépendantes du mésoderme qui forment un cône entourant la cupule optique. (Fig. 5).

Il s'agit d'ÉBAUCHES ovoïdes où s'individualisent progressivement les muscles droits, qui subissent une croissance à la fois vers l'arrière au fond de l'orbite en direction d'une ébauche cartilagineuse sphéroïde, et vers l'avant à la rencontre de la face postérieure de la cupule optique.

Pour certains, les muscles oblique supérieur et droit latéral proviendraient de condensations mésodermiques séparées, ayant une innervation distincte, tandis que le droit supérieur, le droit médial et l'oblique inférieur innervés par le III auraient une ébauche commune.

Mais cette différenciation n'est pas admise par tous. Quoi qu'il en soit, à la fin du 2ème mois (30 mm), les muscles sont formés de cellules allongées et de fibres musculaires séparées par du tissu conjonctif. Dans ces cellules, on découvre des myofibrilles dont l'élaboration va passer par plusieurs stades histologiques successifs, aboutissant au stade de cellules musculaires matures où des striations commencent à apparaître.

À la 3ème semaine, les muscles sont parfaitement individualisés autour du futur nerf optique et forment un cône mésenchymateux qui vient s'insérer sur l'ébauche sclérale, laquelle évolue au contraire d'avant en arrière.

Au 2ème mois, la condensation sclérale de ce cône va de la périphérie de la cornée à l'équateur du globe. (Fig. 6).

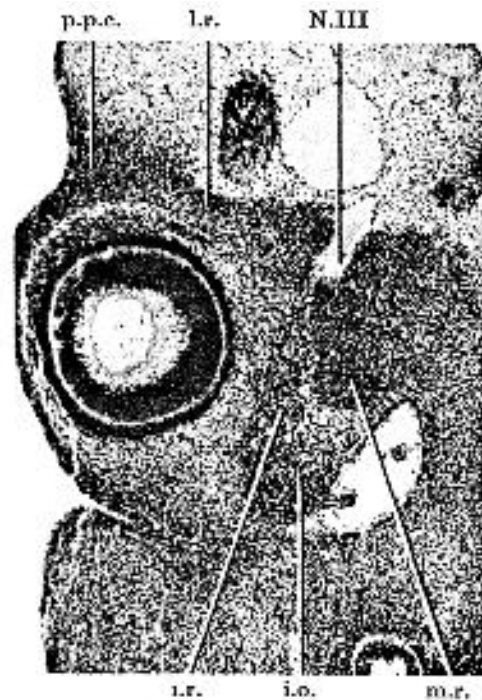


Fig. 5 : Section frontale de la tête d'un embryon de 13 mm, montrant le début de la condensation du droit latéral (i.r.) du droit médian (m.r.), du droit inférieur (i.o.), en continuité avec l'oblique inférieur, i.o., le noyau du III et le III lui-même ; p.p.c. : condensation postérieure périphérique



Fig. 6 : Orbite d'un fœtus de 3 mois (F. Vrabec)

Au 3ème mois, le siège des insertions sclérales est définitif et superposable à celui de l'adulte, celles des obliques étant bien séparées de celles des droits et plus proches qu'elles de l'équateur.

Ce n'est qu'au 8ème mois que les insertions sclérales prennent un aspect tendineux. On sait qu'en ce qui concerne les obliques les insertions sclérales sont sujettes, chez l'individu normal à des variations assez nombreuses.

Des 6 muscles oculaires, le droit médial apparaît très tôt comme le plus développé, et certains ont voulu y voir une cause d'ésotropie précoce.

La trochlée apparaît au rebord orbitaire avant que se fasse l'ossification de l'os frontal, et de façon contemporaine à l'angulation de l'oblique supérieur.

Le dernier muscle à se différencier est le releveur de la paupière supérieure qui naît tardivement d'une délamination, puis d'une séparation du corps du droit supérieur. Ceci explique que ses anomalies, génératrices de ptosis congénital, soient loin d'être exceptionnelles et souvent associées à une déficience du droit supérieur.

Au 4ème mois, lorsque la longueur du cône musculaire atteint 10 mm, les muscles, en s'allongeant, deviennent plus étroits et leurs corps sont parfaitement détachés des tissus avoisinants.

Origine de la gaine

■ ORIGINE DE LA GAINÉ DES MUSCLES ET DE LA CAPSULE DE TENON

Au début de la gestation, les muscles oculaires sont difficilement séparables du mésoderme qui les entoure. Mais, au 3ème mois, une condensation du mésoderme peut être détectée, séparant les corps musculaires des tissus avoisinants.

Ce processus commence près des insertions et progresse lentement, de sorte qu'au 6ème mois une gaine musculaire entourant la moitié antérieure des muscles peut être identifiée et se développera jusqu'à la naissance.

La capsule de Tenon apparaît au stade de 45 mm, comme une condensation du mésoderme périoculaire dans la région des insertions sclérales, au niveau de l'équateur. En se développant, elle va fusionner avec les gaines musculaires et le mésoderme entourant le nerf optique.

Au 8ème mois de la vie intra-utérine, tout l'appareil musculo-ligamentaire est depuis longtemps terminé et prêt à assurer ses fonctions (Fig. 7).

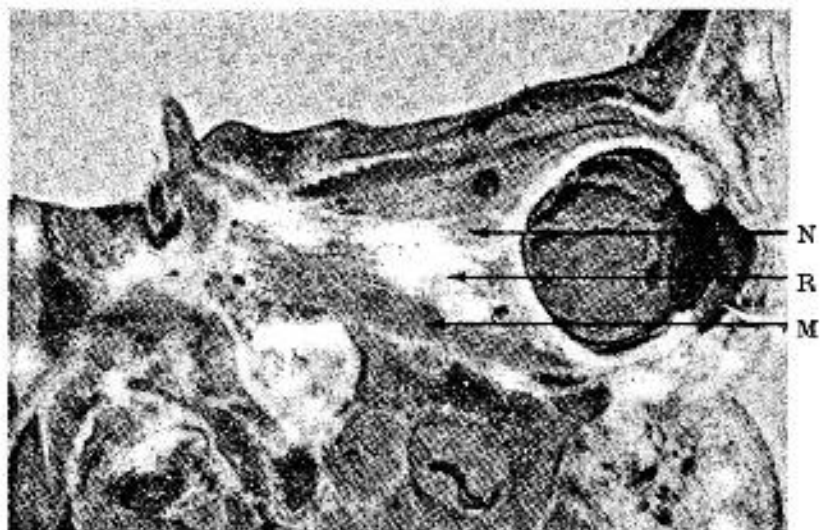


Fig. 7 : Fœtus à terme. Toutes les structures sont visibles mais moins marquées que chez l'adulte.

Variation

■ VARIATION ET ANOMALIES

Elles sont dans l'ensemble assez rares et peu souvent constatées au cours d'une intervention de strabisme.

- Ont été décrites des duplicités, voire des triplicités, le muscle présentant 2 ou 3 corps charnus, et également des ponts musculaires unissant 2 muscles droits.
- L'absence totale d'un muscle est possible, notamment pour l'oblique supérieur.
- Des muscles surnuméraires sont parfois présents, comme le muscle oblique inférieur accessoire de Müller, tendu entre apex orbitaire et le muscle oblique inférieur. Le muscle surnuméraire le plus souvent décrit est le muscle élévateur de la trochlée tendu entre le releveur de la paupière et la trochlée de l'oblique supérieur. Le muscle rétracteur du globe, présent chez

certain animaux, est exceptionnel chez l'homme.

- Les anomalies capsulo-ligamentaires sont par contre non exceptionnelles, et peuvent être retrouvées au cours d'intervention de strabisme, sous forme d'expansions musculaires s'attachant à la Tenon.

CONCLUSION

La description du développement des muscles oculaires nous apprend que celui-ci est extrêmement précoce chez l'embryon et qu'il est terminé très tôt chez le fœtus, ce dont rendent bien compte les données des IRM fœtales.

Faut-il voir dans les anomalies de développement embryonnaire l'explication de syndromes rares, mais non exceptionnels, dits de "restriction musculaire" tels que : LE SYNDROME DE STILLING-DUANE, OU LE SYNDROME DE BROWN

C'est probable, bien qu'il soit difficile de savoir dans ces cas si l'anomalie de développement intra-utérin est d'origine purement musculo-ligamentaire ou innervationnelle.

Quoi qu'il en soit, à quand la détection de nos strabismes avant la naissance ?

BIBLIOGRAPHIE

DUANE'S : *Foundation of clinical ophthalmology. Ocular Embryology and Teratology. Vol. I. William Tasman. Edward A. Jaeger. Ed. Lippincott Williams and Wilkins. Revised Edition 1999.*

G. OFFRET, P. DHERMY, H. OFFRET : *Embryologie et Tératologie. 1986. Masson.*

DUKE ELDER : *System of ophthalmology. Vol. III. Part I. 1963.*

DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DE L'ENFANT

Amina BEN MEHIDI (Paris)

INTRODUCTION

Le décollement de rétine (DR) de l'enfant est rare (3 à 6% des décollements de rétine). Le retard diagnostique, la fréquence de la prolifération vitréo-rétinienne et l'amblyopie font la gravité du pronostic.

Il se caractérise par la multiplicité des étiologies responsables, dont les traumatismes constituent la majorité.

Caractéristiques CARACTÉRISTIQUES DU DR DE L'ENFANT

La tranche d'âge le plus souvent atteinte est celle des enfants de plus de 10 ans et des nourrissons avant 1 an, avec une nette prédominance masculine (70 à 80%).

Le DR de l'enfant se distingue de celui de l'adulte par :

- Un diagnostic souvent tardif, l'enfant ne se rendant souvent pas compte de la perte de vision d'un œil.

- Et donc un tableau clinique d'emblée sévère.
- Un mauvais pronostic visuel.

Le diagnostic

LE DIAGNOSTIC

Il est le plus souvent tardif devant :

- L'apparition d'un strabisme.
- Une leucocorie.
- Des troubles du comportement.
- Plus rarement une baisse d'acuité visuelle.

Parfois, le diagnostic est précoce, notamment dans les familles à ris-

que qui sont sensibilisées, et où un dépistage systématique est réalisé.

Le diagnostic se fait essentiellement par ophtalmoscopie indirecte, complétée si nécessaire par une échographie. Chez le nourrisson et le petit enfant, un examen sous anesthésie générale est parfois nécessaire.

Il est exceptionnel que le recours à

l'IRM soit nécessaire en cas de doute diagnostique avec un rétinoblastome.

Le retard diagnostique est responsable de la sévérité du tableau clinique, avec un DR d'emblée total et une prolifération vitréo-rétinienne fréquente.

L'étiologie

L'ÉTIOLOGIE

Elle est dominée par le traumatisme qui représente environ 30 à 40% des cas. Il peut s'agir d'un traumatisme à globe fermé, la localisation la plus fréquente de la zone décollée est inféro-temporale, d'évolution lente, mais aussi de traumatismes perforants exposant à une prolifération rétinovitréenne sévère d'emblée, de moins bon pronostic postchirurgical.

La deuxième étiologie est la myopie forte, puis le rétinoblastome et la rétinopathie du prématuré, devenue actuellement plus rare avec un meilleur contrôle de l'oxygénothérapie.

Les autres étiologies représentent des proportions très faibles (maladie de Coats, aphaquie, persistance du vitré primitif, colobome rétinien, fossette colobomateuse, corps étranger intra-oculaire, maladie de Wagener, syndrome de Stickler).

Cause non exceptionnelle de décollement de rétine du sujet jeune, le rétinosischisis juvénile, d'origine

génétique car lié au chromosome X, donc transmis par les femmes.

C'est un syndrome caractérisé par un clivage rétinien au niveau de la couche des fibres optiques.

Il associe une atteinte périphérique de la rétine et un schisis fovéolaire en rayon se miel. Souvent respon-

sable d'hémorragies intravitréennes à répétition et, à terme, de décollement rétinien pouvant bénéficier d'une chirurgie endo-oculaire avec bon résultat.



Le traitement

LE TRAITEMENT

Il est chirurgical, souvent lourd, et semblable à celui de l'adulte, en tenant compte toutefois de la croissance oculaire chez le petit enfant.

- Deux techniques chirurgicales :

1 AB EXTERNO :

Technique la plus employée chez l'enfant, en veillant, chez l'enfant de moins de 10 ans, à ne pas nouer le cerclage ou à réintervenir pour le desserrer au cours de la croissance ;

2

CHIRURGIE ENDO-OCULAIRE

avec tamponnement interne, plus rarement employée du fait des particularités anatomiques du vitré de l'enfant.

- La photocoagulation est le traitement de choix de la rétinopathie des prématurés.

Les résultats anatomiques sont satisfaisant, en revanche les résultats fonctionnels restent médiocres, notamment à cause du diagnostic tardif et de l'amblyopie résiduelle.

CONCLUSION

Le DR de l'enfant est rare mais souvent sévère. Le dépistage, notamment par l'information et l'éducation des parents et des soignants, est important pour une prise en charge plus précoce et donc un meilleur pronostic fonctionnel. Celui-ci s'est amélioré grâce aux progrès des méthodes d'examen et des techniques de la chirurgie.



BIBLIOGRAPHIE

WINSLOW RL, TASMAN W. Juvenile hematomogenous retinal detachment. *Ophthalmology*, 1978; 607-18.

BOURGES JL, DUREAU P, UTEZA Y, ROCHE O, DUFIER JL. Particularités du décollement de rétine chez l'enfant. *J. Fr. ophtalmol*, 2001; 24, 371-377.

GODDE-JOLLY D, GUILLAUME JB. Décollements de rétine. In : GODDE-JOLLY D, DUFIER JL, editors. *Ophthalmologie Pédiatrique*. Paris : Masson ; 1992. p. 274-277.

CAPUTO G. Décollement de rétine. In : DE LAAGE DE MEUX P, editors. *Ophthalmologie Pédiatrique*. Paris : Masson ; 2003. p.143-148.