



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

Directeur Docteur Xavier PERROT

**LA VISION DES COULEURS AU TEST DE 15 HUE DESATURATION
DANS L'AMBLYOPIE FONCTIONNELLE**

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

par

**FERREIRO Julie
FILIEUL Emeline**

Autorisation de reproduction

LYON, le 21 juin 2016

Professeur Ph. DENIS
Responsable de l'Enseignement
Mme C. CHAMBARD
Directrice des Etudes

N° 2016/03

Président
Pr **Frédéric FLEURY**

Vice-président CEVU
M. CHEVALIER Philippe

Vice-président CA
M. REVEL Didier

Vice-président CS
M. VALLEE Fabrice

Secrétaire Général
M. HELLEU Alain

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. **ETIENNE Jérôme**

U.F.R d'Odontologie
Directeur
Pr. **BOURGEOIS Denis**

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directrice
Pr **BURILLON Carole**

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr **VINCIGUERRA Christine**

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr **SCHOTT Anne-Marie**

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Dr **Xavier PERROT**

Comité de Coordination des
Etudes Médicales (CCEM)
Pr **ETIENNE Jérôme**

Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

M. VANPOULLE Yannick

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

M. LEBOISNE Nicolas

Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education

Directeur

M. MOUGNIOTTE Alain

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

M. DE MARCHI Fabien

POLYTECH LYON

Directeur

Pr PERRIN Emmanuel

IUT LYON 1

Directeur

M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

Mme DANIEL Isabelle

REMERCIEMENTS

Nous souhaitons adresser nos remerciements aux personnes nous ayant aidées à réaliser notre mémoire de fin d'études.

Tout d'abord, nous remercions le personnel hospitalier du service d'ophtalmologie pédiatrique de l'Hôpital Edouard Herriot de nous avoir prêté leur test de 15 Hue désaturé, sans lequel notre étude clinique n'aurait pu aboutir. Ainsi que le personnel hospitalier de l'Hôpital Lyon sud, pour nous avoir permis d'interroger leurs patients afin de les inclure dans notre étude clinique.

Nous remercions Monsieur le Professeur DENIS, responsable de la formation de l'école d'orthoptie et chef du service d'ophtalmologie de l'Hôpital de la Croix Rousse.

Nous adressons également nos remerciements à Madame CHAMBARD, directrice des études de l'école d'orthoptie ainsi qu'à Monsieur GOUTAGNY et Madame DUBOIS-LAGEDAMONT, orthoptistes, pour leurs enseignements pratiques et théoriques apportés au cours de nos trois années de formation.

Enfin, nous remercions, plus particulièrement, Monsieur Nicolas CHAVE, notre maître de mémoire, orthoptiste à l'Hôpital de Desgenettes, pour sa disponibilité, son soutien, ses précieux conseils et ses nombreuses connaissances sur notre sujet qui nous ont permis de mener à bien notre projet.

Une pensée pour nos familles et amis pour leur soutien et patience.

Julie FERREIRO

Emeline FILIEUL

SOMMAIRE

Introduction.....	8
Partie 1: Amblyopie	10
A- L'Histoire de l'amblyopie	10
B- Le codage de l'information : la rétinotopie.....	12
1) La rétine	12
2) Les voies visuelles.....	15
3) Le cortex visuel primaire.....	18
C- La physiopathologie de l'amblyopie.....	22
1) Notion de période sensible	25
2) Amblyopie organique	26
3) Amblyopie fonctionnelle	27
4) Processus d'installation de l'amblyopie fonctionnelle.....	29
D- Examen de l'amblyopie	30
1) Interrogatoire	30
2) Examen de l'acuité visuelle	31
3) Etude de la fixation	34
E- Les traitements de l'amblyopie.....	35
1) La communication un temps crucial	35
2) Les principes de base du traitement.....	36
3) Les différents types de traitement.....	38
Partie 2 : Vision des couleurs	40
A- Histoire de la vision des couleurs.....	40
B - La physio-anatomie de la vision des couleurs	41
1) L'approche physique de la couleur	41
2) Les photorécepteurs.....	42

C- Codage de la vision des couleurs de la rétine aux aires visuelles	45
1) Etape rétinienne : La transduction	45
2) Acheminement du message coloré au niveau des cellules bipolaires et ganglionnaires	47
3) Relais au niveau du corps genouillé latéral	48
4) Interprétation du message coloré au niveau du cortex visuel	49
D- Les dyschromatopsies	50
1) Les dyschromatopsies acquises	50
2) Les dyschromatopsies héréditaires	51
3) Le dépistage du daltonisme :	53
E- Les différents tests de Farnsworth-Munsell	54
1) Le test de 100 Hue de Farnsworth	54
2) Le test de 15 Hue Farnsworth	55
3) Le test de 15 Hue désaturé de Lanthony selon Farnsworth	56
4) Tracé et interprétation du 15 Hue saturé et désaturé	58
5) Calcul de scores	59
Partie 3: Etude clinique	61
A- Objectif et problématique	61
B- Informations et retombées attendues à l'issue de la recherche	61
C- Type d'étude	61
D- Critères de jugement	61
1) Critère de jugement principal	61
2) Critère de jugement secondaire	62
E- Population étudiée	62
1) Critères d'inclusions	62
2) Critères d'exclusions	62
F- Matériel et méthode	63
1) Matériel	63

2) Méthode	63
G- Résultats	64
H- Discussion	71
Conclusion :.....	74
Bibliographie	75
Annexes.....	77

Introduction

La vision est un sens essentiel dans la communication et les interactions sociales. Dans le monde actuel, de nombreuses informations font appel à la vision par le biais d'images colorées.

Il semble intéressant d'étudier la corrélation entre la vision des couleurs et l'amblyopie fonctionnelle.

Le rôle de l'orthoptiste est essentiel dans le dépistage précoce et la prise en charge du traitement de l'amblyopie fonctionnelle, car les retentissements sur la vie quotidienne peuvent être handicapants par la suite.

Nous avons remarqué en pratique et au cours de nos recherches dans la littérature scientifique que peu de monde s'interroge sur l'éventuelle altération de la vision des couleurs dans ce trouble visuel.

Il est vrai que la vision des couleurs ne joue pas un rôle essentiel dans le diagnostic ou le traitement de l'amblyopie fonctionnelle. Toutefois, elle peut fournir un argument pertinent dans le diagnostic différentiel et peut être utilisé pour une pathologie ophtalmique comme la NORB (névrite optique rétro-bulbaire) entre autres.

Dans une étude de Leid [1], il est montré à l'aide de tests cliniques que la vision des couleurs de l'œil amblyope est normale quelle que soit l'acuité visuelle, à partir du moment où la fixation est fovéolaire. En revanche, lorsqu'elle est extra-fovéolaire, la vision des couleurs de l'œil atteint est altérée. Quand la fixation se recentre au cours du traitement, la perception des couleurs se normalise.

Nous testons donc la vision des couleurs sur l'amblyopie fonctionnelle par le biais de deux tests de visions chromatiques : le 15 HUE saturé dans un premier temps, puis le 15 HUE désaturé dans un second temps.

Nous supposons que l'amblyopie strabique ou réfractive altérerait la perception des couleurs au niveau de l'œil amblyope par rapport à l'œil fixateur. C'est autour de cette problématique que se structurera notre mémoire.

Dans un premier temps, nous détaillerons la partie théorique de la façon suivante : les répercussions de l'amblyopie au niveau du cortex occipital, puis nous verrons la physiologie de la vision des couleurs et son organisation corticale.

Dans un second temps, nous détaillerons notre étude clinique réalisée dans le cadre d'une consultation orthoptique dans différents hôpitaux de Lyon. Un protocole a été créé afin d'exclure de notre étude les patients dyschromates par le biais du test d'Ishihara. Puis, nous allons différencier les amblyopies fonctionnelles en deux groupes : les amblyopies strabiques et réfractives. Chaque patient passera les deux tests : le 15 HUE saturé puis le désaturé. Une étude statistique permettra d'évaluer si oui ou non la vision des couleurs est atteinte dans l'amblyopie fonctionnelle.

Nous espérons apporter des informations complémentaires sur la vision chromatique des patients amblyopes. Ainsi d'évaluer l'intérêt de la vision des couleurs lors d'un dépistage d'amblyopie fonctionnelle.

Partie 1: Amblyopie

A- L'Histoire de l'amblyopie

D'après Jeannot [2], l'amblyopie peut être définie par "une diminution unie ou bilatérale, de certaines aptitudes visuelles, principalement de la discrimination des formes." Cette définition regroupe tous les types d'amblyopies, qu'elles soient d'étiologies organiques ou fonctionnelles.

Cette définition peut être complétée de la façon suivante : l'amblyopie est une diminution plus ou moins sévère de la fonction visuelle du fait d'une altération précoce de l'expérience visuelle. Elle est le plus souvent asymétrique et les causes sont diverses:

- privation d'une image
- perturbation du lien binoculaire dû à un strabisme
- anisométrie
- anomalie anatomique de l'œil et/ou des voies visuelles.

Cette baisse de vision persiste malgré une correction optique adaptée. Si les lunettes permettent à l'image d'être nette sur la rétine, elles ne permettent pas aux connexions déficientes de fonctionner correctement.

Il faut insister sur l'importance clinique et thérapeutique du dépistage de cette amblyopie fonctionnelle. Tant que l'amblyopie sera présente, aucune récupération de l'acuité visuelle de l'œil dévié ne pourra se faire et donc aucune vision binoculaire ne pourra se mettre en place correctement. Son élimination est une étape capitale pour envisager un développement visuel normal.

L'amblyopie strabique est connue depuis de nombreuses années. Buffon étant lui-même strabique et amblyope, estimait en 1743 que cette pathologie avait une importance réelle dans les strabismes. C'est à partir de cette époque que l'importance de l'état sensoriel du strabisme est apparue.

Par la suite, en 1857, la France apporte ses découvertes supplémentaires dans le traitement du strabisme grâce à Louis-Emile Javal, considéré comme le père fondateur de la rééducation du strabisme, qui fut lui-même inspiré par Helmholtz. Il met en place l'occlusion de l'œil fixateur comme seul traitement de l'amblyopie et invente les exercices stéréoscopiques.

L'ophtalmologie se complexifiant et s'intéressant à d'autres branches de l'anatomie de l'œil, conduit à la création d'une profession paramédicale capable de prendre en charge et rééduquer les strabismes : l'orthoptie. La première orthoptiste fut Mary Maddox, fille d'Ernest Maddox ophtalmologiste Anglais. Elle crée en 1929 la première clinique orthoptique à Londres qui fut ensuite la première école en 1930.

En 1957 les deux premières écoles d'orthoptie voient le jour en France: l'une à Nancy par le Professeur Thomas et l'autre à Lyon par le Professeur René Hugonnier grand strabologue lyonnais.

Il a fallu attendre les travaux de Bangerter et Cuppers après la seconde guerre mondiale, pour que l'amblyopie soit divisée en différents types selon le mode de fixation.

Une étude statistique est faite par Darwin en 1945 sur des recrues de l'armée américaine (60 000). Sur ce nombre, on retrouve 1920 cas d'amblyopie ce qui donne un pourcentage de 3,2. Ce dernier peut être ramené à l'échelle d'un pays de 100 000 millions d'habitants : on trouverait probablement 3 millions d'amblyopes. Soit 3 à 4% de la population d'où l'importance de la prise en charge orthoptique de ce problème dans notre société. [3]

Dans une étude de l'INSEE de 2007 le pourcentage d'amblyopes dans la population française est de 3,5% ce qui donne un nombre considérable de 2 218 720 amblyopes pour 63 392 millions d'habitants. D'autre part l'INSEE a recensé en 2006 sur 830 900 naissances, soit une estimation de 29 000 nouveaux cas d'amblyopie. [4]

B- Le codage de l'information : la rétinotopie

La rétinotopie est un phénomène permettant aux aires visuelles d'avoir une représentation du champ visuel de manière ordonnée au niveau de la surface corticale. L'espace visuel que voit l'œil constitue son champ visuel. Ce phénomène est retrouvé à chaque étape de la transmission de l'information visuelle : au niveau de la rétine, du corps genouillé latéral et du cortex visuel. Au niveau du cortex moteur, il existe une sur-représentation de la main. Il en est de même pour la macula qui est surreprésentée dans les structures corticales de la vision. Les informations visuelles reçues par le cortex occipital sont localisées au sein et aux alentours de la scissure Calcarine.

1) La rétine

1.1) Anatomie

La rétine est une membrane neurosensorielle, située entre la choroïde et le vitré. Elle correspond à l'enveloppe la plus interne du globe oculaire. Celle-ci tapisse le fond d'œil et est constituée de plusieurs couches cellulaires superposées dont certaines réagissent au contact du message lumineux.

La rétine comporte deux parties fondamentales à étudier au fond d'œil :

- La macula est la zone de vision centrale où l'acuité visuelle est la meilleure. Cette partie de haute discrimination est constituée uniquement de cônes et dépourvue de bâtonnets au niveau fovéolaire.
- La papille est une zone dépourvue de photorécepteurs, située en périphérie nasale du pôle postérieur. Elle est l'origine du nerf optique formé par les axones des cellules ganglionnaires.

A chaque cône correspond une cellule bipolaire qui est reliée à une cellule ganglionnaire. Lorsque l'on se dirige vers la périphérie de la rétine et que l'on s'éloigne de la fovéola, on rencontre moins de cônes et d'avantage de bâtonnets ce qui explique que la vision périphérique soit moins précise qu'au niveau maculaire où plusieurs photorécepteurs sont reliés à une cellule ganglionnaire.

Sur le plan histologique la rétine est composée de 10 couches de l'extérieur vers l'intérieur :

- Epithélium pigmentaire
- couche des photorécepteurs
- membrane limitante externe
- couche nucléaire externe
- couche plexiforme externe
- couche nucléaire interne
- couche plexiforme interne
- couche des cellules ganglionnaires
- couche des fibres optiques
- membrane limitante interne

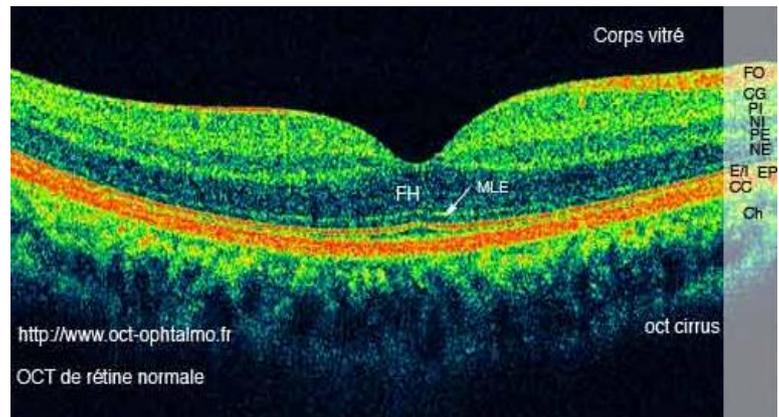


Illustration des couches rétiniennes vu à l'OCT Cirrus

Il existe trois types de neurones permettant la transmission de l'information visuelle de la rétine au cortex visuel : les photorécepteurs, les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires.

Le message visuel reçu par les photorécepteurs est transmis dans un premier temps aux cellules bipolaires, puis aux cellules ganglionnaires qui permettront à l'influx nerveux de gagner le corps genouillé latéral.

Deux autres types de cellules participent également au traitement de l'information visuelle:

- Les cellules horizontales, qui mettent en relation les photorécepteurs à plusieurs cellules bipolaires environnantes.
- Les cellules amacriques, qui reçoivent l'information des cellules bipolaires et la transmettent aux cellules ganglionnaires voisines.

Se sont des cellules dites "d'associations".

1.2) La détection de la luminance et du contraste

La détection de la luminosité et des contrastes sont fait par les cellules ganglionnaires qui répondent à la stimulation d'une petite zone circulaire de la rétine. Ce qui constitue leur champ récepteur.

On retrouve deux types de cellules ganglionnaires :

- Les cellules ganglionnaires à centre ON qui sont liées à des cellules bipolaires dépolarisantes. Une stimulation d'une partie de la région ON entraîne une apparition ou une augmentation de la fréquence de potentiel d'action. Une stimulation de la région périphérique OFF contribue à une inhibition ou une diminution de la fréquence de potentiel d'action. Une stimulation de l'ensemble de la région centrale ON a pour conséquence une forte augmentation de potentiel d'action. Une illumination diffuse n'a en revanche pas d'effet notable.
- Les cellules ganglionnaires à centre OFF sont également liées à des cellules bipolaires dépolarisantes. Le fonctionnement est le même que pour les cellules ganglionnaires à centre ON, mais de manière inversée.

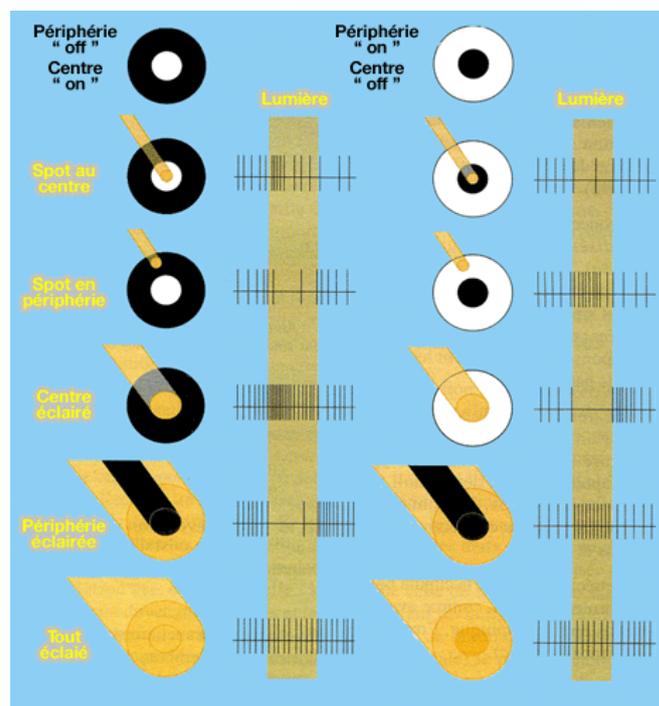


Illustration des cellules ganglionnaires à centre ON et OFF

1.3) Projection du champ visuel de la rétine au cortex visuel

Le champ visuel monoculaire d'un œil est divisé en quatre champs: nasal, temporal, supérieur et inférieur. Le principe de la vision binoculaire correspond aux deux champs visuels monoculaires qui se recouvrent pour former une image unique au niveau du cerveau.

Tout objet perçu dans le champ visuel temporal est vu par l'hémi-rétine nasale, et inversement. Tout objet perçu dans le champ visuel supérieur est vu par l'hémi-rétine inférieure et inversement.

Il existe une représentation d'une carte de l'espace visuel sur la rétine : c'est la représentation rétinotopique.

Chaque cellule ganglionnaire possède un champ récepteur permettant de transmettre le stimulus visuel au cortex occipital ; à chaque fois qu'une zone de la rétine reçoit un message visuel.

Cette organisation rétinotopique permet de faire une cartographie du champ visuel où les photorécepteurs ont une représentation point par point au niveau du cortex visuel. [site7]

2) Les voies visuelles

Les axones des cellules ganglionnaires convergent pour former le nerf optique. Les fibres rétiniennes issues des hémi-rétines temporales se projettent dans le corps genouillé latéral homolatéral. Les fibres rétiniennes, issues des hémi-rétines nasales se projettent sur le corps genouillé contralatéral après décussation au niveau du chiasma optique.

Ces axones peuvent aboutir à quatre voies différentes :

- La voie rétino-géniculo-striée ou voie visuelle primaire : composée du corps genouillé latéral, des radiations optiques et du cortex visuel primaire. Elle permet la perception visuelle consciente.
- La voie photique : elle synchronise le rythme circadien de l'organisme avec l'extérieur.
- La voie rétino-thalamique : le noyau supra-chiasmatique transfère les informations provenant de la rétine jusqu'au diencephale.
- la voie rétino-tectale : le colliculus coordonne les mouvements de la tête et des yeux. Le prétectum lui permet la stabilisation de l'image.

Chaque couche du corps genouillé latéral est divisée en sous-couche, et constitue ainsi la voie koniocellulaire.

La voie rétinogéniculostriée se divise en 3 voies fonctionnelles qui permettent le cheminement de l'information visuelle entre la rétine et le cortex visuel :

- Les axones des cellules ganglionnaires naines, appelées bêta, se projettent dans les couches parvocellulaires en faisant synapse avec une seule cellule. Au niveau du cortex, ces cellules sont projetées dans la couche 4Cbeta.
- Les axones des cellules ganglionnaires parasol, appelées alpha se projettent dans la couche magnocellulaire du corps genouillé latéral, puis dans la couche 4Calpha des bandes de dominances oculaires.
- Les petites cellules ganglionnaires bistratifiées, appelées lambda, se projettent dans la colonne de la couche 3C de dominances oculaires.

Les fibres issues du corps genouillé constituent les radiations optiques et se rendent au lobe occipital au niveau de la scissure Calcarine. Là sont situés les centres corticaux de la vision, l'aire striée 17 de Brodmann ou aire V1.

	Rétine	Corps genouillé latéral	Physiologie	Fonctions
Voie Magnocellulaire	Cellules ganglionnaires alpha (Cellules parasols)	Couche 1 à 2	Sensible aux hautes fréquences temporelles et basses fréquences spatiales	Vision des détails et des couleurs.
Voie Parvocellulaire	Cellules ganglionnaires bêta	Couche 3 à 6	Sensible aux basses fréquences temporelles et aux hautes fréquences spatiales	Vision globale, distinction entre les grandes parties claires et sombres. Vision du mouvement
Voie Koniocellulaire	Cellules ganglionnaires lambda	Interlaminaire	Réponses variées lente ou rapide Grand champ récepteur Impliquée dans la couleur ?	Impliquée dans la vision inconsciente ?

Tableau récapitulatif des voies cellulaires

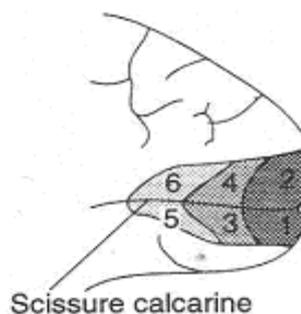
Il reste encore de nos jours des interrogations sur la voie koniocellulaire.

3) Le cortex visuel primaire

Une fois de plus, nos connaissances actuelles à propos du cortex visuel reposent sur les travaux de Hubel et Wiesel.

Le cortex visuel primaire est appelé également le cortex strié ou bien l'aire V1. Il correspond par ailleurs à l'aire 17 de Brodmann. Il est le lieu de la reconstitution de l'image à partir des champs visuels récepteurs des cellules ganglionnaires. Il se situe à la partie postérieure du lobe occipital et se trouve de part et d'autre de la scissure Calcarine.

Tout comme les corps genouillés latéraux, le cortex visuel est divisé en six couches fonctionnelles. La majorité des terminaisons issues du corps genouillé latéral s'effectue sur la couche N°4, qui reçoit des neurones visuels à champs récepteurs circulaires. Les autres couches reçoivent des informations issues de neurones visuels ayant des champs récepteurs différents. Cette couche N°4 est subdivisée en quatre sous-couches : 4a, 4b, 4c-alpha qui reçoit les messages de la voie magnocellulaire et 4c-bêta qui reçoit les messages de la voie parvocellulaire. [site10]



Le cortex visuel reçoit deux principaux faisceaux issus des corps genouillés latéraux:

- Le faisceau P de la voie parvocellulaire qui transporte l'information fovéale qui se projette sur une zone plus large de l'aire V1 par rapport au reste de la rétine.
- Le faisceau M de la voie magnocellulaire qui transporte l'information périphérique.

Selon l'origine spatiale du stimulus visuel, différentes zones de la rétine sont stimulées. En revanche, les zones de projections du même stimulus sont différentes au niveau des relais et du cortex visuel.

Les colliculi supérieurs reçoivent les informations issues des cellules lambda et alpha. Ils sont le point de départ des voies réflexes motrices telles que l'accommodation [site4].

Les expériences en neurosciences de Purves ont démontrés que chez le chat et le singe que chaque neurone possède une orientation préférentielle. En effet lorsque des bords ou des barres de contraste sont présentés dans un champ récepteur selon une orientation particulière, la réponse de certains neurones corticaux est maximale; augmentant ainsi la décharge de potentiel d'action [site11].

Chaque orientation de barre de contraste est représentée de façon équivalente dans le cortex et leur codage se fait par une activation de neurones spécifiques.

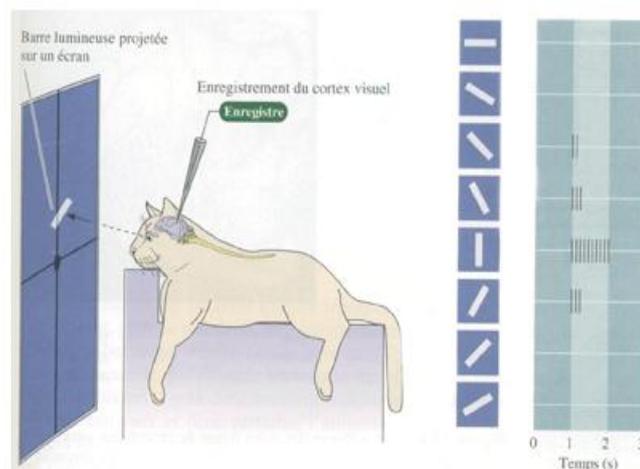


Illustration de l'enregistrement des réponses neuronales sensibles à l'orientation

On décrit deux types de cellules ayant une sensibilité à l'orientation:

- Les cellules simples qui se trouvent principalement dans la couche N°4. Leur champ récepteur est constitué d'une zone centrale allongée excitatrice et d'une zone périphérique inhibitrice. Lorsqu'une barre lumineuse est présentée dans le sens de l'allongement de la zone centrale du champ récepteur, la réponse des neurones est maximale. Le stimulus est alors dit "pertinent".

- Les cellules complexes retrouvées principalement en dehors de la couche N°4. Leurs champs récepteurs sont dépourvus de zone inhibitrice et sont plus vastes. Elles sont sensibles aux stimuli quelque soit leur orientation et leur position dans le champ récepteur.

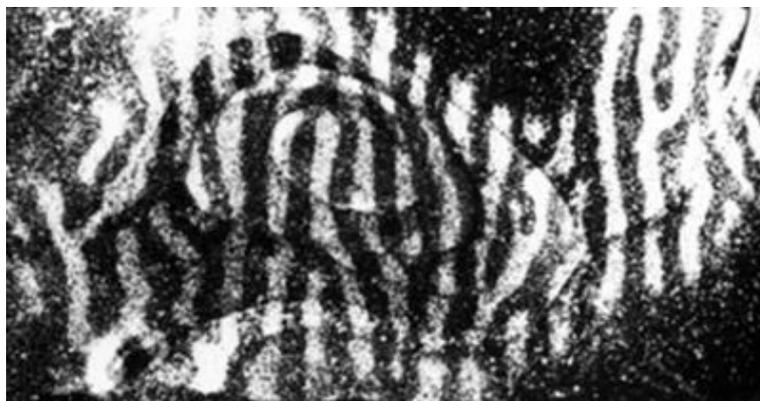
Les cellules d'orientations sont organisées en colonne regroupant des cellules sensibles à une même orientation et disposée selon un ordre précis avec une succession tous les 10°. Ces colonnes d'orientation sont plus étroites, elles mesurent entre 30 et 100µm et sont profondes de 2mm. Elles sont perpendiculaires aux colonnes de dominance oculaire.

Lors d'une stimulation visuelle, la réponse d'un œil est plus importante que celle de l'autre œil: on parle de dominance oculaire.

Les colonnes de dominance oculaire ont été mises en évidence par les travaux de Hubel et Wiesel sur le développement de la dominance oculaire chez le singe.

Un acide aminé radioactif a été injecté au niveau d'un œil. Une analyse radiographique a été ensuite réalisée sur des coupes histologiques du cortex strié [7].

On retrouve la substance radioactive fixée sur la couche N°4, au niveau des terminaisons des fibres provenant des corps genouillés latéraux, selon une topographie particulière. On observe une série de stries alternantes sombres (non marquées) et claires (marquées).



Autoradiographie d'une coupe histologique du cortex visuel primaire

Il existe une troisième dimension tridimensionnelle avec une disposition cylindrique sensible à la couleur. Les neurones sont regroupés dans les "blobs".

Une enzyme mitochondriale appelée cytochrome oxydase a été découverte par Imbert dans les années 2000 dans le cortex visuel primaire.

Lors de coupes histologiques de ce dernier après coloration de l'enzyme, une coloration continue a été observée au niveau de la couche 4. En revanche, au niveau des couches superficielles et profondes, on retrouve une coloration discontinue par "petit paquets ovoïdes périodiques appelés « blobules ». Des régions plus claires sont observées et appelées zones inter-blobs.

Les blobs présentent une coloration plus sombre en présence de l'enzyme cytochrome oxydase.

Les neurones contenus dans les blobs permettent la perception des couleurs et sont centrés dans les colonnes d'orientations et de dominance oculaire. Ils sont sensibles aux basses fréquences spatiales et aux longueurs d'ondes quelque soit l'orientation du stimulus contrairement aux cellules se trouvant hors des blobules qui sont sensibles à l'orientation.

Les neurones contenus dans les zones inter-blobs permettent quant à eux la perception des mouvements et des formes. [5]

En résumé, l'image d'un point visuel est traitée par une portion du cortex visuel, appelé module cortical ou hyper-colonne, refermant:

- 2 sets de colonnes de dominances oculaires (couche 4)
- 2 sets de colonnes d'orientation de 0° à 180° (couche 3)
- 16 blobs sensibles à la couleur (couche 3)

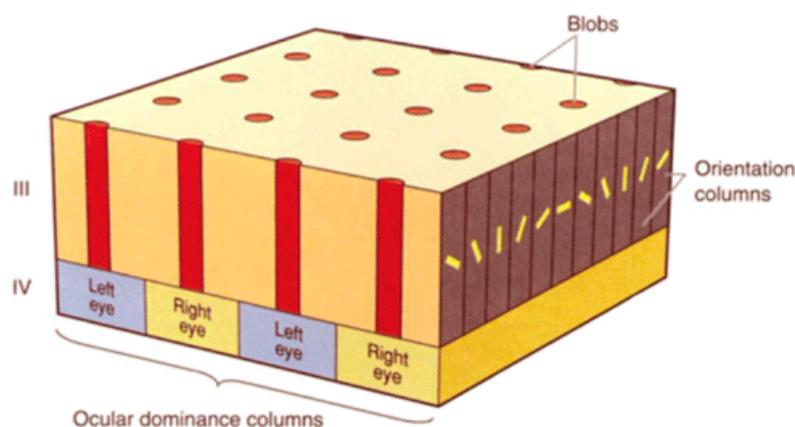


Illustration des colonnes de dominances oculaires et localisation des blobs

Hubel et Wiesel, prix Nobel de physiologie et de médecine en 1981, ont créé le terme d'hypercolonne pour nommer la région regroupant toutes les colonnes d'orientations d'une région particulière du champ visuel. Une série complète de colonnes de dominance oculaire et de colonnes d'orientation se répète précisément et régulièrement sur toute la surface du cortex visuel primaire. Chacune occupe une place d'environ 1mm². Cette disposition est répétée comme une pixellisation correspondant à l'organisation fonctionnelle modulaire de l'aire V1. L'intégration et l'analyse précise des différentes propriétés de chaque "pixel" permettent de percevoir l'image en haute définition, l'orientation, la classe de binocularité, la couleur et le mouvement.

Au delà de V1, on retrouve plus d'une vingtaine d'aires corticales contribuant à l'intégration du message visuel. Les données précises restent encore floues mais certains points sont à développer. Le cortex strié renvoie de nombreuses connexions au cortex visuel secondaire, appelé aussi V2, formé par les aires 18 et 19 de Brodmann. L'information visuelle est véhiculée par deux voies :

- La voie ventrale avec en particulier l'aire V4 participe à la perception colorée et l'aire ITT (cortex inféro-temporal) permet la reconnaissance des visages.
- La voie dorsale avec V5 ou MT (lobe temporal moyen) participent à la perception du mouvement. [4]

C- La physiopathologie de l'amblyopie

Le concept de base de l'amblyopie repose sur cinq points importants :

- la cause : elle est la conséquence directe d'une expérience visuelle anormale précoce.
- la période critique : cette évolution n'est possible que pendant les premières années de vie.
- la localisation : elle situe l'atteinte essentiellement au niveau du cortex visuel primaire (V1).
- le substrat neurologique : la perte de la binocularité entraîne un transfert de la dominance corticale en faveur du bon œil.

- le mécanisme : il est la conséquence directe de la compétition entre les colonnes de dominances oculaires.

Les amblyopies sont réparties en 3 grands groupes en fonction de leur profondeur et malléabilité au niveau cortical.

Pour définir une amblyopie relative on va rechercher une différence interoculaire :

- Amblyopie légère : différence de plus d'une ligne logMAR
- Amblyopie moyenne : différence de plus de 3 lignes logMAR
- Amblyopie profonde : différence de plus de 10 lignes logMAR

Pour définir une amblyopie absolue, on se base sur l'acuité visuelle :

- Amblyopie légère : vision $< 0,2$ logMAR soit 6/10 (0,63 exactement)
- Amblyopie moyenne : vision $< 0,6$ logMAR soit 2 à 3/10 soit 0,25
- Amblyopie profonde : vision < 1 logMAR soit 1/10. [site12]

Sur le plan physiopathologique de l'œil amblyope, le traitement de l'amblyopie a pu mettre en évidence deux ordres de troubles qui vont correspondre à deux stades.

Le stade rétino-cortical :

Le terme "Amblyopie" peut être associé à la notion de scotome. Il s'agit d'un scotome de neutralisation maculaire dû à une inexcitabilité cellulaire de l'œil amblyope au détriment de l'œil fixateur. Une diminution progressive du scotome binoculaire a été remarquée grâce au traitement de l'amblyopie.

La présence d'un scotome maculaire étendu peut transformer une fixation maculaire en fixation excentrée ou excentrique ce qui modifiera la direction visuelle principale (DVP). Cela peut entraîner un problème de localisation spatiale. Lorsqu'un sujet est atteint d'amblyopie avec fixation excentrique, l'atteinte ne se réduit pas à l'œil lui-même. Cela peut créer une incoordination sensorimotrice.

La DVP n'appartient plus au point M de la macula mais au point X qui détient le droit devant soi. [3]

Le stade cortical :

Ceci correspond aux troubles de "l'intelligence visuelle": difficultés à se représenter les choses et à les analyser. Ce stade est encore mal connu car il touche la fonctionnalité des centres corticaux supérieurs.

Ce trouble est complet dans les amblyopies à fixation excentrique. Cependant, il peut aussi être gênant dans les amblyopies à fixation maculaire. Chez un sujet amblyope, l'aire visuelle n'est pas capable d'interpréter les renseignements fournis par l'œil amblyope : c'est pour cela que le cortex visuel "oublie" cet œil. La personne rééduquée a l'impression d'être inintelligente devant un texte à lire. Il faut qu'elle épelle le mot lettre par lettre avant de pouvoir en comprendre le sens. On peut comparer cette personne à un sujet normal qui se retrouve devant un texte en langue étrangère ou devant un nombre élevé écrit en toute lettre. Ce trouble n'a rien avoir avec l'acuité visuelle en elle-même, ni avec les rivalités spatiales.

Les deux stades sont une différenciation arbitraire mais intéressante d'un point de vue didactique et thérapeutique.

Au stade I appelé aussi rétino-cortical, la guérison est caractérisée par une acuité visuelle angulaire de 10/10 en lettres isolées.

Le stade II ou cortical est quant à lui caractérisé par un rétablissement de l'acuité visuelle morphoscopique sur des optotypes groupés. [3]

La fixation est un point important à étudier dans ce trouble visuel. En effet, selon l'étude de Roth [3], il est démontré qu'un œil amblyope avec fixation extra-fovéolaire a une vision des couleurs altérée, contrairement à un œil amblyope avec une fixation fovéolaire. D'autres auteurs, comme François et Verriest ont trouvé grâce à leurs études en 1961, la présence d'une altération de la discrimination chromatique. [6] Elle est cependant différente des troubles de dyschromatopsies congénitales ou acquises. En revanche, elle se rapproche de la perception des couleurs dans la vision latérale chez le sujet normal. [3]

1) Notion de période sensible

“Le concept de période critique a été introduit par Wiesel et Hubel : il s’agit de la période de la vie de l’animal pendant laquelle ces anomalies anatomiques sont susceptibles d’être induites dans les conditions expérimentales décrites (en l’occurrence les premiers jours ou premières semaines de vie pour les modèles de privation).” [4]

Les enregistrements de l’activité multi-unitaire fait par Hubel et Wiesel dans le cortex visuel chez le chat normal à différent âge. Puis après altération précoce de la vision, telle que l’occlusion monoculaire ou le strabisme; a conduit à la connaissance des bases neuronales de l’amblyopie. [7]

Les expériences sur l’animal ont permis de montrer que la rétine, le nerf optique, et le cortex visuel poursuivent leur développement post-natal durant la période critique.

La notion de période sensible a été discutée de nombreuses fois dans la littérature scientifique à partir des années 1960. Selon Hubel et Wiesel, la sensibilité aux effets de la privation visuelle unilatérale chez le chat, commence soudainement au début de la 4ème semaine de vie, puis demeure élevée entre la 6ème et la 8ème semaine et disparaît finalement à la fin du 3mois. [8]

Une altération précoce de l’expérience visuelle durant ce laps de temps, entrave le bon développement de la vision. Il peut s’agir de connexions neuronales anormales ou bien de synapses non fonctionnelles. Les réseaux neuronaux impliqués dans la vision ont une architecture précise qui prend forme durant la période sensible. Plus cette altération intervient tôt dans le développement visuel, plus les conséquences seront importantes sur le devenir de la vision.

Cependant, le début et la fin de la période sensible ne sont pas clairement définis. Débuterait-elle à la naissance ou peu après ? Ou bien In Utero ? De même, la période critique prend-elle réellement fin au 6ème mois ? Là encore les discussions sont nombreuses, des travaux mettant en avant la plasticité cérébrale à l’âge adulte [9].

De plus, cette notion est variable selon l'espèce et les différentes fonctions visuelles mesurées. D'une part, les expériences étant menées sur l'animal, rien n'assure que la période critique soit la même chez l'homme. D'autre part, en l'absence de stimulus visuel, ou bien lorsque l'occlusion d'un œil est prolongée, il semble que la période critique soit allongée.

Nous pouvons distinguer deux grands types d'amblyopies : organiques, fonctionnelles. Nous pouvons également rencontrer l'amblyopie mixte qui est une combinaison des deux amblyopies précédentes.

2) Amblyopie organique

Les amblyopies dites organiques sont secondaires à une cause organique, entraînant une baisse de vision liée à un obstacle dans la chaîne de transmission des images perçues jusqu'à leur intégration au niveau du cortex visuel. L'amblyopie peut être curable ou non en fonction de la localisation de l'atteinte organique. Par exemple la cataracte est une cause organique curable contrairement à une cicatrice maculaire toxoplasmique qui elle est incurable. [4]

Elle peut être unilatérale ou bien bilatérale. En cas de bilatéralité de l'anomalie oculaire, on parle de malvoyance. Cette dernière est caractérisée par une déficience où l'acuité visuelle du meilleur œil avec correction optique est supérieure à $1/10^{\text{ème}}$ et inférieure à $4/10^{\text{ème}}$. [2]

Dans la littérature scientifique anglo-saxonne le terme amblyopie organique n'est pas utilisé, ils parlent de "visual impairment" autrement dit de déficit visuel. Cette nomenclature française porte à confusion dans les articles scientifiques essentiellement écrit en anglais. C'est pour cela qu'il faut faire attention quant à ce terme qui est ambiguë en français contrairement à la nomenclature anglaise.

Dans notre mémoire, nous nous intéresserons uniquement aux amblyopies fonctionnelles

3) Amblyopie fonctionnelle

L'amblyopie fonctionnelle, appelée aussi amblyopie ex-anopsia, est définie comme une baisse d'acuité visuelle, le plus souvent unilatéral.

Elle est liée à un mauvais apprentissage visuel par l'aire V1. Contrairement à l'amblyopie organique, il n'y a aucune anomalie de l'œil ou des voies visuelles.

Elle est caractérisée par une différence d'acuité visuelle entre les deux yeux supérieure ou égale à 2/10^{ème}.

De plus cette amblyopie fonctionnelle touche essentiellement la vision centrale et la discrimination de forme. Rappelons que l'œil devient amblyope car l'information sensorielle qui parvient à un œil est perturbée, ceci de façon asymétrique. En revanche, la transmission et la perception de l'information sensorielle sont normales.

On peut distinguer trois étiologies :

- réfractive
- strabique
- privation

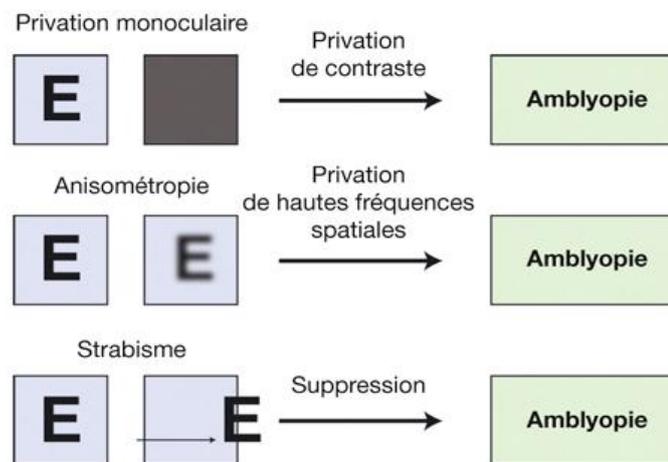


Illustration des étiologies de l'amblyopie

3.1) Amblyopie réfractive

Parmi les amblyopies réfractives, nous pouvons en distinguer deux types :

- les amblyopies par anisométrie unilatérale
- les amblyopies de réfraction bilatérales.

L'amblyopie par anisométrie est la plus fréquente. Elle résulte de la différence de réfraction entre les deux yeux. On la retrouve sur l'œil ayant la plus forte

amétropie que se soit une hypermétropie, une myopie ou bien un astigmatisme. Cependant l'astigmatisme est la cause principale.

L'œil atteint va envoyer une image floue au cerveau qui va la neutraliser afin de ne garder que l'image nette envoyée par le cerveau. Il s'ajoute une suppression due à une compétition binoculaire découlant de l'inégalité entre les deux yeux. L'œil amblyope perd ainsi le duel en faveur du "bon œil" qui gagne la cellule binoculaire.

Quel que soit le trouble réfractif, la différence de pouvoir réfringent amène une neutralisation fovéolaire pour l'image la moins nette. La compétitivité binoculaire peut être accrue par une forte anisométrie qui cause une différence au niveau de la taille des images rétiniennes : on parle d'aniséiconie.

Dans 80% des cas, il n'existe pas de strabisme pour ce type d'amblyopie (excepté si la différence de réfraction entre les deux yeux est supérieure à 4 dioptries). On retrouve une vision binoculaire normale avec une vision stéréoscopique allant de 80 à 40 secondes d'arc. L'amplitude de fusion est également bonne la plupart du temps. Néanmoins, il est important de noter que la profondeur de l'amblyopie n'est pas toujours en rapport avec le degré de l'anisométrie.

Dans le cadre d'amblyopies réfractives bilatérales, nous pouvons retrouver les mêmes caractéristiques que les amblyopies causées par une anisométrie : à savoir une bonne vision binoculaire ainsi que l'absence de strabisme. En revanche, l'acuité visuelle est peu modifiée par la correction optique. [2]

3.2) Amblyopie strabique

L'amblyopie strabique est définie comme un « syndrome fonctionnel de diminution unilatérale de certaines fonctions visuelles, dont la principale est la discrimination des formes, sans cause cliniquement décelable, non améliorable instantanément par une correction optique de l'amétropie, mais curable en général à terme avec une thérapeutique adaptée » (chirurgicale, et/ou orthoptique). [10]

Ce trouble est l'exemple type de l'amblyopie par suppression car elle provoque des anomalies binoculaires par déviation des axes visuels. Elle est la plus fréquente puisque 50% des enfants strabiques en développent une, s'ils ne sont pas pris en charge assez tôt. Elle peut être pure ou combinée à un trouble réfractif. Si le strabisme est alternant, la vision peut se développer correctement et de manière

symétrique, chaque oeil prenant la fixation. Les constatations cliniques montrent que l'amblyopie serait secondaire au strabisme et qu'elle se développerait progressivement pendant la petite enfance.

Il s'agit donc d'un trouble sensoriel secondaire à un trouble moteur. La neutralisation se fait sur l'œil dévié. Un scotome de neutralisation fovéolaire ou maculaire s'installe provoquant ainsi une amblyopie plus ou moins profonde en fonction de la taille du scotome.

L'absence de traitement du strabisme entraîne une perte de la localisation cortico-maculaire.

Il en existe 2 groupes : les amblyopies strabiques avec fixation fovéolaire (qui peuvent engendrer une correspondance rétinocorticale normale) et avec fixation extra-fovéolaire (qui sont associées à une détérioration sensorielle).

3.3) Amblyopie par privation

Dans notre mémoire nous nous intéresserons plus particulièrement aux amblyopies réfractives et strabiques.

L'amblyopie de privation peut être décrite ainsi par Lanthony [2,10] : "L'amblyopie fonctionnelle peut être attribuée à une insuffisance ou à une absence de stimulus approprié atteignant la rétine, du fait d'un obstacle siégeant sur le trajet des rayons lumineux, et qui persiste après la suppression de cet obstacle (cataracte congénitale, ptosis congénital, taie cornéenne ou occlusion)".

Cette définition est problématique car l'amblyopie par privation est classée dans l'amblyopie fonctionnelle cependant il est difficile de faire la part des choses entre l'organique et le fonctionnel. Le terme d'amblyopie iatrogène par occlusion serait plus approprié pour cette définition.

4) Processus d'installation de l'amblyopie fonctionnelle

L'amblyopie fonctionnelle est une conséquence de la perturbation de l'information sensorielle que reçoit un œil amblyope.

Selon E.BUI QUOC [9], il existe différents "mécanismes amblyopigènes". Dans le cas d'une amblyopie réfractive, le cerveau reçoit une image nette de l'œil fixateur et une image floue de l'œil amblyope: il y a dans ce cas une privation de hautes fréquences

spatiales. Pour une amblyopie strabique, les axes visuels des deux yeux ne sont pas alignés et renvoient au cerveau 2 images différentes. Ce dernier va alors neutraliser, c'est à dire supprimer l'image de l'œil dévié afin de garder l'image la plus nette apportée par l'œil fixateur. Si le strabisme est non alternant, une amblyopie s'installe avec une diminution de l'excitabilité des cellules ganglionnaires de l'œil dévié.

Il y a donc une compétition interoculaire.

Hubel et Wiesel ont mis en évidence ce phénomène de compétition interoculaire par le biais de leur expérience par privation sur l'animal [11].

Cette dernière consiste à occlure un œil de l'animal durant la période critique. Au cours de leur recherche, ils ont montré que l'amblyopie avait une atteinte corticale et non pas rétinienne. En effet, aucune atteinte n'a été observée sur la rétine.

Au niveau du corps genouillé latéral, il est montré qu'il existe une différence de tailles entre les cellules visuelles de l'œil fixateur et de l'œil amblyope. Cependant, la résolution spatiale et l'intensité des réponses entre les deux yeux est relativement équivalente.

Au niveau cortical, le nombre de neurones et de synapses restent le même. Cependant, les colonnes de dominances oculaires sont beaucoup plus importantes du côté de l'œil fixateur. En effet, seuls les cellules visuelles de l'œil sain répondent aux stimuli visuels, celles de l'œil amblyope ayant perdu leur excitabilité ne répondent plus au stimulus.

D- Examen de l'amblyopie

On considère que l'examen ophtalmologique a donné des renseignements sur l'éventualité d'une cause organique de l'amblyopie sur la réfraction et sur la présence d'un strabisme orientant vers l'étiologie et le type d'amblyopie.

Cependant, dans le cadre d'une 1^{ère} consultation avant tout examen d'un déséquilibre oculomoteur, il est essentiel de faire un interrogatoire précis du sujet à examiner.

1) Interrogatoire

L'interrogatoire est une part très importante de l'examen. Il nous permet d'aiguiller la suite de nos exercices afin d'examiner le patient correctement.

Il s'agit le plus souvent d'un enfant adressé par les parents eux même, le pédiatre ou encore la crèche et l'école, pour l'apparition d'un trouble visuel ou d'un strabisme.

2) Examen de l'acuité visuelle

Il est important d'étudier dans l'amblyopie 2 types d'acuité visuelle:

- L'acuité visuelle angulaire dont le but est de distinguer un détail qui ne met qu'en jeu uniquement le pouvoir séparateur. Cette acuité est prise au test de E ou avec l'anneau de Landolt.
- L'acuité visuelle morphoscopique quant à elle met en évidence deux éléments : la lecture d'une lettre isolée et la lecture de lettres inconnues et groupées. Cela correspond à la reconnaissance visuelle.

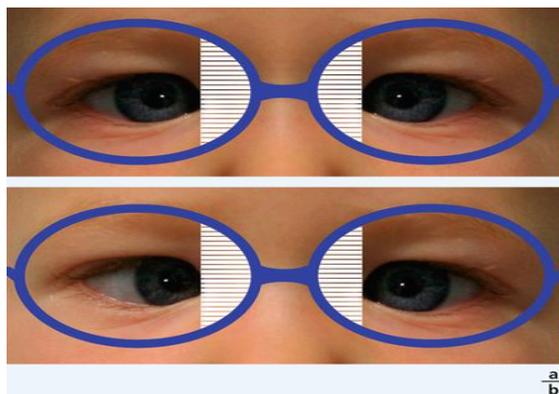
C'est dans l'acuité visuelle morphoscopique que les difficultés sont le plus souvent rencontrées car il faut pouvoir dissocier les formes afin de les interpréter.

Lors du traitement de l'amblyopie, on rééduque en priorité l'acuité visuelle angulaire car les progrès se font plus rapidement. Cependant, la rééducation de l'amblyopie sera totalement terminée lorsqu'il n'y aura plus de différence entre les deux yeux au niveau de l'acuité visuelle morphoscopique. [3]

Avant l'âge de la parole, le trouble visuel peut être évalué par des tests purement qualitatifs qui permettent de dépister rapidement les amblyopies importantes.

Le test de la main permet de rechercher une réaction de défense à l'occlusion de l'œil fixateur.

Les lunettes à secteurs binasaux permettent d'observer la présence ou non du signe de la toupie : l'enfant amblyope va aller fixer avec son œil dominant l'objet en tournant la tête dans la direction où il se trouve. Cela permet de dépister les amblyopies importantes. [12]

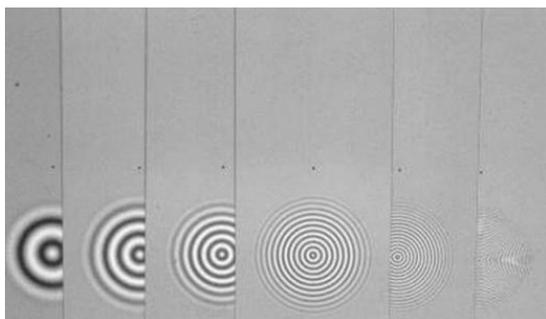


Lunettes de dépistage à secteurs binasaux : a. Les secteurs arrivent aux limbes des deux yeux : pas de strabisme. b. Le secteur de l'œil droit ampute l'iris : ésootropie œil gauche fixateur.

Cependant, le test le plus intéressant et précis, qui permet de quantifier le degré d'amblyopie s'il existe, est la technique du regard préférentiel avec les cartes de Teller composées de raies noires et blanches verticales et alternées, modifié en bébé vision par le Professeur Vital-Durand François directeur des recherches de l'Inserm (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale).

Ce test se pratique en binoculaire et en monoculaire à une distance de 80cm. L'acuité visuelle est mesurée en cycle/cm ou en cycle/deg. Le bébé vision peut être utilisé entre 6mois et 18 mois, la période préférentielle étant de 9 à 15 mois d'âge réel. [site12]

Le principe est le suivant : l'enfant est installé sur les genoux d'un parent face à un paravent où lui sont présentées 13 planches étant uniformément grise d'un coté et comportant des cercles concentriques de l'autre, formant un réseau, dont la fréquence spatiale varie en diminuant. L'observateur présente à l'enfant les planches de façon aléatoires sans savoir où se trouve le réseau. Le jeune patient est naturellement attiré par un stimulus structuré, qui est ici le réseau de cercles concentriques. L'examineur regarde alors dans un petit trou au centre de la carte pour savoir où se dirige le regard de l'enfant. Pour être sûre que l'enfant ait bien vu la carte l'orthoptiste présente la carte 3 fois à l'enfant en changeant de coté pour savoir grâce au regard de ce dernier où se trouve le réseau de fréquence.



Cartes du bébé vision tropic



Cartes de Teller

Chez les enfants en âge de répondre, vers l'âge de 2ans, on peut se faire une idée plutôt précise de l'acuité visuelle de près mais de loin il faudra attendre l'âge de 4ans environ pour se faire une bonne idée de l'acuité visuelle de loin. [3] Elle est étudiée à partir d'optotypes tel que le HRW ou Rossano de près et le Weiss de loin. Le chiffre exact des tests importe peu, ce que nous cherchons à déterminer est l'existence ou non d'une différence d'acuité visuelle entre les deux yeux.

Pour les plus grands, environ 4/5ans, il existe le E test ou le C de Snellen. Ces deux tests permettent d'évaluer l'acuité visuelle angulaire qui correspond à une séparation des cônes centraux de 60 secondes d'arc. Le principe est que l'enfant tienne un E assez grand (en carton, bois ou plastique) dans la main. On lui montre un E et on lui demande de le mettre dans le même sens que celui qu'on vient de lui montrer. En général après 2 ou 3 essais, un enfant d'intelligence moyenne arrive à répondre correctement à cet exercice. L'acuité visuelle doit être étudiée en vision de près à 33cm et de loin à 5m, avec et sans correction, en monoculaire et binoculaire.

L'acuité visuelle normale est comprise entre 6 et 7/10ème à 3ans, à 5 ans elle est d'environ 8 à 10/10ème. S'il y a une différence d'une à deux lignes entre les deux yeux ou que l'acuité visuelle est basse par rapport à l'âge, alors il faut se poser la question d'une éventuelle amblyopie.

3) Etude de la fixation

Dans un premier temps, l'étude de la fixation se fait à l'ophtalmoscope. Dans une pièce de faible intensité lumineuse afin que le patient passe en mydriase. On occlut l'œil non examiné. A l'aide d'un ophtalmoscope munit d'une plage lumineuse et d'un point de fixation au centre, on se place à 1cm de l'œil à examiner pour observer le fond d'œil ; puis on demande à l'enfant de regarder l'étoile. Sur le côté de l'ophtalmoscope se trouve une molette permettant de régler l'amétropie du patient de façon à voir le fond d'œil net.

La fixation s'étudie selon trois paramètres :

- Sa place : si elle est fovéolaire, l'étoile se trouve sur la macula. Si elle est non fovéolaire, il peut être paramaculaire, nasale, temporale ou papillaire.
- Sa variabilité : Il faut étudier la place de la fixation dans les différents regards.
- Sa stabilité :
 - La fixation est stable : cela signifie le plus souvent que nous sommes en présence d'une fixation fovéolaire.
 - La fixation est instable ou hésitante : cela correspond à une fixation extra-fovéolaire.
 - La fixation excentrée : il s'agit d'un cas particulier où la fixation est proche de la fovéa. C'est dans ce cas particulier qu'on va devoir déterminer la présence d'un ou de deux points de fixation. Pour cela, on demande au sujet avec quel point il voit l'étoile nette et avec quel autre point il voit en face. Si la vision nette est prise par un autre point que la fovéa et que la vision en face est prise par la fovéa alors le diagnostic de fixation excentrée est fait.
 - La fixation nystagmique : ce dépistage signe directement le diagnostic d'un nystagmus. A noter qu'il ne faut pas confondre fixation nystagmique qui a des secousses rapides et régulières avec la fixation instable dont les mouvements sont désorganisés.

Il est important de faire des séances diagnostiques pour être sûre de la prise en charge orthoptique ultérieure. En effet, l'étude de la fixation dans un dépistage d'amblyopie doit être précise et rigoureux.

Le diagnostique doit être fait entre :

- la fixation fovéolaire : là où la macula possède la DVP et la vision la plus nette.
- la fixation excentrée : là où la macula possède la DVP mais la vision la plus nette est vue par le point X.
- La fixation excentrique : là où le point X possède la DVP ainsi que la vision nette. [3]

La fixation non fovéolaire ou excentrique a toujours été trouvée en association avec un strabisme.

Pour une fixation excentrique, l'examen sous écran n'est pas utilisé la mesure de l'amblyopie se fait aux reflets.

E- Les traitements de l'amblyopie

1) La communication un temps crucial

Avant de commencer tout traitement, il est primordial de bien expliquer toutes les démarches du traitement dans lequel l'enfant et ses parents vont s'engager afin d'éviter les conflits entre la famille et le soignant. Il faut établir une relation de confiance entre les parents et l'orthoptiste. Cette étape commence par une bonne explication des bénéfices (gain d'acuité visuelle) mais aussi les risques (amblyopie de bascule, augmentation de la déviation strabique). [4]

Il faut bien insister sur le fait que tout gain d'acuité est un succès et un encouragement pour continuer le traitement.

Bien faire attention avec le mythe de l'enfant parfait aux yeux des parents. Les parents doivent arriver à faire la différence entre le plaisir de l'enfant et ce qui est bon pour lui. En général, si les parents tiennent leur autorité sur les lunettes et l'occlusion pendant les 2 premiers jours, l'acceptation de l'enfant envers son traitement est plutôt bien parti.

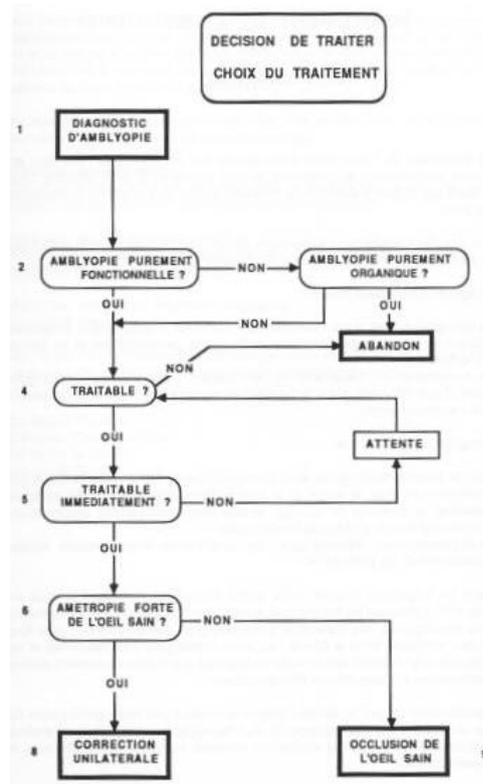


Schéma représentatif du traitement de l'amblyopie d'après Pêchereau

2) Les principes de base du traitement

Les 3 notions fondamentales d'après Alain Pêchereau :

- la plasticité cérébrale
- la synchronisation
- la commutativité

2.1) La plasticité cérébrale

Tout d'abord l'âge auquel on commence le traitement est capital. La période critique joue un rôle considérable dans l'efficacité et la durée du traitement. La plasticité cérébrale est maximale de 6 mois à 2 ans, puis elle diminue progressivement jusqu'à l'âge de 10-12ans approximativement. Dépister l'amblyopie précocement est donc essentiel afin de débiter le traitement le plus tôt possible. Dans le but de permettre un remaniement des colonnes de dominances oculaires. Plus le traitement débute tôt, meilleurs sont les résultats.

Plus l'amblyopie est difficile à traiter, plus la récupération corticale est difficile, plus le traitement est prolongé. En général jusqu'à l'âge de 4 ans, elle est facile à rééduquer. Après 4 ans, le traitement devient de plus en plus long, coûteux pour l'enfant et parfois impossible à améliorer.

2.2) La synchronisation

C'est la condition nécessaire pour le développement harmonieux des réseaux neuronaux. La vision darwinienne du développement neuronale est bien adaptée dans l'amblyopie fonctionnelle. Elle est basée sur cinq notions importantes :

- des réseaux neuronaux immatures
- un développement rapide
- de nombreuses possibilités
- la sélection de l'expérience : une mauvaise expérience neuronale peut causer des conséquences irréversibles.
- la qualité de l'expérience : c'est la clé d'une bonne vision. Elle passe par une correction optique adaptée après cycloplégie.

En cachant l'œil directeur, on observe une augmentation de la taille des cellules de l'œil amblyope au niveau du corps genouillé latéral. Si le traitement est interrompu durant la période critique, le risque de rechute est important.

Il est donc nécessaire d'instaurer un traitement d'entretien plus léger une fois que l'isoacuité est obtenue dans le but d'avoir une alternance parfaite du strabisme.

2.3) La commutation

Il y a une compétition entre l'information visuelle des deux yeux lorsqu'il n'y a pas de diplopie (strabisme, anisométrie forte). Le phénomène de commutation se fait en binoculaire. S'il n'y a pas de diplopie, la situation est binaire, la fovéola de l'œil observée est soit "on" soit "off". La gestion du temps est importante dans la notion de commutativité.

Le traitement doit être également bien être synchronisé avec la correction optique, qui doit être totale pour les amblyopies strabiques et la mieux adaptée pour les

amblyopies réfractives. Ceci afin de pouvoir égaliser la perception visuelle entre les deux yeux.

3) Les différents types de traitement

3.1) Occlusion

L'occlusion et la correction optique totales sont les bases du traitement de l'amblyopie.

Cependant, cette occlusion ne peut être utilisée que si la présence d'amblyopie est confirmée. Elle consiste à coller un pansement ophtalmique (opticlude ou orthopade) directement sur l'œil directeur. Ce traitement est contre-indiqué dans les amblyopies réfractives pures c'est à dire sans strabisme avec seulement un défaut d'amétropie. L'occlusion doit être adaptée à l'âge de l'enfant et à la profondeur de l'amblyopie.

Face à une amblyopie profonde, il est préconisé de pratiquer un traitement d'attaque qui consiste en une occlusion totale : port du pansement ophtalmique jours et nuits jusqu'à l'obtention d'une isoacuité entre les deux yeux. Elle nécessite une surveillance rigoureuse de façon à prévenir le risque de bascule (l'oeil dominant devient dominé).



Le contrôle est adapté à l'âge : pour un enfant de 2 ans, le contrôle se fait tous les 2 jours pour un enfant de 4 ans tous les 4 jours etc.

Avant l'âge de 6 mois, l'occlusion totale est prohibée car le risque de bascule est trop important et des séquelles sur l'œil dominant peuvent avoir lieu.

3.2) Pénalisation

Le principe de pénalisation est de défavoriser l'acuité visuelle de l'œil dominant à l'aide de mydriatique et d'une correction optique volontairement inexacte. L'œil amblyope devient ainsi fixateur et va se rééduquer.

Avant de commencer un traitement de pénalisation, l'enfant doit avoir un examen ophtalmologique, une réfraction sous atropine et un bilan orthoptique avec un examen sensoriel et moteur. Au cours de la surveillance, il faut contrôler l'alternance, la fixation et l'acuité visuelle. La pénalisation est contre indiquée pour une fixation excentrique.

Ce traitement peut commencer à partir de 12 mois si l'occlusion est mal tolérée pour diverses raisons. Cependant, cette pénalisation devra être alternée avec une surveillance étroite quant à son bon fonctionnement.

La pénalisation de loin est le moyen thérapeutique de référence dans le traitement d'entretien à long terme et présente des avantages d'utilisation certains. *(Figure 1 en annexe)*

3.3) Ryser

Le Ryser est un film plastique, transparent comprenant une face lisse et une face "granuleuse". Le filtre est directement appliqué sur la lunette, face lisse sur la partie interne du verre de l'œil dominant.

La face "granuleuse" est graduée en fonction de l'acuité visuelle souhaitée sur l'œil directeur. Plus la densité est forte, plus le degré de filtrage est important.

Ce traitement présente des limites entraînant ainsi un manque d'efficacité. L'enfant peut regarder au-dessus de ses lunettes ou l'œil directeur reste fixateur. *(Figure 2 en annexe)*

(Conclusion des traitements en annexe)

Partie 2 : Vision des couleurs

A- Histoire de la vision des couleurs

Les premières études de la vision des couleurs débutent au 17^{ème} siècle avec Newton, qui en 1672, met en évidence la décomposition de la lumière solaire en un spectre coloré lors de son passage au travers d'un prisme. Il donne ainsi naissance à une représentation circulaire des sept couleurs primaires, parmi lesquelles trois permettent la synthèse d'autres teintes.

La théorie corpusculaire de Newton et Descartes va alors s'opposer à la théorie ondulatoire de Huygens.

En 1794, le scientifique John Dalton est à l'origine de la découverte du daltonisme, souffrant lui même de cette pathologie.

En 1801, Thomas Young fut le premier à penser qu'aux trois couleurs principales correspondaient trois types de récepteurs rétiniens permettant la sensation colorée. Il évoque ainsi la possibilité que la vision des couleurs soit modifiée par l'absence de l'un de ces récepteurs.

En 1855 Maxwell s'intéresse à la classification des couleurs. Il démontre que l'on peut obtenir une couleur après mélange des trois couleurs primaires, et ainsi que la représentation des sept couleurs décrite par Newton est redondante. Maxwell définit une couleur par l'intermédiaire de trois variables: la couleur spectrale, le degré de saturation et le niveau de luminosité. Il est quant à lui à l'origine de la représentation triangulaire des couleurs.

La possibilité de l'existence de six sensations réparties en trois couples antagonistes blanc/noir, rouge/vert et bleu/jaune est suggérée par Hering en 1872. Cette théorie se révèle exacte de nos jours au niveau du codage rétinien de la sensation colorée.

Louis de Broglie valide en 1922 les théories corpusculaires et ondulatoires qui s'opposaient auparavant.

La génétique de la vision des couleurs est bouleversée par les travaux de Nathan et Piantanida en 1986 qui révèlent la localisation des gènes codant pour les opsines des cônes L, M et S.

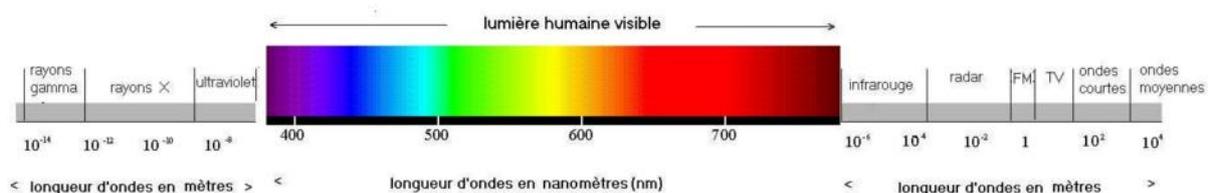
Par la suite les premières études sur les dyschromatopsies débutent au 19ème siècle, notamment avec les Allemands Bull et Köllner qui donnent une classification des dyschromatopsies acquises: une atteinte de l'axe bleu-jaune pour les affections rétiniennes et une atteinte de l'axe rouge-vert pour les affections du nerf optique [13].

B - La physio-anatomie de la vision des couleurs

1) L'approche physique de la couleur

Le phénomène de perception lumineuse se fait par le biais d'une stimulation lumineuse captée au niveau de la rétine. Cette sensation lumineuse est une onde électromagnétique appelée longueur d'onde. Elle est mesurée en nanomètre.

L'œil humain a la capacité de voir le spectre lumineux compris entre 480 et 780 nm. Les ultraviolets et les infrarouges ne sont pas perçus par l'Homme.



Spectre électromagnétique

Le rayonnement monochromatique est caractérisé par trois variables:

- La luminance (L) qui suit les lois de la photométrie. Elle correspond à l'intensité lumineuse émise par unité de surface étendue. Son unité est le candela par m².
- La longueur d'onde qui est la périodicité spatiale de la vibration lumineuse.

- L'énergie en Joules véhiculée par les photons, qui varie dans le sens et la fréquence.

La notion de couleur visible par l'œil comporte trois caractéristiques psychosensorielles qui sont à la base de la sensation colorée:

- La tonalité qui correspond à l'impression colorée apportée par les différentes longueurs d'ondes du spectre. Elle correspond au nom donné à chaque couleur dans le langage courant. L'œil humain est capable de distinguer 200 tonalités.
- La saturation équivaut à la couleur pure. La pureté de la couleur est d'autant plus élevée quand elle s'éloigne de la teinte blanche.
- La luminosité qui exprime l'intensité énergétique du stimulus



Illustration des trois caractéristiques psychosensorielles

2) Les photorécepteurs

Il existe 2 types de photorécepteurs : les cônes au nombre de 6 millions environ, et les bâtonnets au nombre de 120 millions. Leurs noms ont été donnés par la forme de leur segment externe. Ces deux types de cellules photo-réceptrices sont constitués de pigments photosensibles permettant la conversion du message lumineux reçu en message nerveux. La densité de photorécepteurs dépend donc de la localisation sur la rétine. A noter que la tache aveugle est une zone dépourvue de photorécepteur du fait de la convergence des axones des cellules ganglionnaires à cet endroit, afin de transmettre l'information au cerveau. [14]

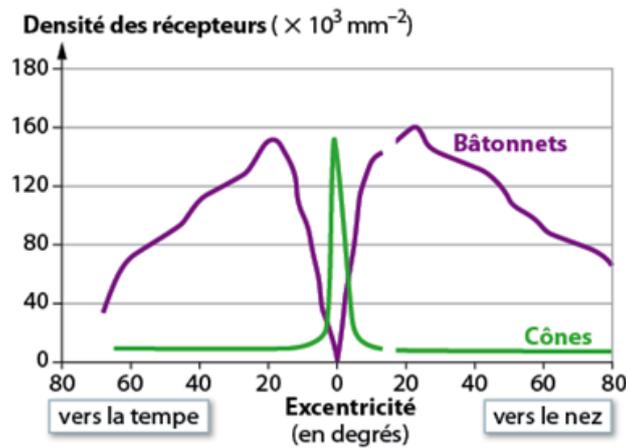


Illustration de la densité des photorécepteurs en fonction de la localisation au fond d'œil

Les photorécepteurs sont divisés en deux parties :

- Le segment interne comprenant le corps cellulaire et la terminaison nerveuse.
- Le segment externe comprenant les disques où se trouvent les pigments photosensibles à la lumière.

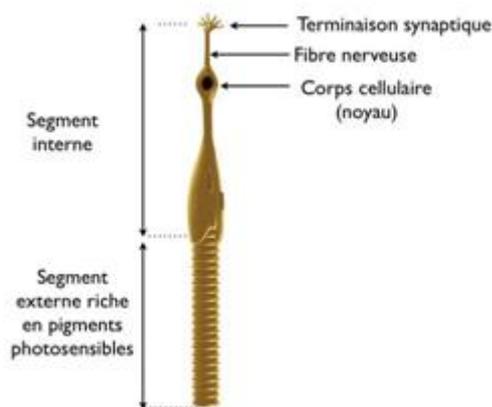


Illustration d'un bâtonnet

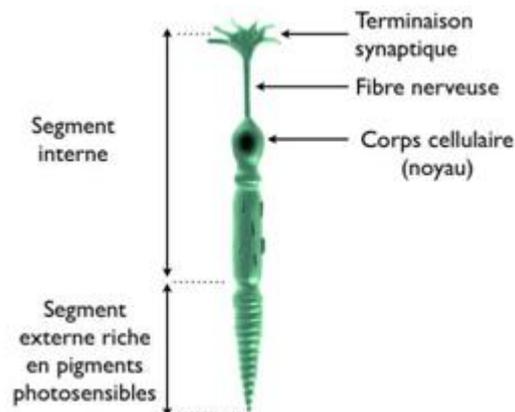


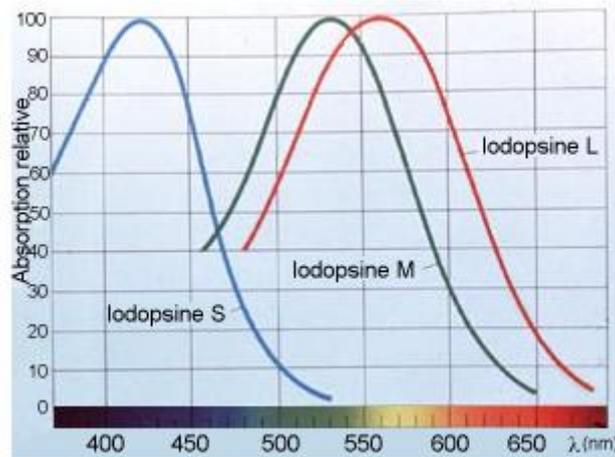
Illustration d'un cône

Les cônes :

Les cônes sont les seuls à intervenir dans la vision des couleurs qui n'est possible qu'en ambiance photopique. Ils sont localisés en majorité au niveau de la fovéa et ont besoin de recevoir une forte intensité lumineuse afin d'activer leur seuil énergétique et de pouvoir fonctionner. Leur sensibilité à la lumière est donc faible.

Il existe trois types de cônes:

- Les cônes longs(L) : représentant 50% des cônes, sont sensibles à la couleur rouge ce qui correspond à une longueur d'onde de 560nm.
- Les cônes moyens (M) : représentant 40% des cônes, sont sensibles à la couleur verte ce qui correspond à une longueur d'onde de 540nm.
- Les cônes court(S) : représentant 10% des cônes, sont sensibles à la couleur bleue ce qui correspond à une longueur d'onde de 420nm.



Spectre d'absorption des cônes humains

Leur article externe est plus court que celui des bâtonnets. Ils contiennent 200 à 300 disques membraneux, empilés, tournés vers l'extérieur. Le photopigment contenu dans le segment externe des cônes est l'iodopsine.

L'article interne se termine par une extrémité élargie, le pédoncule, qui est connectée à de nombreuses cellules d'associations.

Nous pouvons également retrouver la xanthophylle, un pigment contribuant à la netteté de l'image en absorbant des radiations bleuâtres résultant des aberrations chromatiques [13].

Les bâtonnets :

Les bâtonnets permettent la vision en ambiance scotopique. Contrairement aux cônes, leur densité est maximale en périphérie. Ils ont une grande sensibilité à la lumière et perçoivent les rayons de faibles intensités.

Le segment externe comporte trois parties : l'article interne, le cil connecteur et l'article externe. L'article interne contient les mitochondries et l'appareil de Golgi. Le

Le cil connecteur est une portion effilée qui relie les articles internes et externes entre eux. L'article externe est constitué d'un empilement de 600 à 900 disques, protégé par la membrane externe, contenant le pigment nécessaire au bon fonctionnement des bâtonnets : la rhodopsine. Il existe un renouvellement quotidien de ces disques. Les nouveaux sont fabriqués à la base du bâtonnet et sont repoussés vers le sommet au niveau duquel, les anciens disques pigmentaires sont détruits et phagocytés par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Chaque bâtonnet produit en moyenne 80 à 90 disques par jour.

L'article interne est étroit contrairement à celui des cônes, et se termine par un renflement, la sphérule. Cette dernière rentre en contact avec les dendrites des cellules bipolaires et horizontales.

Plusieurs bâtonnets convergent sur la même cellule bipolaire.

C- Codage de la vision des couleurs de la rétine aux aires visuelles

1) Etape rétinienne : La transduction

La phototransduction est un mécanisme permettant la conversion du message lumineux en message électrique. (*cf. figure 3 en annexe*) Elle se produit grâce au segment externe des photorécepteurs, comprenant les disques dans lesquels se trouvent les photopigments sensibles à la lumière. Les bâtonnets étant très sensibles à la lumière, s'activent dès qu'un photon arrive au niveau de la rétine. Les cônes quant à eux ont besoin d'une centaine de photons pour être activés. La saturation des bâtonnets est rapide, ils ont donc une bonne détection de la lumière. Cependant ils ne sont plus capables de différencier les intensités lumineuses quand elles arrivent en masse car leur résolution spatiale est mauvaise.

En revanche, les cônes ne sont jamais saturés par la lumière. [15]

L'intensité lumineuse va entraîner un changement graduel du potentiel de membrane entraînant une hyperpolarisation de la membrane.

La chaîne de la phototransduction peut être schématisée de la façon suivante :

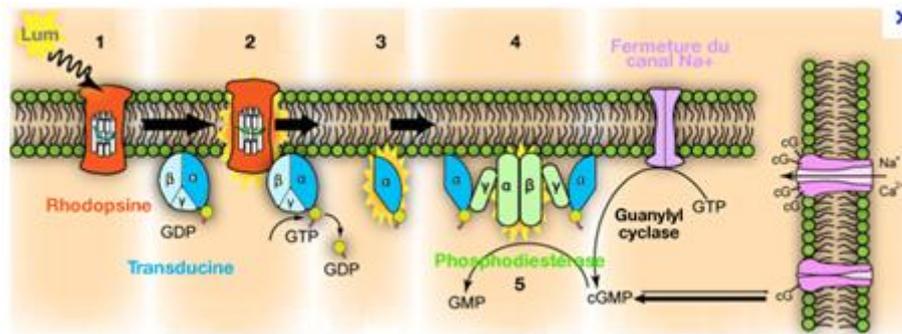


Illustration du mécanisme de phototransduction

Lorsqu'un photon est absorbé, il stimule la rhodopsine. Cette protéine possède sept domaines transmembranaires. Au milieu de son septième domaine, une molécule dérivée de la vitamine A, appelée la rétinène est attachée. Quand la rétinène absorbe la lumière, sa forme se modifie. On parle d'isomérisation. La rhodopsine passe alors sous sa forme active : la métarhodopsine II. Cette dernière va envoyer un message intercellulaire à la protéine G, appelée transducine, qui va activer une enzyme : la phosphodiésterase (PDE).

La PDE va hydrolyser le GMPc présent dans le cytoplasme en l'absence de lumière, en GMP simple afin de réduire sa concentration au niveau intracellulaire. Cette diminution du taux de GMPc entraîne la fermeture des canaux sodiques (Na^+) qui provoque une hyperpolarisation de la membrane, et ainsi, une diminution de la libération de neurotransmetteur (le glutamate). Par conséquent, le cerveau considère que les cellules visuelles sont activées.

Chaque métarhodopsine II active une centaine de protéines G. De même, chaque phosphodiésterase hydrolyse environ un millier de GMPc en GMP. C'est cette amplification qui permet aux bâtonnets de détecter la présence d'un seul photon lumineux.

A l'obscurité les récepteurs se dépolarisent et l'ouverture des canaux calciques entraîne une augmentation de la libération du neurotransmetteur au niveau intracellulaire. [15]

2) Acheminement du message coloré au niveau des cellules bipolaires et ganglionnaires

Le message coloré chemine des cellules bipolaires vers les cellules ganglionnaires et est modulé par les cellules horizontales et amacrines. Au niveau de la périphérie rétinienne 125 photorécepteurs convergent vers 1 cellule ganglionnaire. Cependant au niveau de la fovéa 1 cône fait synapse avec 1 cellule bipolaire qui fait synapse avec 1 cellule ganglionnaire. Les cellules horizontales permettent le contrôle de la sensibilité de la rétine suivant l'éclairement. Les cellules amacrines quant à elles ajustent l'équilibre chromatique.

Au niveau rétinien, les cônes L et M font synapses avec quatre cellules bipolaires ayant un fonctionnement ON-OFF. En revanche les cônes S ne font synapses qu'avec des cellules bipolaires à centre ON.

Le codage de l'information colorée se réalise grâce à deux canaux antagonistes: un "rouge/vert" et un "bleu/jaune". Un canal parallèle achromatique "Blanc/Noir" achemine les informations de contrastes.

Ces couples de canaux antagonistes se trouvant au niveau des cellules bipolaires se renforcent au niveau des cellules ganglionnaires.

En effet les cellules bipolaires naines forment la voie parvocellulaire (P) regroupant 80% des fibres optiques en faisant synapses avec des cellules ganglionnaires naines. Cette voie P est le support des canaux "Rouge/Vert".

Les cellules bipolaires recevant les informations des cônes S, forment la voie koniocellulaire support des canaux "Bleu/Jaune" en faisant synapses avec les cellules ganglionnaires bistratifiées. Ces dernières reçoivent de façon indirecte des signaux provenant de la voie Magnocellulaire gérant les informations de contrastes.

Nous pouvons distinguer deux groupes de cellules dans les cellules ganglionnaires :

- Les cellules toniques possédant un petit champ récepteur avec une organisation en "centre-pourtour", qui répond durant la durée du stimulus lumineux. On les retrouve en majorité au niveau de la macula, et correspondent aux cellules ganglionnaires de la voie P et K.

- Les cellules phasiques qui correspondent à la voie M et possèdent un grand champ récepteur avec également une organisation en “centre-pourtour”. Ces cellules sont quant à elles localisées en périphérie de la rétine.

Certaines cellules ganglionnaires possèdent un champ récepteur circulaire à centre ON et à périphérie OFF, et d'autres présentant une organisation inverse. Ainsi lorsque deux cellules ganglionnaires se chevauchent, un photorécepteur peut à la fois stimuler une cellule ganglionnaire mais aussi en inhiber une autre.

Les cellules ganglionnaires des voies P et M présentent une organisation spatiale antagoniste marquée de leur champ récepteur. C'est à dire que l'on obtient des réponses différentes selon si l'on stimule leur centre ou leur périphérie. La réponse est maximale lorsque la forme et la taille du stimulus concordent avec celles du champ récepteur.

En revanche les cellules ganglionnaires naines bistratifiées présentent des champs récepteurs avec une organisation spectrale antagoniste : la réponse est issue d'une part d'une stimulation d'une partie du spectre et d'autre part d'une inhibition d'une autre partie.

Une fois les cellules ganglionnaires traversées, le message coloré est organisé du fait de l'utilisation des trois canaux “rouge/vert”, “bleu/jaune” et “blanc/noir” correspondant chacun à une entité anatomique, physiologique et psychophysique.
[13]

3) Relais au niveau du corps genouillé latéral

Les axones des cellules ganglionnaires font synapses avec les corps genouillés latéraux. Nous pouvons retrouver une organisation en 6 couches: les 2 premières couches sont formées par des cellules magnocellulaires (couche 1 et 2), les 4 suivantes sont composées de cellules parvocellulaires (couche 3 à 6). Entre deux couches parvocellulaires, on retrouve des cellules de très petites tailles recevant des afférences des cellules ganglionnaires et faisant le relais de la voie koniocellulaire.

La voie parvocellulaire fait relais au niveau des couches de corps genouillé latéral comprenant les parvocellules. Ces dernières possèdent un champ récepteur à antagoniste spatial et spectral de type Rouge/Vert contenant des nuances : certains sont un peu plus sensibles à la couleur rouge, et d'autres à la couleur verte. De plus, des cellules parvocellulaires peuvent également être sensibles à des signaux de chromaticités et de luminance.

Les couleurs claires et foncées sont codées selon 2 systèmes différents: les cellules N appelées "narrow spectral bandwidth" et les cellules W nommées "wide spectral bandwidth".

La voie koniocellulaire fait quant à elle relais au niveau des inter-couches du corps genouillé latéral. Les koniocellules possèdent un antagoniste spectral Bleu/Jaune, sans antagoniste spatial.

La voie magnocellulaire possède un canal achromatique fonctionnant selon un mode non antagoniste.

4) Interprétation du message coloré au niveau du cortex visuel

Au niveau du cortex visuel, les fibres nerveuses se projettent sur l'aire 17 de Brodmann où s'effectue le codage finale. Le cortex traitant l'information de façon modulaire, il n'existe pas de centre chromatique cérébral.

Les afférences de la voie parvocellulaire provenant du corps genouillé latéral se terminent au niveau de la couche 4C-Bêta du cortex V1, mais également au niveau des "blobs" situés aux couches 2 et 3 des aires visuelles primaires. En revanche, la voie koniocellulaire envoie directement des afférences aux couches 2 et 3 du cortex visuel.

Les blobs sensibles à la lumière possèdent 3 types de champs récepteurs:

- les antagonistes spatiales achromatiques véhiculant des informations de luminance
- les doubles antagonistes Rouge/Vert
- les doubles antagonistes Bleu/Jaune

Le stimulus est caractérisé par un contraste spatial et chromatique.

Les informations initiales issues de l'aire primaire V1 sont acheminées vers l'aire V2 où elles seront divisées et dispersées d'une part vers les aires extrastriées: V3 qui traite les formes statiques, V4 et Va alpha qui sont le lieu de l'élaboration des perceptions des couleurs et du maintien de leur constance, et V5 qui traite les formes en mouvements. D'autre part, les informations du cortex visuel iront vers le cortex temporal et frontal afin d'ancrer le message dans ces aires associatives qui correspondent à la mémoire colorée et au langage chromatique.

D- Les dyschromatopsies

Il existe deux types de dyschromatopsies: les acquises qui se développent suite à une maladie ou à la prise de certains médicaments qui peuvent causer des troubles au niveau chromatique et les congénitales présentes dès la naissance.

1) Les dyschromatopsies acquises

Les dyschromatopsies acquises sont étudiées les deux yeux séparément, dans le but de mettre en évidence une atteinte uni ou bilatérale-du sens chromatique.

Verriest a classé les dyschromatopsies acquises en quatre types :

- les dyschromatopsies d'axe rouge-vert de type I: on les retrouve dans les dégénérescences maculaires juvéniles et les traumatismes du nerf optique.
- les dyschromatopsies d'axe rouge-vert de type II: elles sont rencontrées dans les neuropathies optiques, les malformations de la papille ainsi que dans les affections touchant les voies optiques.
- les dyschromatopsies d'axe bleu-jaune de type III: elles sont rencontrées principalement dans les affections de la chorio-rétine et des milieux transparents de l'oeil.
- les dyschromatopsies acquises de type IV qui n'ont pas d'axe de confusion identifiable. [13]

2) Les dyschromatopsies héréditaires

Les dyschromatopsies congénitales sont divisées en deux groupes distincts en fonction de leur mode de transmission génétique.

1.1) Les déficiences liées à l'X

Le daltonisme est l'anomalie congénitale la plus répandue dans l'espèce humaine. D'un point de vue génétique l'anomalie survient au niveau des photopigments L ou M codés par des gènes situés sur le chromosome X. Lors de la méiose, des remaniements cellulaires appelés crossing-over entraînent des recombinaisons entre les deux gènes L et M. Cette pathologie se transmet selon un mode récessif.

Le daltonisme est beaucoup plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Il touche 8% d'hommes contre 0,4% de femmes. [16] En effet, les garçons n'ayant qu'un chromosome X transmis par la mère, leur paire de chromosomes sexuels étant XY, l'atteinte de ce dernier suffira à exprimer la pathologie. L'atteinte est beaucoup plus rare chez les filles car pour exprimer l'anomalie elle devrait recevoir un chromosome X déficient du père et de la mère. Elles sont donc la plupart du temps porteuses de l'anomalie. [16]

Le daltonien présente une anomalie de la vision colorée et ne dispose pas des 3 cônes rouge, vert ou bleu, nécessaires pour voir en couleur.

On retrouve différents types d'atteintes liées à l'X :

- L'achromatisme (monochromatisme): dans ce trouble les photopigments L et M sont absents. L'achromate ne perçoit aucune couleur seulement une nuance de gris. Cette anomalie est cependant très rare: 1/100 000. [16]
- Le dyschromatisme : un des trois types de cône est absent. Le patient ne voit que 2 couleurs différentes. Nous retrouvons 3 types de dyschromatopsies:
 - la Protanopie : absence de cône L sensible au rouge
 - la Deutéranopie : absence de cône M sensible au vert (le plus fréquent)
 - la Tritanopie : absence de cône S sensible au bleu (très rare)

Les dichromates protanope ou deutranope possèdent une zone neutre dans le spectre électromagnétique: ils ne perçoivent pas certaines longueurs d'ondes du spectre visible en couleur, mais plutôt en nuance de gris. Pour une atteinte de type protan, cette bande neutre se situe vers 492nm. Pour une atteinte de type deutan, elle se situe vers 498nm.

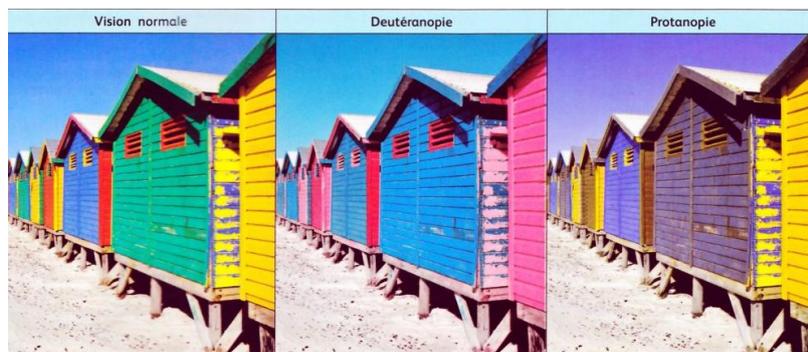


Illustration de la vision dans les différents types de dyschromatopsies congénitales

- Trichromatisme anormal : les 3 types de cônes sont présents. Cependant, l'un d'entre eux est de composition anormale.
 - Lorsque le cône rouge est déficitaire on parle de protanomalie
 - Lorsque le cône vert est déficitaire on parle de deuteranomalie
 - Lorsque le cône bleu est déficitaire on parle de tritanomalie

Le trichromate anormal perçoit toutes les longueurs d'ondes du spectre visible. Il ne possède pas de bande neutre comme le dyschromate. Toutefois, il perçoit les couleurs différemment d'un trichromate normal. De plus, il peut être soumis à des confusions de type rouge/verte.

1.2) Les déficiences liées aux autosomes

L'origine de la pathologie est autosomale récessive. Il s'agit d'une atteinte des photopigments S qui sont codés par un gène situé sur le chromosome n°7 des 22 paires d'autosomes du caryotype humain. [16]

L'anomalie est exprimée à la suite de recombinaisons génétiques survenant lors de la mitose entraînant la perte de ce gène ou bien la formation d'un gène S hybride.

Les différents types d'anomalies retrouvées sont :

- La tritanopie qui correspond à une absence des cônes S qui sont sensibles au bleu. Cette atteinte rare touche seulement 1% des dyschromates. Leur zone neutre sur le spectre visible est située entre le jaune/vert et le violet.
- La tritanomalie est également liée à une déficience du photopigment S. La zone neutre du spectre visible est plus courte pour cette anomalie.

3) Le dépistage du daltonisme :

Le dépistage du daltonisme se fait avec le test d'Ishihara inventé en 1917 par son auteur du même nom. Ce test est le plus connu et le plus utilisé pour la vision des couleurs. La version usuelle d'aujourd'hui est celle qui date de 1962 et comporte 38 planches pseudo-isochromatiques. Ces planches présentent une mosaïque de différents points de couleurs disposés de façon aléatoire, faisant apparaître une forme sur le fond. Ces points de couleurs ne présentent pas la même saturation. Il permet de déceler rapidement les dyschromatopsies congénitales de type protan et deutan. La fiabilité de ce test pour ces deux types de daltonisme est de 98%. Ce test est qualitatif et non quantitatif. [13,17] (*cf. figure 5 en annexe*)

Le test d'Ishihara est un livre pouvant être utilisé dans le sens dit classique, avec les planches comportant les chiffres (planche n°1 à 25). Mais également en sens inverse pour les personnes illettrées ou les enfants ne connaissant pas les chiffres : se seront alors des planches présentant les serpentins qui seront utilisées.

Les planche n°1 et n°38 servent d'initiation afin d'expliquer l'examen. Les planches restantes sont divisées en différents groupes. Pour les planches contenant les chiffres on retrouve six groupes de quatre planches. Pour celles contenant les serpentins, on retrouve six groupes de deux planches.

Chacun de ces groupes repose sur le même principe de confusion, étudiant ainsi :

- une confusion colorée
- une confusion entre le rouge et le vert
- une confusion entre le bleu/vert et orangé

E- Les différents tests de Farnsworth-Munsell

1) Le test de 100 Hue de Farnsworth

Dans le test 100 Hue de Farnsworth les couleurs spectrales sont caractérisées par trois éléments: la longueur d'onde, la saturation et l'intensité lumineuse (brillance).

Les couleurs pigmentaires ont une définition moins précise car les trois caractéristiques précédentes sont modifiées par des facteurs d'absorption et de réflexion de la lumière incidente au niveau des surfaces colorées. [18]

Descriptif du test :

Ce test est constitué de pastilles noires en matière plastique, avec au centre des couleurs mélangées de noir dites saturée et de blanc dites désaturées. On appelle aussi ce mélange : substance colorée de "Munsell".

Farnsworth avait pour intention de mettre cent pastilles de teintes différentes, d'où son nom génétique de "100 Hue", mais il choisit de garder au final que 85 pions.

Ces teintes colorées sont séparées les unes des autres par un minimum de sensibilité différentielle, afin d'être perçues par l'œil humain. Ces 85 pastilles sont extraites d'un diagramme correspondant à la représentation classique du triangle des couleurs.

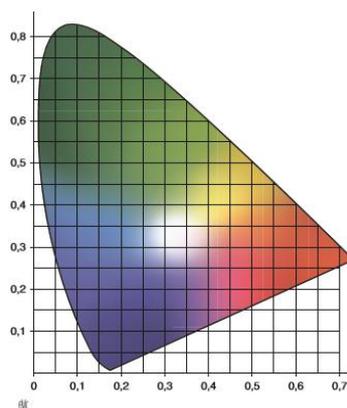


Figure 6 : Le triangle des couleurs (commission internationale de l'éclairage, 1931)

Principe d'examen :

Les 85 pastilles sont classées par teintes dans quatre plumiers. Lors de l'examen, les pions sont sortis du plumier afin que le patient puisse les remettre dans l'ordre. Contrairement au test de 15 ou 28 Hue, il y a deux pions de référence pour ce test.

Le temps imparti pour chaque plumier est de 2 minutes.

Lorsque l'on suspecte une dyschromatopsie acquise, il est nécessaire de faire un examen en monoculaire. Avec l'expérience on peut voir que les anomalies acquises ont besoin de plus de 2 minutes pour reclasser les pions. [18]

2) Le test de 15 Hue Farnsworth

Ce test est basé sur le principe de la confusion de tonalités deux à deux pour le sujet dyschromate, permettant ainsi de déterminer l'axe de confusion. Le 15 Hue est constitué de 16 pions, dont 1 fixe et 15 mobiles. Chaque pion possède sa propre longueur d'onde mais partage la même luminosité.

Les pions du 15 Hue saturé sont très colorés et leurs positions est loin du centre du diagramme de chromaticité.

Diagramme de chromaticité : Les longueurs d'ondes du spectre visible sont situées au niveau des bords du diagramme. Au centre, on retrouve le point de gravité W correspondant à la sensation lumineuse blanche, lieu de la désaturation. L'ensemble des longueurs d'ondes sont situées dans ce diagramme sur des droites reliant le centre W et un point correspondant à une longueur d'onde spectrale de même intensité.

D'une façon générale, plus une longueur d'onde P est proche du centre W , plus sa tonalité est désaturée. De même, plus une longueur d'onde P est proche d'une longueur d'onde spectrale, plus sa tonalité est saturée. Par exemple, les longueurs d'ondes $P1$ et $P2$ ont la même tonalité que la longueur d'onde spectrale P_s . Cependant, leurs coordonnées trichromatiques sont différentes et leurs saturations varient selon leurs positions par rapport au centre de gravité W . [19]

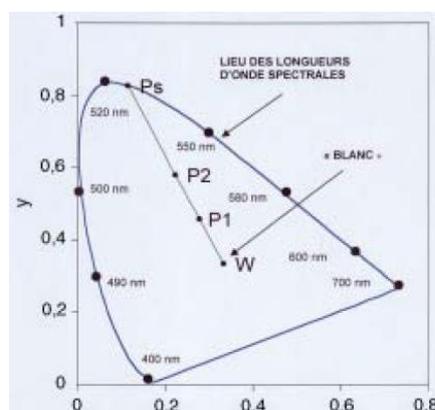


Figure 7 : Diagramme de chromaticité

Grâce à ce diaphragme, nous pouvons comprendre la confusion entre deux pions. En effet, ces derniers sont représentés selon leurs coordonnées trichromatiques. Nous pouvons observer leurs relations avec les droites de confusion représentées ci-dessus en pointillé.

Les pions partageant la même droite de confusion peuvent être ainsi confondus.

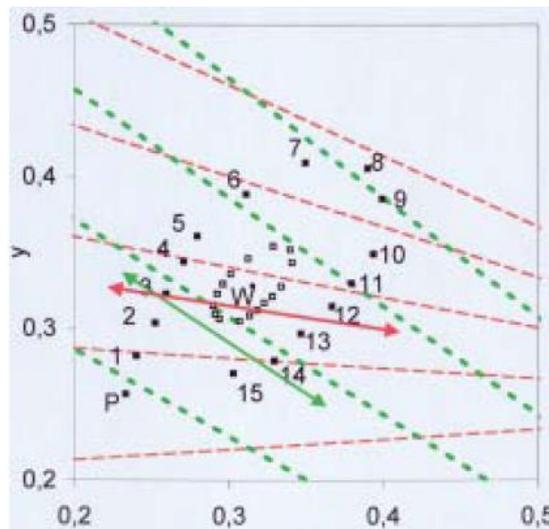


Figure 8 : Droite de confusion protan (rouge) et deutan (vert)

Le test est présenté au patient qui a les 2 yeux ouverts. Les pions sont sortis (excepté le pion de repère qui est fixe) de leur rangement et mélangés. On demande au patient de trouver le pion ressemblant le plus au pion servant de repère. Ensuite, on lui demande de trouver le pion se rapprochant le plus du dernier pion qu'il vient de poser, et ainsi de suite. Ce test s'effectue en monoculaire et ne doit pas dépasser les 3 minutes.

3) Le test de 15 Hue désaturé de Lanthony selon Farnsworth

Contrairement au 15 Hue saturé, les pions du désaturé sont situés à l'intérieur du diagramme de chromaticité (*représentés par des carrés ouverts sur la figure 7*). Ces pions sont désaturés car ils réfléchissent des longueurs d'ondes avec une quantité de lumière blanche plus importante. Ainsi les troubles mis en évidence grâce au 15 Hue saturé sont plus précis et les déficiences légères passées inaperçues au 15 Hue saturé peuvent être révélées. Le processus de réalisation est le même que pour le 15 Hue saturé.

Le test de 15 Hue désaturé a été conçu au départ par son auteur pour séparer les sujets dyschromates congénitaux en deux catégories: d'une part les trichromates qui réalisent le test avec peu d'erreurs et d'autre part les autres fortement touchés avec un type d'erreur orienté selon un axe, qui permet ainsi d'identifier le type de déficit de la vision des couleurs.

La simplicité et la rapidité d'emploi a étendu son utilisation aux dyschromatopsies acquises. L'auteur de ce test de 15 Hue désaturé a choisi une leucie (value) à l'échelon 5 de l'étalonnage de Munsell et une saturation (chroma) également à 5. En coordonnée Munsell pour un rouge par exemple cela s'écrit R Value/Chroma -> R5/5.

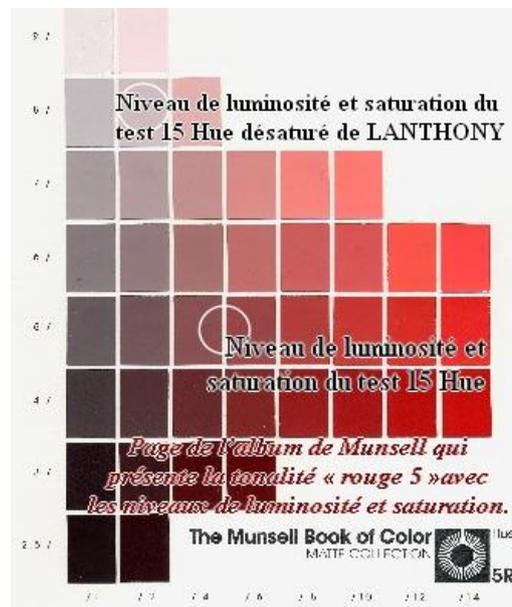


Figure 9 : Album de Munsell qui représente une tonalité "rouge 5" avec un niveau de luminosité et saturation variable.

Le test de 15 Hue désaturé a été réalisé en conservant les mêmes tonalités que le 15 Hue de Farnsworth. Il y a donc correspondance exacte entre les pions des deux tests : le standard et désaturé.

Cependant, le test désaturé est modifié à 2 niveaux. Tout d'abord la saturation (chroma) est abaissée à l'échelle 2 de Munsell. Puis la leucie (value) est augmentée à l'échelle 8 de Munsell.

En coordonnées on note pour un pion rouge R8/2. (cf. Figure 8)

Protocole :

On demande au patient de classer les pions dans l'ordre du dégradé de couleur avec la pastille P comme pion de référence pour débiter le test. Pour effectuer ce test, il faut un éclairage strict de 500 Lux au minimum.

Notion du test :

Le 15 Hue désaturé peut être utilisé seul. Cependant, il est bien plus intéressant de le comparer au test 15 Hue standard. Par conséquent, on fera passer le test de 15 Hue standard en premier ce qui servira d'apprentissage. Ainsi, les erreurs éventuelles au test de 15 Hue désaturé ne seront pas dues à une incompréhension du test. Puis, on notera les résultats obtenus sur la fiche schéma. Cette fiche a été inventée par Farnsworth puis modifiée par Verriest en 1963 en ajoutant l'axe scotopique et l'axe Tétartan d'après travaux de SLOAN (1954). *(Figure 9 en annexe)*

Le 15 Hue désaturé permet dans les dyschromatopsies de diviser les trichromates anormaux en deux nouveaux groupes suivant leurs performances avec les couleurs désaturées.

Pour les dyschromatopsies acquises, le test de 15 Hue standard est souvent normal où les anomalies sont passées inaperçues. Le désaturé met en évidence des axes de perturbations rouge-vert ou bleu-jaune ou association des deux.

Lorsque le 15 Hue standard est déjà perturbé, le désaturé n'en sera que d'avantage et peut mettre en évidence une autre perturbation d'axe différent. [20]

4) Tracé et interprétation du 15 Hue saturé et désaturé

Les numéros du schéma correspondent aux numéros qui se trouvent sous les pions du test. Cela permet de les classer afin de pouvoir calculer le score et de tracer la figure. Lorsque le sujet est normal, on obtient un tracé circulaire. Lorsque le tracé présente au moins deux lignes de confusions sensiblement parallèles, le tracé est jugé pathologique. Le type de dyschromatopsie est révélé par les lignes de confusions indiquées sur le schéma. Elles représentent les trois types d'anomalies congénitales de la vision des couleurs : protan, deutan, tritan.

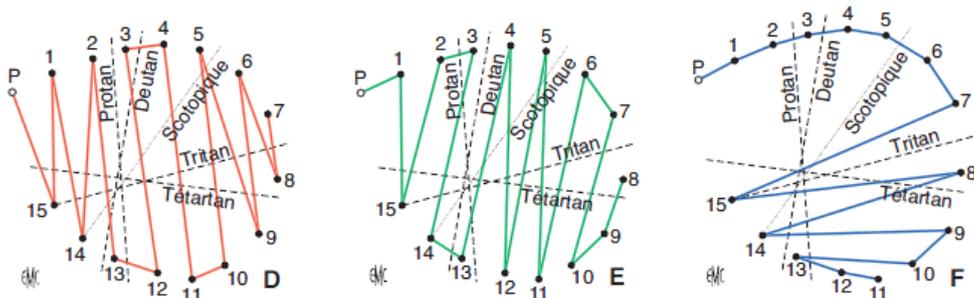


Figure 11 : Test de 15 Hue de Farnsworth: D= Axe rouge-vert type protan / E= Axe rouge-vert type deutan / F= Axe bleu jaune type tritan

5) Calcul de scores

5.1) Le 100 Hue de Farnsworth

Prenons comme exemple la série de pions suivante : 0-1-2-3-4-10-6-5

On souhaite calculer le score du pion n°2. Pour cela, on regarde la différence qu'il y a entre les pions 1 et 2, cette différence est de 1. Puis, on regarde la différence entre les pions 2 et 3, celle-ci étant également de 1. Le score du pion n°2 est donc de 2. C'est le score minimal que l'on puisse obtenir pour le test de 100 Hue.

Pour le pion n°4 on trouve une différence de 1 entre les pions 3 et 4, par contre entre les pions 4 et 10 il y a une différence de 6. Le score du pion n°4 est donc de 7.

De la même manière, le pion n°10 à un score de gauche à 6 et à droite à 4 son score total est donc de 10.

Le score total obtenu lors de ce test est la somme de tous les scores individuels de chaque pion auquel on retire 170. Une personne ayant une vision des couleurs normale obtient un score à 170. On retire donc cette valeur au score obtenu par le patient. Une fois le score calculé on peut tracer la figure. [20]

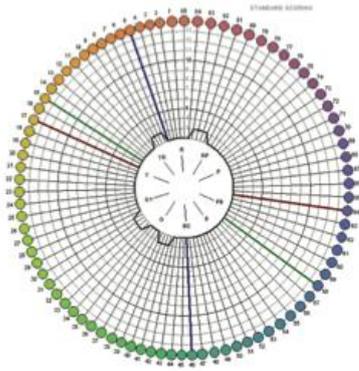


Schéma d'un 100 Hue normal

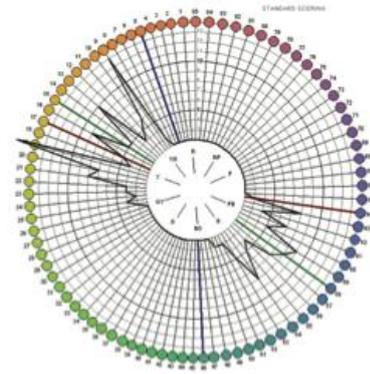


Schéma d'un 100 Hue atteint de deutéranopie (vert déficitaire)

5.2) 28 Hue et 15 Hue

Pour ces deux tests, le score se calcule sur le même principe que le test du 100 Hue. Cependant, on ne soustrait pas le numéro des pions mais leur correspondance avec le test du 100 Hue. En effet, les pions de ces deux tests ne correspondent pas tout à fait aux mêmes couleurs de pigments en terme de "value" et "chroma". [15]

Le test 100 Hue peut être appelé test de référence mais il ne se pratique aujourd'hui quasiment plus car les tests de 28 Hue et de 15 Hue saturé et désaturé suffisent à mettre en évidence les pathologies de la vision des couleurs et sont plus rapides.

Correspondance des values et chroma des différents tests de la vision des couleurs :

- 15 Hue standart de Farnsworth:
Value 5 - Chroma 4
- 15 Hue désaturé de Lanthony:
Value 8 - Chroma 2
- 28 Hue de Farnsworth:
Value 5, 5 - Chroma 5
- 100 Hue de Farnsworth:
Value 5,5 - Chroma 5 [20]

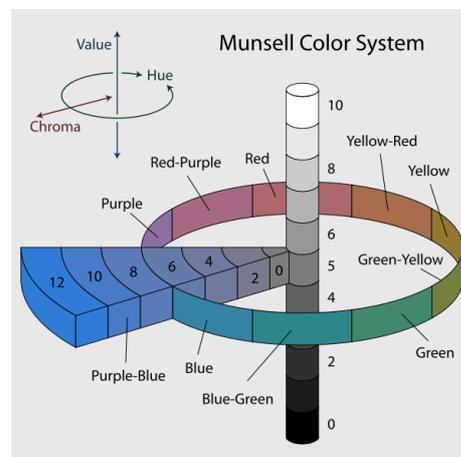


Illustration du système coloré de Munsell

Partie 3: Etude clinique

A- Objectif et problématique

Dans notre mémoire, nous cherchons à étudier la perception de la vision des couleurs dans les amblyopies fonctionnelles strabiques et réfractives. Notre problématique est la suivante:

La vision des couleurs dans l'amblyopie fonctionnelle, elle est perturbée au niveau de l'œil amblyope ou anciennement amblyope au test de 15 Hue désaturé ?

B- Informations et retombées attendues à l'issue de la recherche

A l'issue de notre recherche, nous voulons connaître l'état de la vision des couleurs sur l'œil amblyope ou anciennement amblyope. Nous chercherons à répondre à la question suivante : Existe-t-il un impact de l'amblyopie sur la vision des couleurs ?

Ainsi, en cas d'utilisation du test de 15 Hue désaturé dans le cas d'une pathologie, on peut se poser la question de la fiabilité des réponses obtenues s'il existe une amblyopie.

C- Type d'étude

Dans le cadre de notre mémoire nous avons choisi de réaliser une étude transversale. Il s'agit d'une étude descriptive qui a pour but de mesurer la fréquence des évènements : c'est à dire révéler les évènements présents lorsque nous prenons le patient en charge.

Cette étude est effectuée sur les sujets présents à l'instant T. Il n'y a pas de suivi des patients après sa réalisation. Cependant nous pouvons chercher des informations concernant les antécédents du patient.

D- Critères de jugement

1) Critère de jugement principal

Notre critère de jugement principal est le pourcentage de patients présentant une altération de la vision des couleurs sur leur œil amblyope au test de 15 désaturé.

2) Critère de jugement secondaire

Nos critères de jugement secondaires sont :

- Le pourcentage d'erreur de l'œil amblyope au test de 15 Hue désaturé selon le type d'amblyopie strabique ou réfractive,
- Le pourcentage d'erreur de l'œil amblyope au test de 15 Hue désaturé selon le sexe,
- La moyenne d'erreur au test de 15 Hue désaturé selon l'âge, sur l'œil sain et amblyope.
- La moyenne d'erreur de l'œil amblyope au test de 15 Hue désaturé selon l'acuité visuelle.

E- Population étudiée

1) Critères d'inclusions

Les patients pris en compte pour notre étude sont âgés de 6 à 45 ans, de sexe masculin et féminin. Ceux-ci présentent une amblyopie fonctionnelle strabique ou réfractive, ancienne ou en cours de rééducation.

Nous avons choisi de prendre une tranche d'âge assez large de notre échantillon de patients afin de recueillir un maximum de résultats dans le but d'avoir des statistiques fiables et interprétables. A partir de 6 ans, nous savons que le test d'Ischiyama est fiable [16]. Nous avons donc pris cet âge minimal et choisi d'arrêter à 45 ans.

Les sujets ont été informés avant de commencer les tests que cette étude est réalisée dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude d'orthoptie. L'examen de la vision des couleurs étant non invasif, le consentement écrit des patients n'est pas nécessaire du fait que ce test peut être réalisé dans la pratique quotidienne de l'orthoptiste.

2) Critères d'exclusions

Nous excluons les patients âgés de moins de 6 ans pour des problèmes de compréhension des tests de 15 Hue saturé et désaturé. De même, nous éliminons les patients de plus de 45 ans car les prémisses de la presbytie et de la

phacosclérose se manifestent, et sont ainsi susceptibles de perturber la perception des couleurs.

Toute personne présentant une anomalie au fond d'œil ou une pathologie auto-immune ne sera pas prise en compte dans cette étude.

Les personnes atteintes de dyschromatopsies acquises, congénitales et d'amblyopie organique seront également exclues.

F- Matériel et méthode

1) Matériel

Notre étude a été réalisée dans le même box de consultation, avec le même éclairage (type lumière du jour) pour tous les patients.

La liste du matériel utilisé est la suivante:

- Ecran opaque
- Test d'Ishihara
- Test 15 Hue saturé et Test du 15 Hue désaturé

2) Méthode

Afin de limiter les biais de mesure par un défaut de compréhension, nous avons décidé qu'une seule d'entre nous expliquerait et ferait passer les tests aux patients.

Dans un premier temps, après avoir réalisé un bilan orthoptique : examen sous écran pour mettre en évidence la présence d'un strabisme, motilité oculaire, Lang. Le test d'Ishihara a été présenté aux patients dans le but d'éliminer toutes dyschromatopsies d'origine héréditaire.

Puis dans un second temps, nous avons utilisé deux tests de la vision des couleurs permettant de mettre en évidence une éventuelle altération de la perception colorée.

Nous commençons d'abord par présenter au sujet le test 15 Hue saturé, puis le test 15 Hue désaturé à l'œil fixateur : ceci afin de faciliter la compréhension et d'effectuer une phase d'apprentissage. Cette façon de procéder permet de conclure par la suite que les erreurs faites par l'œil amblyope ou anciennement amblyope, ne

sont pas dûes au hasard ou à la mauvaise compréhension du test, mais bien à l'amblyopie.

G- Résultats

Pour notre étude nous avons réussi à solliciter **30 patients** essentiellement à l'hôpital Lyon sud. Afin de limiter les biais de mesure, nous avons choisi d'exclure 4 patients de sexe masculin, pour cause d'incohérence des réponses, hyperactivité, acuité visuelle de l'œil sain trop faible et de retard mental, âgés respectivement de 6, 8, 9 et 43 ans.

L'échantillon final se compose donc de **26 patients**, souffrant d'amblyopie légère et moyenne, pour lesquels nous avons recueilli des données exploitables avec une bonne coopération.

Nous utiliserons le test de rang signés de Wilcoxon pour nos résultats statistiques. La population étant relativement faible et inférieure à 30 patients, nous ne pouvons pas utiliser le test de Student.

Concernant les données démographiques notre étude se compose de 15 filles pour 11 garçons. Nous avons classé notre échantillon en 2 catégories d'âge:

- La première de 6 à 12 ans avec un nombre de 8 patients,
- la deuxième de 12 à 45 ans avec 18 patients.

La moyenne d'âge de notre échantillon est de : 21.92ans avec un écart type de 13.21.

Les scores des tests de 15 Hue saturé et désaturé sont calculés à partir du site internet suivant : <http://www.torok.info/colorvision/d15.htm>

À partir des données papiers recueillis, celui-ci permet d'obtenir [Cf Figure 10 en annexe] un tracé numérique avec un score total d'erreur faisant référence au 100 Hue. [Cf Figure 12a, b en annexe]

A savoir, plus le score est faible moins il y a d'erreur. Un score nul correspond donc à un test parfaitement réalisé, présentant aucune perturbation de la vision des couleurs.

Test des rangs signés de Wilcoxon :

Ce test permet de comparer deux mesures d'une variable quantitative (score obtenu au test de 15 Hue désaturé) effectuées sur les mêmes sujets.

Nous comparons la moyenne d'erreurs de l'œil sain et de l'œil amblyope au test de 15 Hue désaturé. Notre hypothèse nulle est la suivante :

H0 : La différence moyenne entre les deux mesures est nulle.

Nous avons réalisé notre calcul à partir du site :

<http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=tests/wilcoxon>

Le *p-value* est de **0.00172**. La valeur est obtenue est inférieure à 5% ce qui est significatif. Nos résultats étant significatifs on rejette H0, il existe une différence significative du 15 Hue désaturé pour l'œil sain et l'œil amblyope. [Cf Figure 13 en annexe]

Comparaison des moyennes des scores aux tests de 15Hue saturé et désaturé.

Nous observons au test de 15 Hue saturé une moyenne d'environ 1.38 pour l'œil sain, et de 1.19 pour l'œil amblyope.

En revanche, au test de 15 Hue désaturé nous observons une différence plus importante entre les moyennes des deux yeux. Nous trouvons une moyenne de 6.38 pour l'œil sain et de 11.58 pour l'œil amblyope. [Cf Tableau données en annexe]

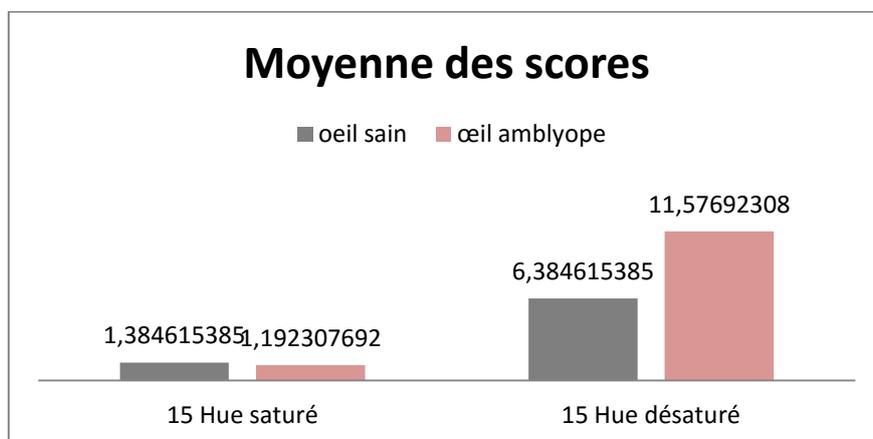


Figure 14

Les données tirées à partir du tableau ne montre aucune différence significative entre les deux yeux au test de 15 Hue saturé mais une différence significative ($p=0.00172$) au test de 15 Hue désaturé en défaveur des yeux amblyopes, comme nous l'avons démontré ci-dessus avec le test des rangs signés de Wilcoxon.

Comparaison du pourcentage d'erreurs entre l'œil sain et l'œil amblyope:

Nos observations se portent sur 26 yeux sains et 26 yeux amblyopes.

Le pourcentage d'erreurs au test de 15 Hue saturé est deux fois plus grand sur l'œil sain que sur l'œil amblyope avec un pourcentage de 18% contre 9%.

Au test de 15 Hue désaturé, le pourcentage d'erreurs est de 82% pour l'œil sain et de 91% sur l'œil amblyope.

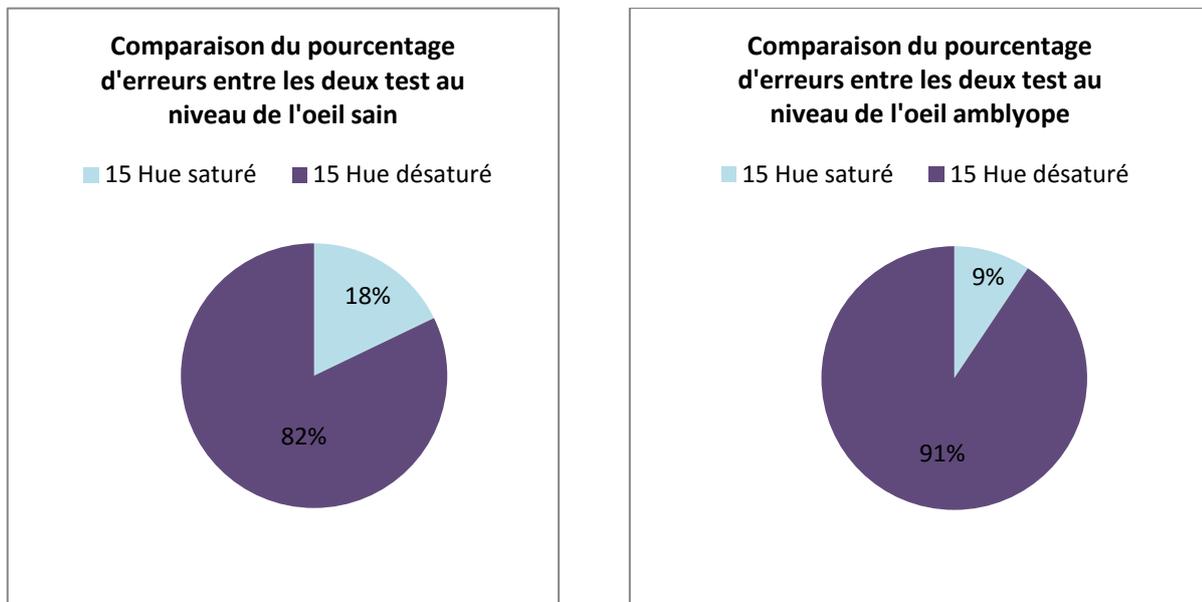


Figure 15 : a. œil sain – b. œil amblyope

Etude du nombre d'erreurs entre les amblyopies strabiques et réfractives:

Le score moyen d'erreur au test de 15 Hue désaturé sur l'œil sain est de 6.22 pour une amblyopie strabique et de 6 pour une amblyopie réfractive.

Le score moyen d'erreur au test de 15 Hue désaturé sur l'œil amblyope est de 12.67 dans le cas d'une amblyopie strabique et de 8.56 pour une amblyopie réfractive.

Le pourcentage d'erreur chez l'amblyope strabique est plus élevé que celui de l'amblyope réfractif. [Cf figure 16 bis]

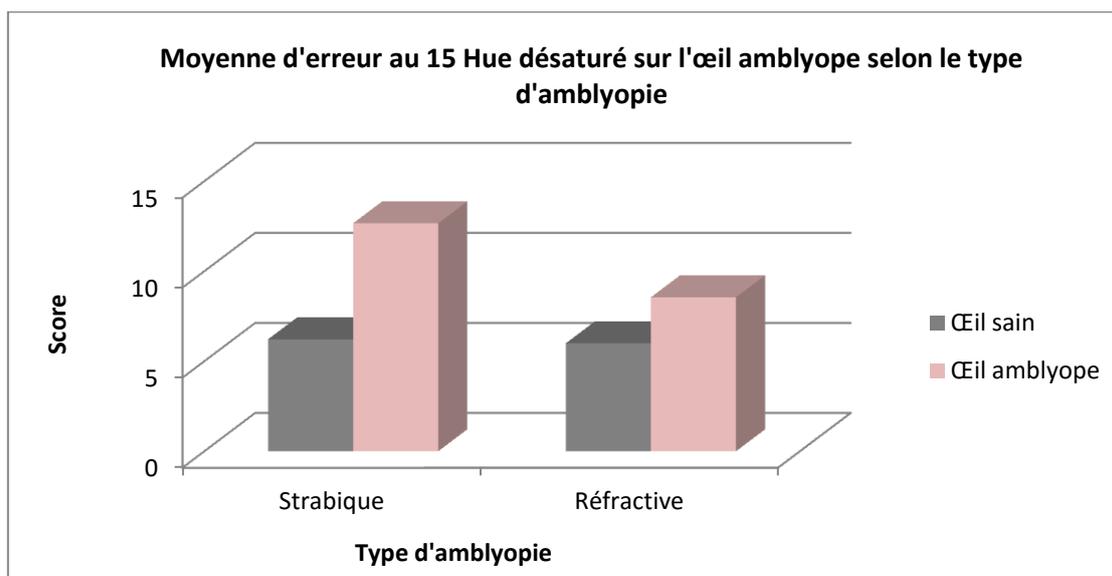


Figure 16

Etude des résultats en fonction de l'âge :

Nous avons divisé nos patients selon 2 tranches d'âge : 6 - 12ans ; 13 - 45ans.

- **Œil sain** : Nous pouvons remarquer que les sujets de moins de 12 ans font plus d'erreurs aux tests de 15 Hue saturé et désaturé. La moyenne des scores des moins de 12ans au test de 15 hue saturé est de 2.50 contre 0.89 pour les plus de 12ans. Au test de 15 Hue désaturé le score moyen des moins de 12ans est environ cinq fois plus élevé que les sujets de plus de 12ans, avec une moyenne de 14 contre 3. De plus, quelque soit la catégorie d'âge, nous observons que les erreurs au test 15 Hue désaturé sont plus importantes que celles au test de 15 Hue saturé. [cf Figure 17 en annexe]
- **Œil amblyope** : Nous pouvons constater que les patients de moins de 12ans font plus d'erreurs aux tests de 15 hue saturé et désaturé. La moyenne des scores des moins de 12ans au test de 15 hue saturé est de 2.38 contre 0,67 pour les plus de 12ans. Au test de 15 Hue désaturé le score moyen de l'œil amblyope des moins de 12 ans est plus élevé que les sujets de plus de 12ans, avec une moyenne de 19.25 contre 8.17. De plus, quelque soit la catégorie d'âge les erreurs au test 15 Hue désaturé sont plus importantes que celles au test de 15 Hue saturé. [cf Figure 18 en annexe]

- Test de 15 Hue désaturé : Nous observons un nombre d'erreurs d'une manière générale, plus élevées chez les sujets les plus jeunes, quelque soit l'œil étudié au test de 15 Hue désaturé. Il semblerait que le taux d'erreur diminue avec l'âge. En effet pour les 6-12ans la moyenne d'erreurs est de 19.25 pour l'œil amblyope et de 14 pour l'œil sain, contre une moyenne de 8.17 pour l'œil amblyope et de 3 pour l'œil sain chez les sujets de plus de 12ans.

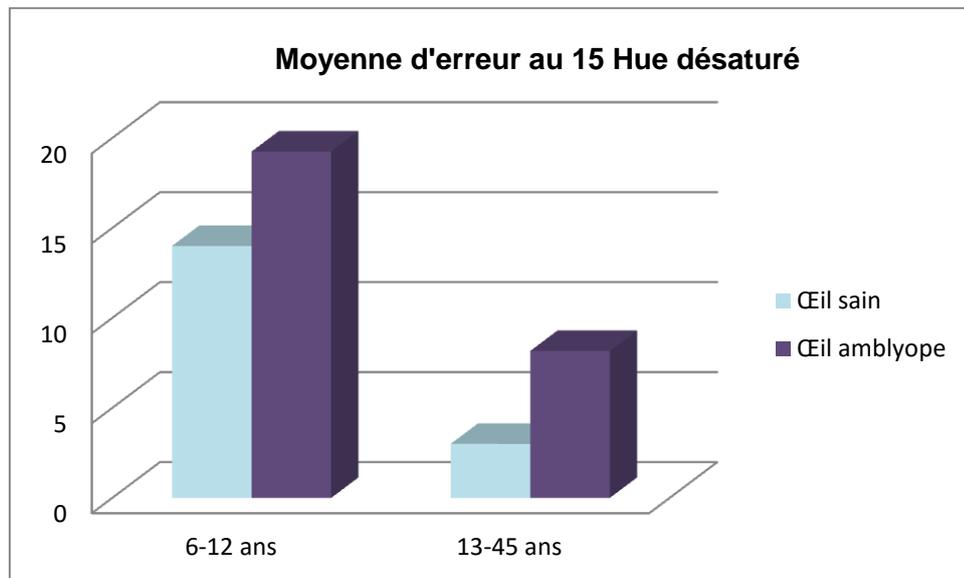


Figure 19

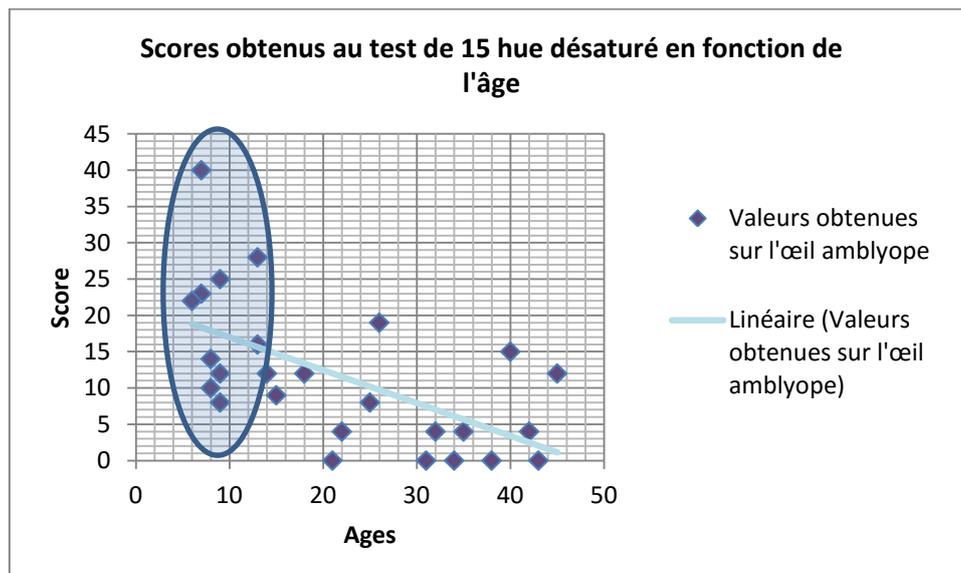


Figure 20

Grâce à cette droite linéaire nous pouvons observer que le taux d'erreurs au test de 15 Hue désaturé diminue avec l'âge du fait de la pente négative. De plus, la disparité des points montrent une variabilité des réponses avant 12ans.

Etude du score de l'oeil sain et de l'oeil amblyope au de test de 15 Hue saturé et désaturé en fonction de l'acuité visuelle :

Nous pouvons remarquer que la moyenne d'erreurs au test de 15 Hue saturé sur l'œil amblyope est relativement faible quelque fois l'acuité visuelle.

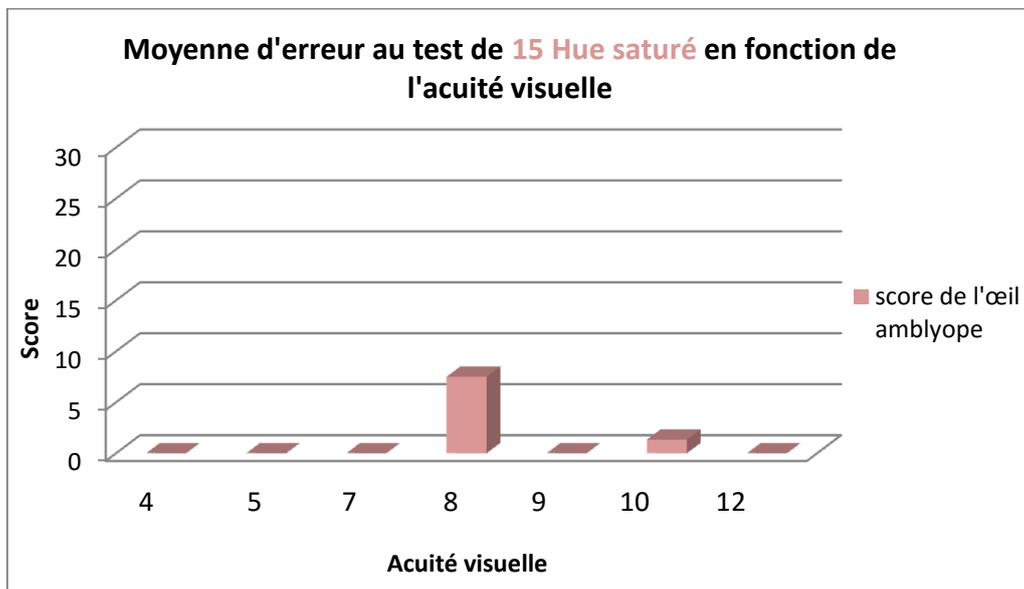


Figure 21

Nous observons que plus l'acuité visuelle est basse, plus les scores au Test de 15 Hue désaturé sont mauvais. Nous constatons également que malgré une bonne récupération de l'acuité visuelle, et une amélioration des scores, un trouble de la vision des couleurs persiste.

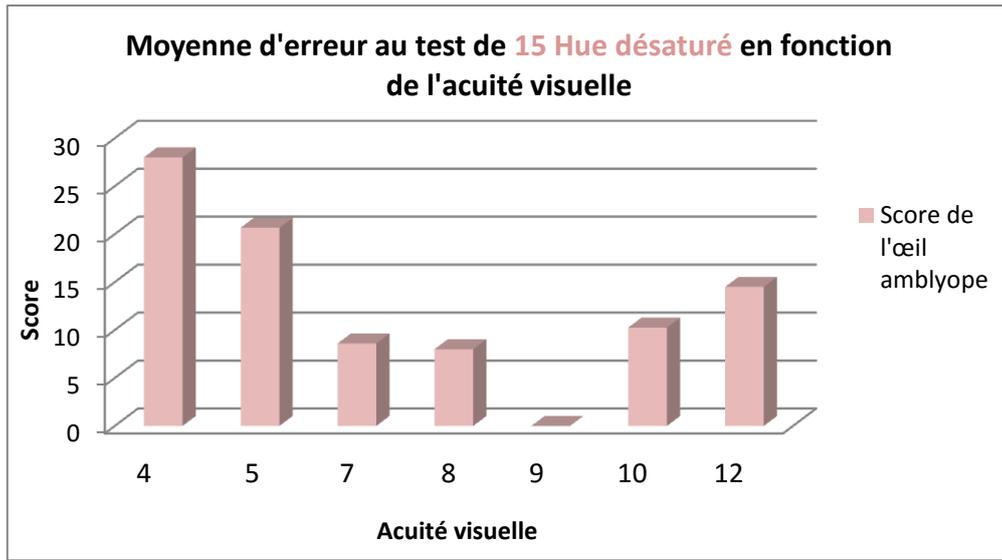


Figure 22

Nous pouvons observer que le taux d'erreur est plus important lorsque l'acuité visuelle est inférieure à 8/10^{ème} quelque soit l'œil étudié au test de 15 Hue désaturé. De plus, quelque soit l'acuité visuelle, le taux d'erreur semble toujours plus important sur l'œil amblyope que sur l'œil sain.

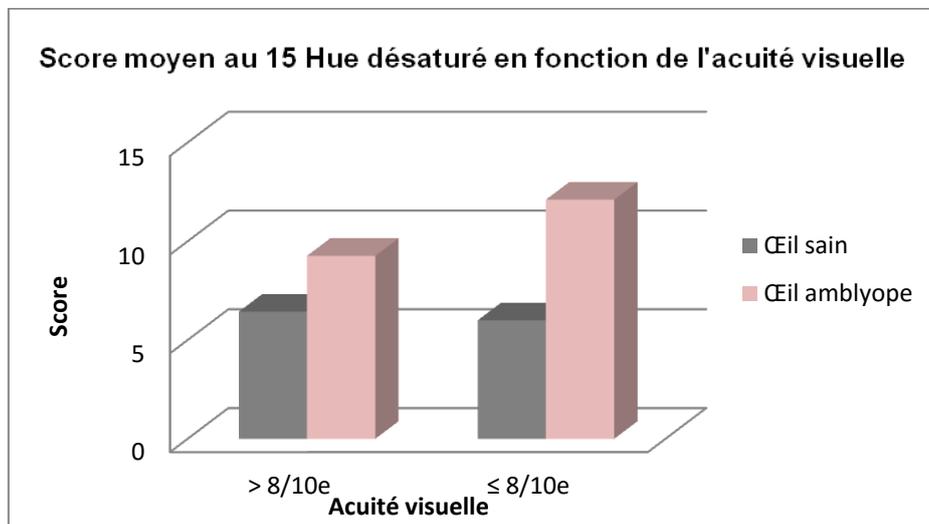


Figure 23

Comparaison du pourcentage d'erreurs en fonction du sexe sur l'œil amblyope:

Notre groupe de patients se compose de 15 femmes et 11 hommes. Nous avons étudié le pourcentage d'erreur au test de 15 Hue désaturé qui se révèle être plus important chez les femmes que chez les hommes : 69% chez les femmes contre 31% chez les hommes. [Cf Figure 24 en annexe]

H- Discussion

Dans notre étude nous avons réussi à recueillir les données de 30 patients. Cependant nous avons dû en exclure 4, pour cause de non fiabilité des résultats. Les centres d'amblyopie en région lyonnaise étant insuffisants en nombre, il aurait été intéressant de réaliser notre mémoire sur une période de deux ans afin de recruter d'avantage de patients présentant les trois degrés d'amblyopie (légère, moyenne et profonde). Avec un échantillon de personnes plus important, nos résultats auraient été d'autant plus significatifs.

Au test des rangs rangés de wilcoxon nous retrouvons une p-value de 0.00172, ce qui signifie qu'il existe une différence significative entre les résultats du 15 Hue saturé et désaturé. Ainsi, nous pouvons supposer que les erreurs obtenues au test de 15 Hue désaturé sont bien dues à l'amblyopie. Le test de wilcoxon étant significativement inférieur à 5%, il semblerait que le test de 15 Hue désaturé soit un test sensible et discriminant à l'étude de la vision des couleurs dans l'amblyopie.

Nous remarquons lors de notre recherche que l'œil sain a une moyenne d'erreur légèrement plus élevée que l'œil amblyope au test 15 Hue saturé : ce qui signifie qu'il existe bien un phénomène d'apprentissage. [Cf Figure 14] Ce calcul nous conforte donc dans notre choix de protocole de départ, qui est de réaliser les tests de 15 Hue saturé et désaturé sur l'œil sain en premier. Ceci afin que toutes les erreurs de l'œil amblyope soient dues à un mauvais développement fonctionnel et non à la mauvaise compréhension du test de 15 hue désaturé. [Cf Figure 15 a,b]

Quand nous nous concentrons uniquement sur les erreurs faites au test de 15 Hue désaturé pour les 26 patients, nous observons que le pourcentage d'erreurs sur l'œil amblyope augmente nettement et passe de 82% à 91%. Il semble donc que le test de 15 Hue désaturé à un seuil de sensibilité plus élevé, avec une différence d'erreur plus significative entre les deux yeux. [Cf Figure 15 a,b]

De plus, nous nous apercevons que le taux d'erreurs au test de 15 Hue désaturé de l'œil amblyope est plus important dans le cas d'une amblyopie strabique que réfractive. [Cf Figure 16] Ce qui nous conforte dans ce que l'on nous a enseigné au cours de notre formation, et dans ce que l'on retrouve dans la littérature. En effet, l'amblyopie strabique est plus touchée corticalement que l'amblyopie réfractive.

Plus les sujets sont jeunes plus le score moyen d'erreur est important, que ce soit au test de 15 Hue saturé ou désaturé.

Nous pouvons également remarquer que quelques soit l'âge, le nombre d'erreurs est moins important au test de 15 Hue saturé qu'au test de 15 Hue désaturé au niveau des deux yeux. Ce qui s'explique par des couleurs plus vives au test de 15 Hue saturé. Ainsi nous nous apercevons que peu importe la tranche d'âge, il n'y a aucun problème de compréhension des tests. En effet, s'il existe une mauvaise compréhension des tests, nous devrions retrouver d'avantage d'erreurs au test de 15 Hue saturé qu'au test de 15 Hue désaturé, celui-ci étant présenté en premier.

Nous observons dans la catégorie des plus de 12ans, que le nombre d'erreurs aux tests de 15 Hue saturé et désaturé est nettement plus bas que les patients de moins de 12ans, avec de légère perturbation de la vision des couleurs sur les deux yeux. Cependant, nous avons remarqué que le temps passé par les patients sur l'œil amblyope était plus long, et demandait un effort de concentration plus important au test de 15 Hue désaturé que sur l'œil fixateur. Dans certains cas, nous pouvons voir qu'il existe des erreurs au test de 15 hue désaturé sur l'œil fixateur et aucune sur l'œil anciennement amblyope. Cela est dû à l'accroissement de l'attention du patient qui a de lui-même corrigé ses erreurs.

Nous pouvons donc supposer que même si la période sensible de l'amblyopie sur l'acuité visuelle se termine vers l'âge de 6-7ans, la plasticité cérébrale quant à elle continue son évolution tout au long de la vie. Ceci expliquerait donc que les

personnes âgées de plus de 12 ans font moins d'erreurs au test de 15 Hue désaturé contrairement aux patients de moins de 12ans. Cependant, nous ignorons encore qu'elle est la période critique de la vision des couleurs et jusqu'où cette dernière peut-elle aller ?

Quelque soit l'acuité visuelle, nous constatons que l'œil amblyope présente un taux d'erreurs toujours supérieur à celui de l'œil sain. Grâce aux figures 21 et 22 nous observons que plus l'acuité visuelle est basse plus le taux d'erreurs de l'œil amblyope augmente.

Du fait que nous retrouvons un taux d'erreurs de l'œil amblyope supérieur à l'œil fixateur au test de 15 Hue désaturé lorsque l'acuité visuelle est de 8/10^{ème} [cf Figure 23], nous pouvons donc supposer que le score au test de 15 Hue désaturé n'est pas lié à l'acuité visuelle et que l'amblyopie a eu une action délétère sur la perception colorée. En effet, si nous regardons l'œil amblyope des patients rééduqués à 12/10, le score au test de 15 Hue désaturé reste supérieur à celui de l'œil sain : l'amblyopie même rééduquée semble impacter le développement de la vision des couleurs.

Cependant, notre échantillon étant relativement faible, nos résultats n'ont pas de réelles valeurs statistiques. Afin de confirmer ceci, il serait judicieux de réaliser ces tests chez des personnes souffrant anciennement d'amblyopies profondes et ayant eu un traitement rééducatif de l'amblyopie, permettant de faire remonter leur acuités visuelles au maximum. Ainsi, si le taux d'erreurs des amblyopes profonds au test de 15 Hue désaturé est supérieur au nombre d'erreurs actuel, ceci nous confortera dans l'idée que l'amblyopie entraîne des perturbations corticales de la vision des couleurs.

On remarque une moyenne d'erreur au 15 hue désaturé deux fois plus grande chez les femmes que chez les hommes malgré une moyenne d'âge similaire : 20.8 et 23.45.

Dans notre échantillon de femmes nous retrouvons 2 fois plus de sujets de moins de 10ans par rapport à notre échantillon d'hommes. Ce qui semble conforter notre idée précédente, à savoir que plus le sujet est jeune, plus nous retrouvons des erreurs lors de la réalisation de ce test. Notre étude étant composée de 15 femmes et 11 hommes, ceci expliquerait pourquoi le groupe de sexe féminin présente d'avantage d'erreurs que le sexe masculin. [Cf Tableau données]

Intérêts clinique :

Lors de notre enquête, nous nous sommes rendu compte que la littérature à ce sujet remontait à la première partie du XX^{ème} siècle et, que la question de l'impact de l'amblyopie sur la vision des couleurs est tombée dans l'oubli. Notre souhait est de faire remonter cette idée afin que l'examen de la vision des couleurs soit pris en compte dans le traitement de l'amblyopie.

Dans l'examen de la vision des couleurs lors la recherche d'une pathologie, par exemple une NORB (neuropathie optique rétro-bulbaire) ; si le patient présente des antécédents d'amblyopie et que l'on retrouve une perturbation de la vision des couleurs sur l'œil amblyope, nous pourrions nous poser la question que l'altération retrouvée est dû à l'amblyopie et non à la pathologie recherchée. En effet les blobs responsables de la vision des couleurs trouvent leur localisation dans les hypercolonnes, touchées dans l'amblyopie. De ce fait découle notre réflexion sur l'altération corticale de la vision des couleurs, a savoir existe-il une « amblyopie de la vision des couleurs » ?

Conclusion :

Tout au long de notre analyse nous avons mis en évidence des erreurs sur l'œil amblyope en comparaison à l'œil sain, au test de 15 Hue désaturé : quelque soit l'âge, le type d'amblyopie, l'acuité visuelle et le sexe. Malgré le fait que notre échantillon de patients soit faible, les résultats sont significativement pertinents et tendent à valider notre hypothèse de départ qui est : l'amblyopie fonctionnelle strabique ou réfractive altère la vision des couleurs.

Le test de 15 Hue désaturé se révèle être un test sensible et discriminatif à l'étude de la vision des couleurs des amblyopes contrairement aux autres tests dans les études précédentes [1,6], comme nous l'avions pensé dans notre partie théorique.

Grâce à un test de la vision des couleurs en début et en fin de traitement d'amblyopie nous pourrions comparer l'évolution du gain d'acuité, de contraste et de nuances colorées.

Si un trouble de la vision des couleurs persiste à la fin du traitement de l'amblyopie, nous pouvons nous poser la question d'affiner le traitement, c'est-à-dire de le prolonger afin de récupérer une perception colorée normale.

Bibliographie

Articles/ Ouvrage consultés :

- [1] Leid J (2001). Les dyschromatopsies. (Marseille) BSOF.
- [2] Jeanrot N (2011) Manuel de strabologie. (Issy les moulineaux) EM.
- [3] Hugonnier R & S. Strabismes: hétérophories paralysies oculomotrices, Masson, 1959
- [4] A & J Péchereau pour Lissac Opticien (2009) “ XXXIIème Colloque 2007 sur l’amblyopie”.
- [5] Janzein. F (2010) “Le développement de la vision chez l’enfant”
- [6] Roth.A (1968). Le sens chromatique dans l’amblyopie fonctionnelle.Doc.Ophtalmo, 24 : 353-356
- [7] Hubel DH, Wiesel TN. The development of ocular dominance columns in normal and visually deprived monkeys. Journal of comparative neurology, 1980; 191: 1-51.
- [8] Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. J Physiol 1970;206:419-36
- [9] Bui Quoc E. Fondements de la notion de période sensible du développement visuel. EMC-Ophtalmologie [Article21-592-A-05]
- [10] Lanthony P. Dictionnaire du strabisme. Paris : Maloine ; 1983.
- [11] Hubel DH, Wiesel TN. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat’s visual cortex. J Physiol 1962; 160 : 106-54
- [12] Cordonnier M. Mesure de l’acuité visuelle. A & J Péchereau éditeurs, FNRO Editions, Nantes, 2009 : 29-40.
- [13] Froussart-Maille F, Maille M (2012). Physiologie, examen clinique et pathologique de la vision des couleurs. EMC-Ophtalmologie, 9 (N°3) : 1-25 [Article 21-030-B-10].
- [14] Lacombe. M Précis d’anatomie et physiologie humaines : Lamarre ; 2009 : 136-141.
- [15] Cours de neuroscience “les fonctions sensorielles et motrices” de Mr Perrin Fabien, professeur à l’Université Claude Bernard Lyon 1.
- [16] Mémoire “Evaluation de deux tests de la vision des couleurs chez l’enfant de moins de six ans” de JACQUINOT Fanny – MORAIZ Claire – LE FUR Manon

- [17] Letiers. T & Steiner. T (2004). Rapport intermédiaire de projet informatique industriel : le test de Farnsworth.
- [18] Perdriel. G (1967) Extrait des annales d'oculistique CLXXXXV, n°2-1962:120-130
- [19] Rigaudière F, et al (2006). Comprendre et tester les déficiences de la vision des couleurs de l'enfant, en pratique. J FR. Ophtalmo, 29 (N°1) : 87-102.
- [20] Dubois-Poulsen, Test 15 HUE désaturé de LANTHONY selon FARNWORTH-MUNSELL. 90-1000 : 10-77

Référence de sites :

1. <http://orthoptie.net/histoire/vanpaassen.htm>
2. <http://orthoptie.net/jfo/jfo15/hommage83.html>
3. <http://www.medecine-des-arts.com/+Retinotopie-.html>
4. <http://www.biodeug.com/licence-3-neurophysio-chapitre-3-oeil-systeme-visuel/>
5. http://acces.enslyon.fr/acces/ressources/neurosciences/vision/comprendre/vision_scientifique/retinotopie_aires_visuelles
6. http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_02/d_02_cl/d_02_cl_vis/d_02_cl_vis.html#3
7. http://theses.univ-lyon2.fr/documents/getpart.php?id=lyon2.2006.gracia_d&part=114093
8. http://acces.ens-lyon.fr/acces/ressources/neurosciences/vision/comprendre/vision_scientifique/differentes_voies_visuelles
9. http://theses.univ-lyon2.fr/documents/getpart.php?id=lyon2.2003.devinck_f&part=74754
10. <http://brodmann.psyblogs.net/2009/12/aire-de-brodmann-17-cortex-visuel.html>
11. http://acces.ens-lyon.fr/acces/ressources/neurosciences/vision/comprendre/vision_scientifique/organisation_v1
12. <http://orthoptie.net/ceres/varia/varia04/lobstein01.html>
13. <http://tpe1stdvbce.e-monsite.com/pages/retine-naturelle-humaine/1-qu-est-ce-que-des-photorecepteurs.html>
14. http://daltonien.free.fr/daltonien/article.php3?id_article=6

Annexes

	OEIL FIXATEUR	OEIL AMBLYOPE	BUT
PENALISATION DE PRES	Atropine	+3 avec correction optique exacte	Oeil amblyope devient fixateur de près
PENALISATION DE LOIN	+ 4 ou	Correction optique exacte	Oeil amblyope devient fixateur de loin
	+4 avec ± Atropine		
PENALISATION TOTALE	- 10 Ou	Correction optique exacte	Oeil amblyope devient fixateur de loin et de près
	-10 avec ± Atropine		
PENALISATION ALTERNANTE	Correction optique exacte	(+4)	2 paires de lunettes
	(+4)	Correction optique exacte	Fixation alternée entre l'oeil fixateur et l'oeil amblyope.

Figure 1 : Tableau de pénalisation

N° du Ryser	Diminue l'AV de	Donne
RYSER 1	0/10 ^{ème}	10/10 ^{ème}
RYSER 2	2/10 ^{ème}	8/10 ^{ème}
RYSER 3	4/10 ^{ème}	6/10 ^{ème}
RYSER 4	6/10 ^{ème}	4/10 ^{ème}
RYSER 5	7/10 ^{ème}	3/10 ^{ème}
RYSER 6	9/10 ^{ème}	1/10 ^{ème}
RYSER 7	11/10 ^{ème}	<1/10 ^{ème}
RYSER 8	< 11/10 ^{ème}	< 1/20 ^{ème}
RYSER 9	occlusion totale	

Figure 2 : Tableau de Ryser

Conclusion du traitement de l'amblyopie :

Le traitement de l'amblyopie repose sur trois éléments fondamentaux, des moyens et un objectif :

- Les fondamentaux
 - La plasticité cérébrale ce qui correspond à la période critique. Le dépistage et la durée du traitement en sont les conséquences.
 - La synchronisation des signaux : la correction optique totale en est la conséquence.
 - La commutativité : le contrôle du temps par l'occlusion en est la conséquence.
- Les moyens
 - Les parents : ils sont la pièce maîtresse d'un traitement efficace.
 - L'importance de l'occlusion. C'est la base de la rééducation de l'amblyopie fonctionnelle strabique et réfractive.
 - La gestion du temps : elle facilite la thérapeutique
- L'objectif
 - 100% de guérison
 - Cet ambitieux résultat est parfaitement réalisable et les orthoptistes les plus rigoureux, s'en approchent.

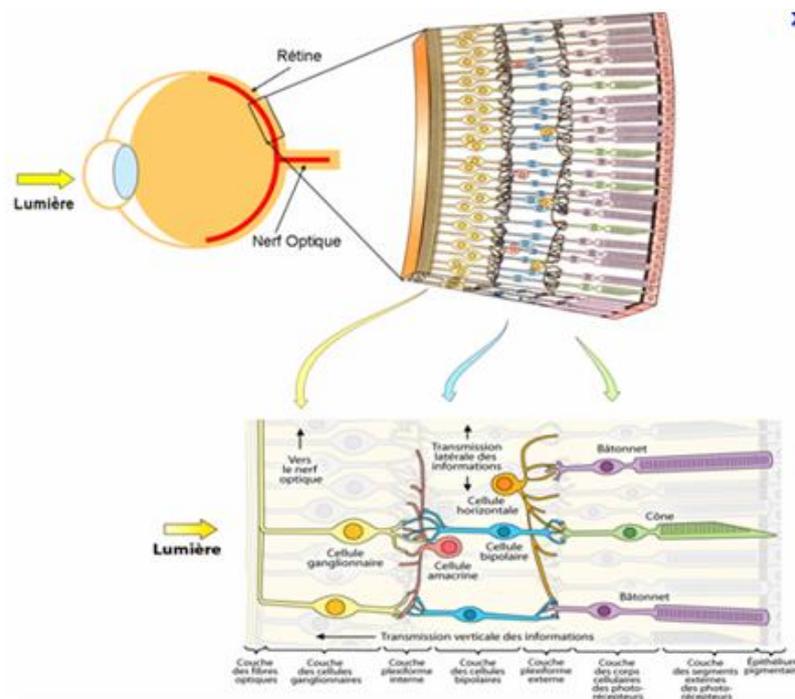


Figure 3 : schéma de la transmission du message lumineux au niveau de la rétine

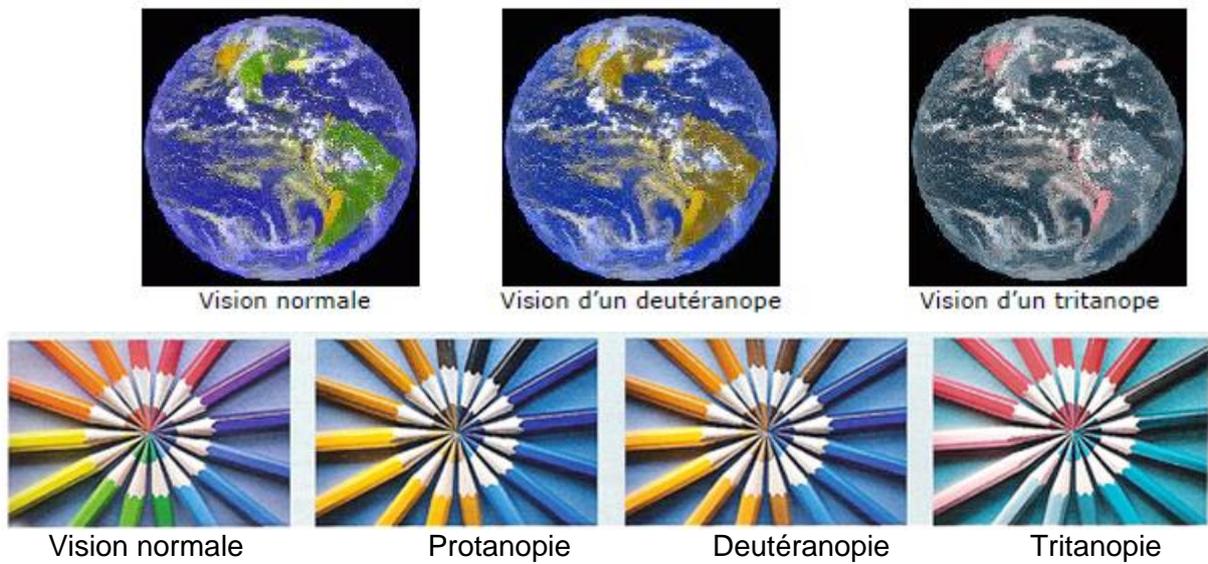


Figure 4 : exemple de la vision dans les différents types de dyschromatopsies congénitales

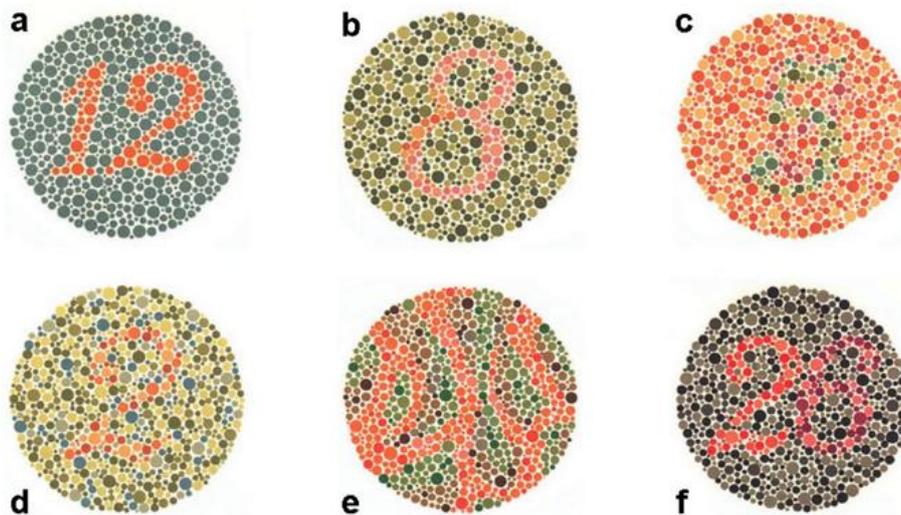


Figure 5 : Interprétation des planches isochromatiques d'Ishihara

- a.** 12 vue par tout le monde
- b.** Vision normale : 8 - Déficience rouge-vert : 3.
- c.** Vision normale : 5 - Déficience rouge-vert : 2.
- d.** Vision normale : 2 - La plupart des dichromates ne voient rien, ou de façon erronée.
- e.** Les sujets normaux et les dichromates très faiblement atteints ne perçoivent rien - Déficience rouge-vert : 5.
- f.** Vision normale : 26 - Protanopie : 6. Deutéranopie : 2.

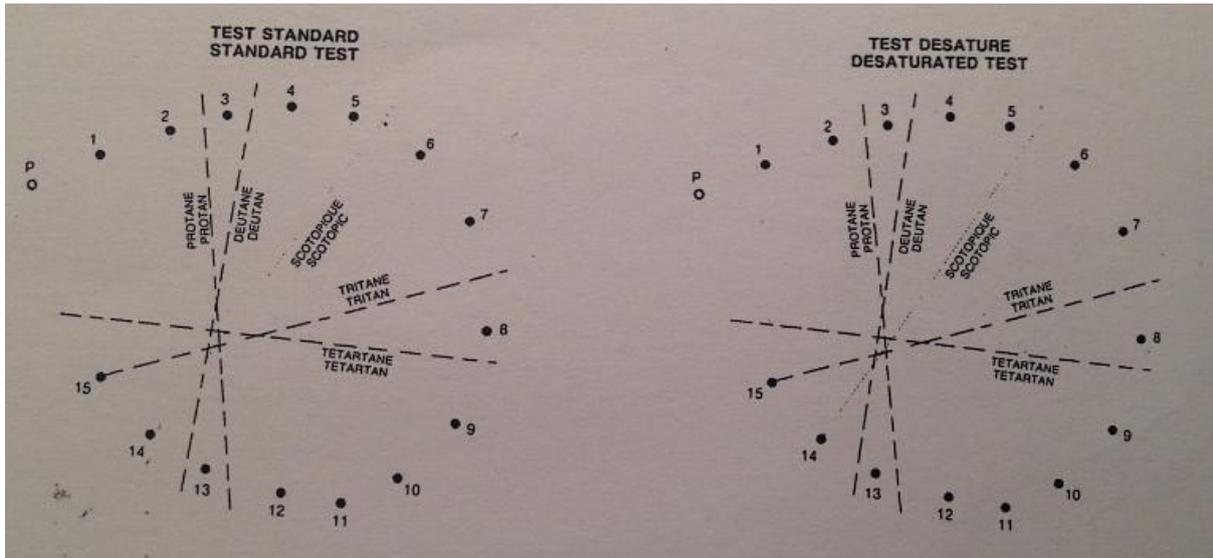


Figure 10 : Fiche d'évaluation pour le test de 15 Hue saturé et désaturé

Farnsworth D-15 and Lanthony D-15 Color Vision Test Scoring
 Author: Béla Török, MD, PhD, Email: bela@belatorok.com, (Version: September 2013)

Test Type: Farnsworth D-15 (Saturated) Lanthony D-15 (Desaturated)

Side: Right eye Left eye Binocular

ID No:

Name:

Birth day: 19 ▾ 9 ▾ 6 ▾ - May ▾ - 15 ▾ (ISO 8601 format)

Address:

Test Date: 20 ▾ 1 ▾ 6 ▾ - May ▾ - 15 ▾ Age: 20 ▾ Years

Send Result to: e-mail address

From: noreply@belatorok.com

Email Subject: Lanthony D-15 Test Result

Email Format: Mail client with inline SVG graphic support

Cap order

15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Image Size (Pixel): 400 450 500 550 600 650 700 750 800

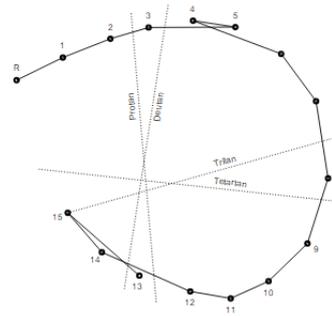
Calculate FM 100-Hue style TES

Calculate result Reset caps Reset all fields

[Directions for use](#)

Figure 12 a : Représentation de la page de garde du site internet : <http://www.torok.info/colorvision/d15.htm>

1996-05-15
Order of color caps entered: 1, 2, 3, 5, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 13



Automatic Evaluation - According Lanthon
Total error score: 32 = Probably normal. Below the 95% confidence level (51 for age 20)
Color Confusion Index (CCI = $\frac{TCDS_{total}}{TCDS_{normal}}$): 1.23
Lanthon P. Evaluation du Panel D-15 desatéré. I. Méthode de quantification et scores normaux. J. Fr. Ophthalmol. 1986, 12:853-847.

Automatic Evaluation - Moment of Inertia Method
Angle: 63.4, Major Radius: 6.6, Minor Radius: 3.7, Total Error Score: 7.5, Selectivity Index: 1.78, Confusion Index: 1.28
Probably normal color discrimination.
Vingys, A.J. and King-Smith, P.E. A quantitative scoring technique for panel tests of color vision. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 1988, 29:50-63.

Automatic Evaluation - Line-Length Index
Line-Length Index ($\frac{Line-Length_{total}}{Line-Length_{normal}}$): 1.23
Under development - Béla Török.

Automatic Evaluation - FM-100 Hue-style total error score calculation
Total Error Score: 8
Under development - Béla Török. TES = sum of cap-to-cap differences - 29

[Export SVG image](#) [Export data to text file](#) [Export data to XML file](#)

Page generated: 2016-05-15 - 17:40:13 (Coordinated Universal Time, formerly GMT)
Author: Béla Török, M.D., Ph.D. - bela@torok.info - Version: January 2014



Figure 12 b: Illustration du tracé numérique avec calcul du score au test de 15 Hue désaturé

ETAPE 4 : Prise de décision, acceptation ou rejet de H0

Résultats du test

- Méthode : Wilcoxon signed rank test with continuity correction; Alternative :two.sided
- Statistique observée Qobs : 21
- p-value : 0.0017245551892534

La valeur p (p-value) de votre test est 0.0017245551892534.

Figure 13 : Test de Wilcoxon

Pourcentage d'erreur au 15 Hue désaturé de l'oeil amblyope selon le type d'amblyopie

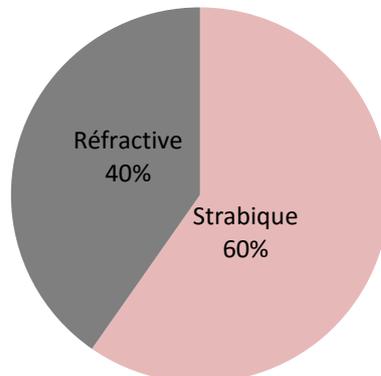


Figure 16 bis

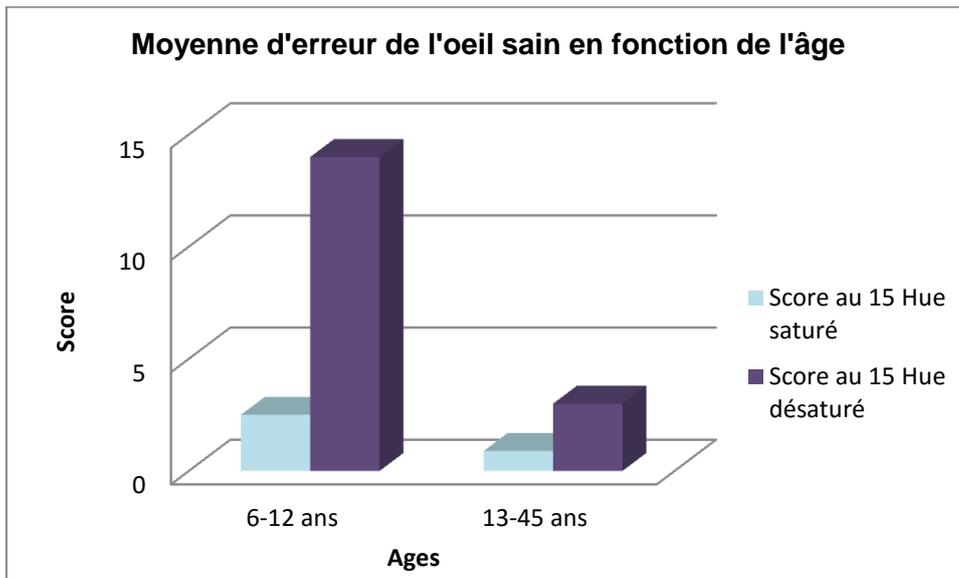


Figure 17

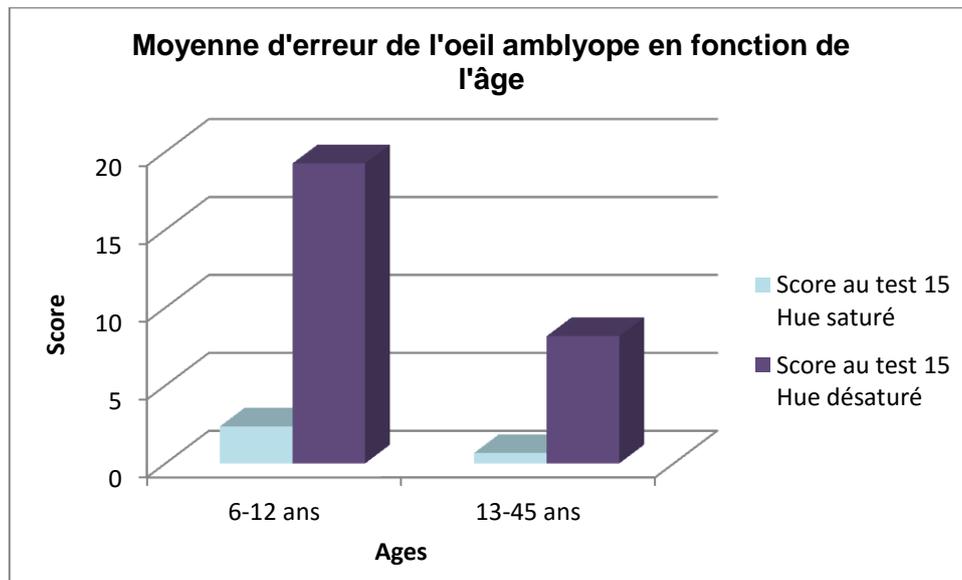


Figure 18

**Pourcentage d'erreur au 15 Hue désaturé sur l'oeil amblyope
en fonction du sexe**

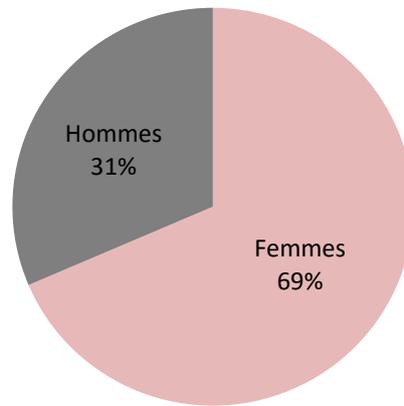


Figure 24

Patients	Initiales Patients	Date de naissance	Age (ans)	Sexe	Examen Ophtalmologique	Examen Orthoptique	Remarques	Type d'Amblyopie	Oeil Amblyopie	Acuté visuelle	Correction optique	Ishihara	Score 15HUE saturé	Score 15HUE désaturé
1	MB	22/03/1995	21	M	FO normal	TNO -, Wirt n°4 ESE: orthoptique dissocié en Xhorie Motilité normale	Port de CO à 6 ans sans ttt d'occlusion	réfractive	OG	OD: 12/10 sc OG: 2/10 f sc 10/10 f asc	OD: plan OG: +4,50 (-2,50 à 10°)	Normal	OD: 0 OG: 0	OD: 0 OG: 0
2	ML	31/01/2008	7	F	FO normal	ET OD alt VP 35-40 dioptries VL 30 dioptries	Ttt occlusion OG Avis chirurgical gène esthétique	strabique	OD	OD: 10/10 f OG: 10/10	OD: +4,00 (-0,50 à 35°) OG: +3,75 (-0,75 à 175°)	Normal	OG: 12 OD: 6	OG: 22 OD: 23
3	LP	30/06/1993	22	F	FO normal	St divergent précoce PP: orthoptique ESE: orthoptique avec Xt alt et lien bioculaire	Ttt d'occlusion OG Opération St OD à l'âge de 2ans	strabique	OD	OD: 12/10 sc OG: 12/10 sc	OD: +1,50 (-0,50 à 180°) OG: +1,50 (-1,00 à 5°)	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 2 OD: 4
4	VR	05/08/2009	6	M	FO normal	Micro ETOG non alt VL et VP Motilité: OIG+	Ttt d'occlusion OD 3x3h / semaine	strabique	OG	OD: 10/10 f asc OG: 8/10 asc	OD: +2,25 OG: +2,50	Normal	OD: 17 OG: 0	OD: 108 OG: 17
5	BS	09/07/1981	34	M	FO normal	ESE: orthoptique dissocié en Et OD OG fixateur	Ttt occlusion OD dans l'enfance Chirurgie du St	strabique	OD	OD: 10/10 asc OG: 10/10 asc	OD: +4,50 (-1,25 à 180°) OG: +4,50 (-1,25 à 170°)	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 0 OD: 0
6	BL	28/12/1999	14	F	FO normal	ESE: Micro Et OG non alt VL et VP St apparu vers 5ans	St opéré vers 7 ans Consult pour diplopie intermittente Ttt occlusion OD	strabique	OG	OD: 10/10 asc OG: 10/10 f asc	OD: +4,00 (-1,00 à 175°) OG: +4,00 (-1,00 à 160°)	Normal 1 erreur	OD: 8 OG: 0	OD: 0 OG: 12
7	MA	10/02/1989	26	F	FO normal	St précoce ESE: Et alternante VL et VP + DVD Motilité: 2 Abd nyst Lang -	Ttt occlusion OG Avis chirurgical gène esthétique Anciennes Xie 1995 2006	strabique	OD	OD: 10/10 asc OG: 10/10 asc	OD: +1,00 OG: -0,50	Normal	OG: 4 OD: 0	OG: 8 OD: 19
8	GS	06/12/1975	40	F	FO normal	St convergent apparu avant 4 ans Passage en divergence Xt OD alt VL et VP	St opéré vers 4ans Ttt occlusion OG Avis chirurgical	strabique	OD	OD: 10/10 f asc OG: 10/10 asc	OD: -3,50 OG: -1,25	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 6 OD: 15
9	SC	29/05/1970	45	F	FO normal	ESE: Xt OD + hyperopie D en VL et VP Motilité: Rien de particulier Lang -	St apparu à la naissance de son frère qu'elle avait 2 ans. St Et opéré vers 4ans Occlusion OG + rééduc Passage en divergence	strabique	OD	OD: 10/10 f asc OG: 10/10 asc	OD: +2,50 OG: -0,75	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 16 OD: 12
10	GT	22/07/2000	15	M	FO normal	St précoce convergent ESE: Et alterne parfaitement VL et VP Motilité: 2 Abd nyst et OI D+ Lang -	Chirurgie de St 2007 Recul des 2 DM 6mm	strabique	OD	OD: 7/10 f asc OG: 8/10 asc	OD: +3,50 (-1,50 à 165°) OG: +3,50 (-1,50 à 25°)	Normal	OG: 4 OD: 0	OG: 6 OD: 9
11	ZF	18/02/2002	13	F	FO normal	St précoce convergent découvert à 3 mois ESE: Et OD + hyperopie non alt VL et VP NML OD + DVD Blocage NML en Add Lang -	Chirurgie de St opérée Ttt occlusion dans l'enfance à l'âge de 6ans recul des 2 DM de 6mm Comble M1 2ème Xie AOE VL 16d VP 20d	strabique	OD	OD: 4/10 asc Pa3 OG: 8/10 asc Pa2	OD: +2,00 (-3,75 à 175°) OG: +0,50 (-4,50 à 5°)	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 0 OD: 28
12	DD	03/11/1972	43	M	FO normal	ESE: Et OD possibilité d'alterner mais dure MD: OIG - Fixation nystagmique Un binoculaire voit les dessins mais l'autre non pas	Test 1.5 Hue très long car ce monsieur à un retard mental	strabique	OD	OD: 5/10 f ac OG: 9/10 ac	OD: plan (-3,00 à 20°) OG: +1,25	Normal 2,3 erreurs	OG: 0 OD: 0	OG: 20 OD: 28

Patients exclus de l'étude

Patients	Initiales Patients	Date de naissance	Age (ans)	Sexe	Examen Ophthalmologique	Examen Orthoptique	Remarques	Type d'Amblyopie	CEI Amblyopie	Acuité visuelle	Correction optique	Ishihara	Score 15HUE saturé	Score 15HUE désaturé
13	TS	02/01/2008	7	F	FO normal	ET OG précoce (6mois) MO: 2.05+, 2.05-, 2.01- Lang - St V d'Et et nette élévation en ADD	Avis chirurgical CO à partir d'1 an Ttt occlusion de 1 à 5ans Actuellement porte verres progressif pour aider à désaccomoder	strabique	OG	OD: 9/10 asc Pa2 OG: 5/10 asc Pa3	OD:+3.5 (-0.25 à 120°) OG:+2.75 Add: +2.00	Normal	OD:0 OG:2	OD:28 OG:40
14	EA	12/12/2006	9	M	FO normal	ET OD Alternante en VP et VL G/D	Chirurgie de strab avant 2013	Strabique	OD	OD: 4/10 asc Ro2 OG: 6/10 asc Ro2	OD:+6 (-2.00 à 5°) OG:+5.75 (-2.50 à 180°)	Normal	OG:0 OD:13	OG:20 OD:10
15	CL	31/12/1982	31	F	FO normal	Strab convergent Découvert vers l'âge de 18 mois Orthoptique Motilité RAS Lang +	Ttt d'amblyopie occlusion	strabique	OG	OD: 9/10 asc Pa2 OG: 9/10 asc Pa3	OD: -0.50 OG: -0.50	Normal	OD:0 OG:0	OD:0 OG:0
16	EES	18/04/1973	43	F	FO normal	Strab convergent Découvert vers l'âge de 2ans Actuellement en Xt de 6dp mesuré à l'AOE Lang -	Ttt d'amblyopie occlusion 2 chirurgies 1ere fois sur les 2 yeux puis rebouche OG par la suite	strabique et réfractive	OG	OD: 10/10 asc Pa2 OG: 10/10 asc Pa2	OD: +1.50 OG: +5.50	Normal	OD:0 OG:0	OD:0 OG:0
17	MR	01/08/2006	9	F	FO normal	Amblyopie découverte à 4 ans Lang + TNO 120°	Ttt amblyopie de 4 à 8 ans	réfractive	OG	OD: 12/10 asc Pa2 OG: 12/10 asc Pa2	OD: +3.50 OG: +6.25 (+1.00 à 130°)	Normal	OD:0 OG:6	OD:20 OG:25
18	AL	31/03/1984	32	F	FO normal	Strabisme conv précoce ESE: Hypertropie 16-18d + 4d Et VP Hypertropie 14-16d + 12d Xt VL + DVD Wirt -	Ttt amblyopie xie précoce à 18 mois Réduction d'IDC en 2011 pour contrôler son St sans correction	strabique	OD	10 asc OG: 10/10 asc sans correction	(-0.50 à 5°) OG: +3.75 (-0.25 à 130°)	Normal	OD:0 OG:0	OD:0 OG:4
19	SS	15/07/2007	8	F	FO normal	ESE: Esophorie Motilité: OSG hypoactif Lang +	Essai d'occlusion totale pdt 2 semaines pdf vacances de Noël mais fixation excentrique	réfractive	OG	asc Pa2 OG: 5/10 asc Pa2	OD: +1.75 OG: +4.50	Normal	OD:4 OG:10	OD:10 OG:14
20	PP	13/08/1997	18	M	FO normal	ESE: Esotropie OG asc: Et 6d VL et VP sc: Et 20d	Ttt amblyopie de 4 à 7 ans	strabique	OG	asc Pa2 OG: 7/10 asc Pa2	OD: +4.75 (-0.25 à 10°) OG: +4.75 (-0.75 à 175°)	Normal	OD:0 OG:0	OD:0 OG:12
21	NG	17/08/1990	25	M	FO normal	Pas de strabisme Esophorie Wint 50°	Pas de lunettes	réfractive	OG	OD: 12/10 asc Pa2	Réfraction OG: +1.00 (-2.25 à 130°)	Normal	OD:0 OG:0	OD:12 OG:8
22	DM	24/05/1981	35	M	FO normal	Esophorie OCGTNO 60°	Pénalisation OCGTNO	réfractive	OG	OD: 9/10 sc Pa2 OG: 7/10 sc Pa2f	OD: -0.50 (-0.75 à 10°) OG: -0.50 (2.25 à 10°)	Normal	OD:0 OG:0	OD:0 OG:4
23	LS	15/01/2003	13	M	FO normal	Et convergent diagnostiqué à 2.5 ans ETOG tid	Ttt amblyopie pdt 8 ans Xie de St à 5 ans et demi	strabique	OG	OD: 10/10 asc Pa2 OG: 10/10 asc Pa2	OD: +3.50 (-1.00 à 10°) OG: +6.00 (-3.00 à 170°)	Normal	OD:0 OG:0	OD:0 OG:16
24	ES	09/01/2010	6	F	FO normal	Et OG + Syndrome de Brown OG	Ttt d'occlusion pdt 2ans	Strabique	OG	OD: 10/10 asc Pa2 OG: 10/10 asc Pa2	OD: +3.50 (-0.50 à 180°) OG: +5.00 (-1.50 à 180°)	Normal	OD:4 OG:0	OD:12 OG:22

Patients	Initiales Patients	Date de naissance	Age (ans)	Sexe	Examen Ophtalmologique	Examen Orthoptique	Remarques	Type d'Amblyopie	Ceil Amblyopie	Acuité visuelle	Correction optique	Ishihara	Score 15HUE saturé	Score 15HUE désaturé
25	LS	27/10/1974	42	M	FO normal	Esophorie passé en Et OG	COT	refractive	OG	OD: 10/10 asc P2 OG: 10/10f asc P2	OD: +1.50 (-0.50 à 100°) OG: +3.50 (-0.75 à 80°)	Normal	OD: 0 OG: 0	OD: 0 OG: 4
26	ER	07/05/2008	8	M	FO normal	EtOD + Verticalité	Ttt d'occlusion Enfant très agité en difficulté scolaire	Strabique	OD		OD: +5.00 (-0.50 à 165°) OG: +5.00 (-1.00 à 30°)	Normal	OG: 14 OD: 4	OG: 55 OD: 36
27	ES	04/07/2008	8	M	FO normal	Esophorie	Ttt d'occlusion	refractive	OD	OD: 7/10f asc OG: 9/10 asc	OD: +3.50 (-2.25 à 15°) OG: +2.00 (-0.75 à 160°)	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 0 OD: 10
28	CM	20/08/2007	9	F	FO normal	Micro Et OG non alt VI et VP Lang -	Ttt d'occlusion à 3 ans	Strabique	OG	OD: 9/10 asc P2 OG: 7/10f asc P2	OD: +4.75 (-1.25 à 10°) OG: +4.75 (-1.25 à 10°)	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 8 OD: 8
29	CM	14/10/1978	38	M	FO normal	Esotropie OD de 20D de près Non alternante Lang -	Ttt d'occlusion à 5 ans	Strabique	OD	OD: 10/10f asc P2 OG: 10/10 asc P2	Hypermétrope	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 4 OD: 0
30	MM	11/06/2008	9	M	FO normal	Orthophorique dissocié en Exophorie	Ttt d'occlusion à 5 ans	refractive	OD	OD: 8/10 asc R2 OG: 8/10 asc R2	OD: +3.75 (-1.50 à 0°) OG: +3.50 (1.25 à 20°)	Normal	OG: 0 OD: 0	OG: 12 OD: 12

Patients exclus de l'étude

Tableau de données