
AMETROPIE ET HETEROPHORIE "CONTRE LA REGLE": UNE SOLUTION PRISMATIQUE

PARIS V.

RÉSUMÉ

Cette étude présente les résultats de la prescription de prismes de faible puissance chez des amétropes dont la correction optique aggrave l'hétérophorie associée (que nous avons appelée hétérophorie "contre la règle"). Cela concerne les myopes ésoptériques (groupe I) et les hypermétropes exoptériques (groupe II) dont les presbytes constituent un cas particulier (groupe III). Parmi 211 dossiers consécutifs de patients prismés, nous avons isolé 53 cas dans le groupe I, 34 dans le groupe II et 20 dans le groupe III. Ces 3 groupes ont été étudiés en fonction des classes d'âge et des plaintes fusionnelles. Dans 70 à 80% des cas, l'amétropie associée était très faible. La prismsation totale a été limitée à 2D dans plus de 60% des cas. Une diminution ou une suppression des prismes est survenue dans 50 % des cas des groupes I et II et 15% des cas du groupe III. Les plaintes ont disparu respectivement dans 87%, 89% et 86% des cas des 3 catégories précitées dont le suivi moyen est de 6,8 - 4,7 - 5,8 ans (2 à 12 ans). Aucune plainte ne s'est aggravée et aucune prismsation n'a excédé 5D. Un facteur familial était présent dans 18% des cas. Cette étude souligne le fait que le seuil de tolérance au déséquilibre phorique latent est plus important que la mesure même de l'hétérophorie. Cette observation est fondamentale dans la mesure où elle permet de comprendre le comportement apparemment paradoxal de ces patients et l'efficacité d'une prismsation apparemment "homéopathique".

.....

received: 08.01.02

accepted: 15.03.02

SUMMARY

This study presents the results of the prescription of small prisms in ametropic patients whose glasses increase the associated heterophoria (which we have called heterophoria "against the rule"). It concerns the myopic eso (group I), the hyperopic exo (group II) and the presbyopic exo (group III) as a particular subgroup of the former. In a population of 211 patients wearing prisms, we have selected 53 in the first group, 34 in the second group and 20 in the third group. The 3 groups were compared according to the age and the fusional complaints of the patients. In 70 to 80 % of the cases the associated ametropia was very small.

In more than 60% of the cases the total prismatic prescription never exceeded 2 PD.

A decrease or a suppression of the prisms was possible in 50% of the cases in groups I and II and in 15% in group III. Respectively 87%, 89% and 86% of the cases became asymptomatic in each category after a mean follow-up of 6.8 - 4.7 - 5.8 years (range: 2-12).

No complaint was increasing during this period and no prismatic prescription exceeded a total amount of 5 PD. A familial factor was present in 18% of the cases. This study underlines the fact that the limit of tolerance of a latent phoric unbalance is more important than the amount of heterophoria itself. This observation is fundamental for understanding the apparent paradoxal behaviour of these patients and the efficacy of an apparent "homeopathic" prescription of prisms.

MOTS-CLÉS

Prismes, Hétérophorie, Asthénopie

KEY-WORDS

Prisms, Heterophoria, Asthenopia

INTRODUCTION

Depuis plus de douze ans, nous étudions systématiquement le bénéfice de l'introduction de prismes de faible puissance (<5 D) en cas d'anomalie réfractive associée à une hétérophorie symptomatique [4,5,7,8].

Il existe une vérité statistique qui satisfait doublement l'amétrope corrigé: la plupart des patients myopes sont exophoriques et un grand nombre d'hypermétropes sont ésophoriques.

En effet, un myope non corrigé accommode moins qu'un sujet emmétrope et un hypermétrope non corrigé accommode plus. Une fois leur amétropie corrigée, le myope accommode plus et augmente proportionnellement sa convergence (en diminuant l'exophorie) et l'hypermétrope accommode moins et diminue sa convergence (en diminuant l'ésophorie). La correction de leur amétropie rétablit alors un équilibre entre l'accommodation et la convergence. Cette étude cible une population de patients chez lesquels la correction optique aggrave le trouble hétérophorique sous-jacent, à savoir les myopes ésophoriques et les hypermétropes exophoriques dont les presbytes exophoriques constituent un cas particulier.

Ce sont ces hétérophories aggravées par la correction optique totale que nous avons pris la liberté d'appeler "contre la règle".

Le but de cette étude est de démontrer l'intérêt de la mesure systématique de l'équilibre phorique au terme de tout bilan réfractif et de justifier l'introduction de prismes inclus selon des critères subjectifs et objectifs reproductibles.

Nos résultats sont présentés pour chacune des trois catégories précitées en fonction des plaintes exprimées, de la puissance prismatique prescrite, des catégories d'âges et des résultats fonctionnels obtenus.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons étudié une population âgée de 10 à 70 ans se présentant à notre consultation pour un bilan réfractif standard. Ont été exclus les patients présentant une perception stéréoscopique subnormale ($TNO > 60''$), une amblyopie, une anomalie oculomotrice autre qu'une simple hétérophorie horizontale et enfin les très

rares cas où l'hétérophorie de près est inverse de celle de loin.

Un bilan réfractif classique a été réalisé dans tous les cas en recherchant la prescription systématique de la correction optique maximale. A de rares exceptions près les mesures de la réfraction ont été faites sans cycloplégie.

Un bilan de l'équilibre phorique horizontal a été réalisé chez le patient emmétropisé.

Les mesures ont été effectuées de près à l'aile de Maddox et de loin au verre rouge. Les limites respectives de près de 6D d'exophorie (X'6) et de 3D d'ésophorie (E'3) et de loin de 2D d'exophorie (X2) et de 2D d'ésophorie (E2) ont été considérées comme non pathologiques.

L'utilisation de ces deux méthodes offre l'avantage, par rapport au cover test, d'exercer en permanence un contrôle de la fixation et de mettre en évidence de faibles déviations (notamment de loin).

Cependant, l'aile de Maddox peut induire un petit effet instrumental de convergence qui entraîne une variabilité de la mesure. Cet effet est réversible en quelques secondes; il est donc indispensable d'attendre systématiquement une vingtaine de secondes avant d'enregistrer une mesure.

En cas de phorie anormale, nous avons systématiquement proposé au patient l'addition d'un prisme de 1 à 2D conforme (arête dans le sens de la déviation) alternativement sur l'œil droit puis sur l'œil gauche en interrogeant le patient à deux niveaux: constate-t-il une amélioration subjective du confort visuel et de l'acuité visuelle binoculaire? Ce confort est-il meilleur quand on prisme l'œil droit par rapport à l'œil gauche?

Sauf exception (notamment dans la catégorie des patients presbytes) nous avons toujours réalisé cet essai subjectif en fixation de loin. En fonction des réponses du patient et des mesures phoriques, nous avons directement introduit les prismes dans la prescription en veillant, de façon arbitraire, à ne jamais dépasser une prescription prismatique totale de 5D.

Les patients presbytes ont été prismés de près uniquement dans 45% des cas. Dans 55% des cas ils ont reçu une prismation de même puissance de loin et de près intégrée dans des verres progressifs.

L'ensemble des mesures a été réalisée par l'auteur.

RÉSULTATS

Nous avons étudié 211 dossiers consécutifs de patients ayant été prismés d'après les critères et la méthode précitée. Parmi eux, 107 (50,6%) présentaient une hétérophorie aggravée par le port de la correction optique. La répartition proportionnelle des plaintes initiales exprimées en fonction des 3 catégories étudiée est représentée dans le tableau I.

Tableau I

Plaintes	Myopes eso N=53	Hyper exo N=34	Presbutes exo N=20
Céphalée	50%	53%	29%
Troubles acc DP	29%	41%	24%
Troubles acc DL	21%	28%	0%
Viscosité acc	13%	0%	0%
Douleurs rachis	31%	31%	14%
Images instables	13	0%	19%
Diplopie	8%	19%	29%
Clignement	4%	19%	14%
Douleur oculaire	6%	16%	0%
Fatigue oculaire	4%	0%	0%

Légende: Troubles acc.= troubles accommodatifs DP= de près DL= de loin

Si le bilan des plaintes, l'âge et l'importance de la prismation initiale reprend l'ensemble des patients, seuls ceux dont le suivi minimal a été de 2 ans ont été repris pour exprimer les résultats fonctionnels.

Remarquons d'emblée que les "troubles accommodatifs" et la céphalée sont les plaintes les plus fréquentes. Par "troubles accommodatifs" nous entendons des plaintes exprimant une vision floue intermittente. Cela n'est nullement étonnant car ces plaintes sont les corollaires bien connus des troubles fusionnels. Il n'est pas étonnant non plus que les troubles de l'accommodation soient absents de loin chez les presbytes, à la fois parce que leurs capacités accommodatives sont réduites et que leur trouble fusionnel est essentiellement aggravé de près. Notons aussi la fréquence, à priori paradoxale, des troubles visuels de près chez le myope. On peut être surpris de constater que ces patients ne pensent pas à enlever leurs lunettes pour réduire leurs sollicitations accommodatives. En pratique, ce n'est cependant pas toujours possible (rapprochement, alternance de fixation loin-près) ou pas toujours connu (certains myo-

pes n'enlèvent jamais leurs lunettes, par principe).

Nous avons désigné par "viscosité accommodative" la latence anormale de désaccommodation entre la vision de près et la vision de loin. Ces patients se plaignent d'une vision floue qui redevient progressivement nette après quelques secondes. Cette latence est propre aux patients ésophoriques. Elle est probablement liée au fait que notre amplitude de fusion en divergence est plus faible qu'en convergence.

Il faut souligner la fréquente association de douleurs apparemment "sine materia" apparaissant aux deux extrémités du rachis (lombaire et nuchal). Ce type de douleur est fréquent dans la population normale après l'âge de trente ans. Nous insistons cependant sur le fait que nous n'avons repris que les plaintes sans étiologie démontrée, arthrosique, traumatique ou autre... Dans notre étude cependant elles disparaissent en même temps que les plaintes asthénopiques et se répartissent de façon pratiquement équivalente avant et après l'âge de trente ans, raison pour laquelle nous pensons qu'elles font partie intégrante du tableau clinique. Si cette association est patente, l'hypothèse explicative reste à prouver.

Il existe des relations précises entre l'équilibre oculomoteur et l'équilibre postural. Le stimulus afférent est probablement constitué par les récepteurs proprioceptifs des muscles oculomoteurs. L'instabilité latente du contrôle oculomoteur pourrait-il influencer le tonus musculaire des muscles du rachis?

Si les symptômes précédents sont en rapport avec une difficulté de maintenir une fusion confortable, l'instabilité des images, le clignement et bien entendu la diplopie sont des signes qui évoquent une impossibilité (au moins transitoire) de stabiliser cette fusion.

On notera ici encore une différence remarquable entre les ésos et les exophoriques. Ces derniers utilisant plus fréquemment le clignement, il est possible que cela explique qu'aucun d'entre eux n'ait exprimé de perception d'images instables.

La fréquence du clignement est en effet un phénomène largement décrit chez les patients exophoriques notamment. Il s'agit plus d'une "mesure prédioptrique" qu'une réaction à la diplopie. Nous pensons que l'hypothèse la plus pro-

Tableau II: *Patients jeunes et actifs...*

Classes d'âges	Myopes Eso	Hyper Exo	Presbytes Exo
10-20	54%	21%	
20-30	17%	34%	
30-40	17%	27%	
40-50	12%	18%	72%
50-60	0%	0%	14%
60-70	0%	0%	14%

bable pourrait être une perception infraclinique de la perte de fusion via une disparité de fixation.

Même si on ne sera pas surpris que ces signes directs ou indirects de rupture fusionnelle soient plus fréquents dans la catégorie des patients les moins jeunes (presbytes), il est surprenant de constater que seule une faible proportion de la population étudiée a recours au procédé le plus simple (la fermeture transitoire d'un œil) pour atténuer leur "souffrances binoculaires". C'est dire à quel point nous tenons à l'utilisation permanente de nos deux yeux. Quant aux plaintes subjectives de picotements, de fatigues ou de douleurs, elles sont, étonnamment, assez marginales.

Le tableau II montre que les patients concernés par l'étude concernent les classes d'âges les plus jeunes de chaque catégorie. L'âge n'est pas en soi un facteur prépondérant, les sollicitations visuelles dans le cadre des activités scolaires ou professionnelles semblent jouer un rôle plus important en tant qu'élément de décompensation.

La nécessité de présenter un suivi significatif nous contraint malheureusement à présenter des résultats sur un échantillon relativement limité de chacune des catégories étudiées.

Comme le montre le tableau III, les résultats sur l'amélioration des plaintes sont superposables dans les 3 catégories de patients étudiés. Quant à l'évolution de la valeur prismatique prescrite, on remarquera qu'elle n'a jamais dû être augmentée et qu'elle a par contre pu être diminuée ou supprimée dans près de 50 % des cas des patients non presbytes. Il n'est pas étonnant que la catégorie des patients presbytes soit plus largement prismodépendante, étant donné la moindre capacité adaptative des patients de cette catégorie d'âge.

Tableau III

Plaintes	Myopes Eso N=24 Suivi: 6,8 ans (2-11)	Hyper Exo N=18 Suivi: 4,7 ans (2-10)	Presbytes Exo N=20 Suivi: 5,8 ans (2-12)
Supprimées	87%	89%	86%
Diminuées	9%	11%	14%
Inchangées	4%	0%	0%
Prismation			
Supprimée	29%	28%	9,5%
	Durée moyenne: 3,7 ans (2-7)	Durée moyenne: 3,5 ans (2-5)	Durée moyenne: 2,5 ans (2-3)
Diminuée	19%	22%	5%
Augmentée	0%	0%	0%

Tableau IV

	Myopes Eso	Hyper Exo	Presbytes Exo
Prismation 1D	12%	18%	9.5%
Prismation 2D	50%	43%	47.5%
Prismation 3D	19%	24%	9.5%
Prismation 4D	15%	12%	24%
Prismation 5D	4%	3%	9.5%

La diminution ou la suppression des prismes a permis d'équiper les patients en verres de contact. Certains d'entre eux optant pour une alternance entre l'utilisation des lentilles et des prismes en fonction de leur état de fatigue ou de leurs sollicitations visuelles.

Le tableau IV montre que la plupart des prescriptions prismatiques de cette étude sont inférieures ou égales à 3D avec un pic de fréquence pour une simple prismation de 2D.

Cette faible prismation a été choisie de façon arbitraire. Elle est le fruit de nombreux essais cliniques cherchant à obtenir une amélioration fusionnelle par la plus petite prismation possible. Elle n'est évidemment pas proportionnelle à l'importance des phories mesurées. Les limites d'hétérophories ont été comprises de près entre E'4 et E'15 / X'7 et X'18, de loin entre E3 et E12 / X3 et X20.

Le tableau V montre qu'une large majorité de patients présentaient des amétropies faibles dont la simple correction aggrave ou déclenche le trouble fusionnel lié au déséquilibre phorique. C'est la raison pour laquelle certaines inclusions prismatiques ont été anticipatives, c'est-

Tableau V: Amétropies faibles...

Amétropie	Myopes Eso	Hyper Exo
< 1 D	68%	82%
> 1D et < 2D		12%
> 2D et < 5 D	27%	6%
> 5 D	5%	0%

à-dire prescrite en première intention lors d'un premier bilan réfractif. Nous avons toujours adopté l'attitude de prescrire la correction optique maximale en évitant de sous-corriger intentionnellement l'amétropie dans le but de compenser la phorie. Nous pensons que la qualité de fixation apportée en toute circonstance par la correction optique est une condition sine qua non du bien être visuel et que la correction prismatique en est un complément.

En première intention, nous avons prismé anticipativement 15% des myopes, 59% des hypermétropes et 56% des presbytes. Les autres patients se sont présentés avec des plaintes asthénopiques malgré une correction optique parfaitement adaptée.

Notons enfin que dans la population étudiée nous avons constaté un facteur familial dans 18 % des cas. Cette observation nous conduit maintenant à insister sur ce facteur quand nous prescrivons des prismes. Certains patients nous adressant spontanément leur parent ou leur enfant chez qui ils ont identifié des plaintes asthénopiques évocatrices.

Pour illustrer ce propos nous avons observé une famille avec 3 enfants qui ont successivement été prismés.

Le premier s'est présenté à 11 ans avec des troubles de lecture importants et des céphalées. Il était emmétrope sous cycloplégie mais ésophorique (E'9 E6). Une prismsation de 3 D a fait disparaître ses plaintes. Il est devenu myope et a conservé ses prismes pendant 7 ans. Il a ensuite été équipé en lentilles et reste sans prisme et sans symptôme depuis 4 ans malgré une phorie inchangée. Son frère s'est présenté un an plus tard à l'âge de 15 ans avec des plaintes de diminution de la vision de loin et de près. Il était parfaitement emmétropisé par une correction myopique mais aussi ésophorique (E'15 E12). Une prismsation de 4D a permis de rétablir un équilibre accommodatif. Après 8 ans d'évolution sa réfraction est inchangée

de même que sa prismsation qui facilite la lecture du test de stéréodisparité de 60'' au TNO. L'ésophorie a cependant diminué (E'8 E10)... Leur sœur de 15 ans a été examinée 6 ans plus tard pour une diminution de vision. Elle était myope mais également ésophorique (E'13 E2). Un prisme de 2D améliorerait l'acuité visuelle binoculaire et normalisait notre test de disparité. Il a donc été intégré anticipativement dans la correction optique et reste nécessaire après 4 ans (ésophorie inchangée).

Un autre exemple clinique illustre la discordance apparente qui peut exister entre les plaintes et l'examen objectif.

P.L. consulte à l'âge de 37 ans pour fatigue visuelle de près, apparition de céphalée sporadique, douleurs nucales et diplopie de loin lorsqu'il pratique son sport favori: le tir aux claies. L'examen confirme la présence d'un myopie de -0,50 qu'il porte déjà. Il est ésophorique (E'7 E5) et reçoit une prismsation de 2D intégrée dans sa correction myopique. Cette correction le rend asymptomatique pendant 8 ans. Il se représente parce qu'il a perdu ses lunettes et va chercher une correction de +1 dans un grand magasin à cause de problèmes financiers. Il revient après 2 ans et tire latéralement sur ses paupières pour voir mieux. Nous vérifions cliniquement que cette manipulation correspond à une réduction de sa phorie (correspondant à une légère traction du globe oculaire) de 3D!. Il reste ésophorique (E'3 E6---E12) et son statut financier lui permet d'acquiescer des verres progressifs avec une prismsation intégrée de 3D qui le rendent asymptomatique à nouveau depuis 1 an.

Certains cas évoquent la nécessité d'un apport prismatique transitoire.

L.C. a 13 ans quand elle se présente à la consultation avec des plaintes de céphalée, troubles accommodatifs de loin et de près et nualgies à la lecture. Elle est hypermétrope de +0,50 D et exophorique (X'6 X12). Elle reçoit sa correction d'hypermétropie avec une prismsation anticipative de 4D et devient asymptomatique. Six mois plus tard, elle devient légèrement myope et reçoit une correction de -0,75 sans prisme. Sept ans plus tard elle est équipée en lentille et son exophorie a diminué (X'2 X4). Neuf ans après, la phorie a encore évolué et s'est même inversée de près (E'3 X2).

M.S. a 12 ans quand elle se plaint de troubles accommodatifs, de céphalées de type tensionnel et de diplopie horizontale intermittente. Elle est suivie depuis 5 ans pour myopie et sa correction optique semble parfaitement adaptée (vérifiée sous cycloplégie). La mesure de la phorie nous donne l'explication: elle est ésophorique (E'15 E8). Avec une prismsation de 4D, son acuité visuelle binoculaire passe de 12/10 à 15/10 et son test de disparité se normalise. Deux ans plus tard elle est toujours asymptomatique et désire être équipée de lentilles. On observe à ce moment un parallélisme parfait entre sa stéréoacuité de près et son équilibre fusionnel; sans lunettes: (E'1) et TNO 30'', correction optique avec prismes: (E'7) et TNO 60'', correction optique sans prisme: (E'15) et TNO non quantifiable. Elle souhaite cependant éviter le port de lunettes dans la journée. Le port de lentilles n'entraîne aucune récurrence des symptômes, le test de disparité est normal malgré une ésophorie inchangée (E'15 E10). Elles sont régulièrement portées en alternance avec la correction optique prismatique.

DISCUSSION

Nos résultats permettent d'emblée de souligner deux notions fondamentales que nous avons déjà décrites:

- 1) Une prismsation de puissance largement inférieure à la déviation phorique peut valablement traiter la symptomatologie asthénopique.
- 2) Le risque de devoir augmenter la puissance prismatique est nul. Au contraire, elle peut être diminuée voire supprimée dans la moitié des cas des patients non presbytes (tableau III). La méthodologie est apparemment critiquable.

Un critère clinique limité à une simple perception subjective pour le choix de l'œil préférentiellement prismé pourrait paraître insuffisant. Nous avons cherché à mettre ce choix en rapport avec l'œil directeur (testé à l'aide d'un trou sténopéique): nous n'avons trouvé aucune relation statistiquement significative. Les réponses cliniques des patients sont cependant étonnamment précises et superposables dans le temps.

On pourrait aussi argumenter que l'effet prismatique du décentrement des verres pourrait

annuler l'effet prismatique prescrit. Cet effet prismatique (en dioptries) est égal à la puissance du verre (D) multiplié par le décentrement (exprimé en centimètres). Ce décentrement ayant un effet inverse chez l'hypermétrope (verre convexe assimilé à deux prismes accolés par la base) par rapport au myope. Cela signifie qu'un verre de deux dioptries (représentant plus de 70% de notre échantillon) devrait être décentré de 10mm sur un œil ou de 5mm sur chaque œil (dans le même sens) pour avoir un effet prismatique minimal de 2D. Il faudrait encore que cet effet prismatique soit précisément inverse à celui prescrit pour qu'il puisse en annuler l'effet. Si cette éventualité ne peut être formellement exclue a priori, elle ne peut être qu'un rarissime concours de circonstances statistiquement non significatif. Même si cet argument n'a aucune signification dans l'expression de nos résultats, nous avons examiné deux patients qui consultaient dans ce contexte. Ils prétendaient obtenir un meilleur confort visuel avec leurs anciens verres (décentrés) qu'avec leurs nouveaux verres (centrés). Une prismsation de faible puissance a permis dans chaque cas de rétablir l'équilibre entre la bonne foi du patient et de son opticien.

Nous n'avons pas systématiquement étudié la présence d'une éventuelle phorie verticale associée. Dans les cas où nous avons prismé une phorie verticale [8], celle-ci n'était jamais associée à une hétérophorie horizontale significative. Nous n'avons cependant pas vérifié si un élément vertical latent pouvait être présent dans certains de nos cas. Aucun des patients de cette étude n'a cependant exprimé de plaintes diplopiques verticales.

Les deux principales critiques théoriques que l'on peut formuler à cette étude sont d'exprimer des résultats réfractifs sans cycloplégie chez des patients majoritairement jeunes et de mêler les résultats d'une prismsation "curative" avec ceux d'une prismsation "préventive" (ou "anticipative").

Le premier argument pour défendre l'option de ne pas avoir pratiqué une cycloplégie systématique est basé sur l'observation de nos premiers cas. Il s'agissait de patients adoptant des comportements apparemment paradoxaux, rejetant leur correction optique ou l'utilisant de façon intermittente. La correction avait été prescrite subjectivement dans tous les cas et a toujours

correspondu aux valeurs obtenues sous cycloplégie vérifiée pour certains à plusieurs reprises. Leur réfraction subjective était parfaitement concordante en monoculaire mais était moins bien supportée en binoculaire. L'examen des phories et la prescription prismatique ont été largement plus contributifs que la cycloplégie.

Nous avons par la suite vérifié que même les patients qui nous étaient adressés avec des plaintes principales d'origine accommodative présentaient rarement un écart réfractif de plus de 0,50D par rapport à leur cycloplégie.

Les plaintes accommodatives des patients repris dans cette étude sont intermittentes et modérées. Il existe des cas où l'hétérophorie entraîne un mécanisme de compensation associé à des troubles accommodatifs importants et persistants.

Un cas de ce type a été décrit par Bielschowsky [1]. Le patient présentait un excès de convergence accommodative compensant une exophorie: la myopie accommodative a résisté à l'administration d'atropine et a disparu après prismsation progressive (limitée à un maximum de 12D), base nasale. Motsch et Mühlendyck [3] ont décrit un cas semblable en insistant sur l'efficacité d'un prisme de 4D sur l'œil dominé pour lever le spasme accommodatif. Si ces cas extrêmes démontrent l'intérêt immédiat d'une faible prismsation dans le contrôle des spasmes accommodatifs associés à une hétérophorie, ils ont aussi montré que les prismes ne suffisaient pas pour traiter durablement cette situation pathologique.

Notre expérience confirme ces observations. Nous avons étudié deux cas de ce type (non décrits dans cette étude) qui ont tous deux été opérés après une courte prismsation.

Nos constatations cliniques, confrontées aux données de la littérature, confirment l'efficacité d'une prismsation de faible puissance en tant qu'élément stabilisateur des troubles accommodatifs associés à une hétérophorie. Les troubles accommodatifs de nos patients étant intermittents et modérés, ils ont favorablement répondu au traitement prismatique seul.

Si la cycloplégie ne nous paraît pas suffisamment contributive pour devoir être pratiquée systématiquement, elle fait néanmoins partie du bilan clinique initial jusqu'à l'âge de 50 ans en cas de doute bien évidemment. Le but es-

sentiel de notre démarche thérapeutique est destinée à permettre au patient de bénéficier de sa correction optique maximale supportée en binoculaire.

Après avoir expérimenté l'efficacité de notre méthode dans de nombreux cas restant asthénopiques malgré la prescription d'une correction optique adaptée, nous n'avons pas voulu, pour des raisons éthiques, attendre que les problèmes se posent avant de les résoudre (notamment en cas de contexte familial). C'est la raison pour laquelle, nous avons prescrit anticipativement un certain nombre de prismes. On pourra objecter qu'il est alors impossible de faire la part entre l'action réfractive pure et l'action prismatique. La compliance au traitement optique est cependant parfaite chez ces patients.

Si on peut discuter l'hypothèse explicative de ces constatations [2] on ne peut nier la réalité clinique de leur existence. Deux de nos patients ont même utilisé de fréquentes tractions des paupières pour réduire leur phorie. Cette attitude extrême montre à quel point nos patients tiennent à tout prix à profiter de leur binocularité de façon confortable et parfois par tous les moyens. Il reste à comprendre pourquoi il existe une relation si peu proportionnelle entre la puissance des prismes et leur efficacité. Nous pensons que l'efficacité d'une prismsation de faible puissance est liée au fait que le déficit fusionnel responsable de la symptomatologie asthénopique est très faible. Il n'est pas spécifiquement lié à l'importance de la phorie mais à l'incapacité d'un patient donné d'en assumer la compensation. Ce microdéficit fusionnel peut être évalué en utilisant des tests de mesure de la disparité de fixation [6,7,9]. Cette dernière notion fait l'objet de nombreuses critiques car elle dépend des méthodes de mesures [2]. Notre intention n'est pas de prolonger ce débat. Notre méthodologie n'est pas basée sur l'existence ou non d'un test fiable pour mettre en évidence une pathologie de disparité. Elle nous paraît suffisamment reproductible pour éviter d'être purement et simplement considérée comme artefactuelle. Nous pensons simplement qu'en partant de faits cliniques comme l'efficacité de "microprismes", il est logique d'envisager l'hypothèse que cette méthode corresponde au traitement d'une "micropathologie" fusionnelle.

Il faut admettre le rôle de "rééquilibreur fusionnel" des prismes pour expliquer la raison pour laquelle on peut les supprimer dans près d'un tiers des cas. En effet, les mesures de la phorie sont restées stables, durant la période d'observation de cette étude, dans 93 % des cas. Dans les 7% des cas où elle a évolué, elle a toujours régressé (nous avons même observé deux cas d'inversion). C'est une constatation un peu surprenante. Pourquoi n'a-t-elle jamais évolué en augmentant?

Faut-il y voir une influence de l'équilibre sensoriel sur l'équilibre moteur? Pour répondre valablement à cette question il faudrait posséder des statistiques sur une population semblable mais non prismée. Pour que la comparaison soit valable, il faudrait disposer d'un nombre de cas équivalents, non symptomatiques et avec un suivi de plus de cinq ans. Nos conclusions étant récentes, nous ne possédons pas cette statistique comparative à ce jour mais nous comptons l'étudier.

Dans certains cas des modifications réfractives ont favorisé l'évolution (nous avons décrit l'exemple d'un hypermétrope devenant myope) mais cette évolution n'a concerné que 3% de nos patients.

Dans la plupart des cas, les prismes ont donc pu être supprimés sans que la situation initiale (réfractive et phorique) ait changé. Nous avons cependant vérifié que dans ces cas, ce qui avait changé était la perception du test de disparité. Celui-ci était initialement anormal sans prisme et normal avec prisme, la situation était inversée lorsqu'on décidait d'arrêter la prisma-tion. Certains patients évoquent d'ailleurs eux-mêmes cette situation en redevenant symptomatiques avec prismes et confortables sans prisme. Cette situation étant relativement fréquente, elle alimente naturellement le doute dans le chef de ceux qui doutent de l'efficacité de notre méthode et qui suppriment la correction prismatique de certains de nos patients sans conséquence fonctionnelle.

Un corollaire explicatif du rôle fonctionnel des prismes se trouve aussi dans la faible proportion de réduction ou de suppression prismatique admise chez les patients les plus âgés de l'étude. Le tableau III évoque en effet des chiffres remarquablement superposables pour les myopes et les hypermétropes et trois fois moins élevés pour les patients presbytes.

Une meilleure connaissance de la relation entre réfraction et phorie permet parfois d'anticiper à priori des plaintes asthénopiques d'origine fusionnelle en fonction de l'anamnèse évocatrice, de l'occupation professionnelle, de l'équipement en lentilles de contact ou d'un facteur familial.

Elle permet aussi de comprendre le comportement visuel, parfois paradoxal, de certains patients: diplopie provoquée par une correction d'anisométrie sans aniséiconie, trouble de la vision de près chez un myope, céphalée aggravée par la correction optique chez un hypermétrope, impossibilité de lire chez un presbyte bien corrigé, nuchalgies sine materia...

Elle explique aussi les stratégies adaptatives développées par les patients pour pouvoir vivre avec leur handicap fusionnel: port intermittent des lunettes malgré une amétropie significative, clignements (paradoxalement peu fréquents), fixation intermittente (pas toujours possible notamment avec l'avènement de l'informatique dans tous les milieux professionnels)...

Notre expérience nous a montré que le bénéfice prismatique était immédiatement perçu par le patient et ne devait nullement prolonger l'examen de la réfraction.

La meilleure évocation du bénéfice binoculaire est l'amélioration de l'acuité visuelle binoculaire. En effet, le comportement binoculaire d'un patient avec déficit fusionnel est apparemment paradoxal mais logique: il voit mieux en fermant un œil. Même si cette observation n'est pas systématique, elle est très évocatrice.

CONCLUSION

L'apparition, la modification ou l'adaptation d'un défaut réfractif entraîne une modification du statut accommodatif pouvant être à la base d'un déséquilibre fusionnel par modification de l'équilibre phorique associé.

Après avoir évoqué les tableaux cliniques évocateurs rencontrés dans ces situations, nous avons montré qu'une méthode simple de mesure et de prescription permettaient dans ces cas de proposer une solution binoculaire efficace.

Même si ces cas ne sont pas fréquents, nous pensons qu'il est utile d'y être attentif, afin d'éviter l'incompréhension du comportement clinique des ces patients et surtout leur incurie.

Il est dommage que la littérature ophtalmologique (et même strabologique) n'en fasse que très peu mention [11] alors que les écrits optométriques sont nombreux à évoquer le sujet. Von Noorden [12] et Campos [10] préconisent la prescription de prismes base nasale chez les presbytes exophoriques. Ansons [10] a vérifié qu'une prismation temporaire pouvait traiter valablement des cas d'insuffisance de convergence. A notre connaissance, personne n'a cependant souligné l'importance d'une prise en considération systématique de l'équilibre phorique en cas de prescription réfractive binoculaire. Nous proposons qu'à côté de l'anisétropie, le statut phorique soit un élément binoculaire dont l'examineur doit tenir compte avant de statuer définitivement sur la réfraction de son patient. A ce titre, l'inclusion prismatique peut être circonstancielle, simplement utile ou tout à fait providentielle.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BIELSCHOWSKY A. – *Congenital and acquired deficiencies of fusion*; Am. J. Ophthalmol.; 1935; 18; 925-937.
- (2) KOMMERELL G., GERLING J., BACH M., BALL M. – *Dissociated and Associated Phoria: Do They Indicate Asthenopia?* Transactions of the IX International Orthoptic Congress; Stockholm, Sweden; 1999; 264-268.
- (3) MOTSCH S., MUHLENDYCK H. – *Visual Impairment in Exophoria Compensated by Accommodative Convergence*; 25th meeting ESA; Jerusalem; Ed. Spiritus M.; 1999; 232-235.
- (4) PARIS V. – *Prismes et Hétérophories: Intérêt de la Prismation Horizontale de Faible Puissance dans l'Hétérophorie Symptomatique*; Acta Strabologica; Varia VI, Ceres; 1992; 9-17.
- (5) PARIS V., SAYA H. – *Correction Prismatique de l'Hétérophorie Latente Symptomatique*; Bull. Soc. Ophtalmol. France; 1992; 10; 985-991.
- (6) PARIS V. – *Etude de la Disparité de Fixation dans le Syndrome Asthénopique*; Bull. Soc. belge Ophtalmol.; 1995; 259; 165-173.
- (7) PARIS V., WEISS J-B. – *Treatment of Symptomatic Heterophoria by Small Prisms*; VIIIth Intern. Orthoptic Congress; Kyoto, Japan; 10/1995; 113-117.
- (8) PARIS V. – *Traitement Prismatique de la Décompensation Phorique à l'Age de la Presbytie*; Bull. Soc. belge Ophtalmol.; 1999; 273; 23-29.
- (9) ROUSSEAU B., WEISS B. – *Asthénopie et Disparité de fixation*; Journal Français d'Orthoptique; 2002; 33; sous presse
- (10) SPIRITUS M., CAMPOS E., LEE J.P., ANSONS A.M., HERZAU V. – *Round Table Discussion: Exotropia*; 25th meeting ESA; Jerusalem; Ed. Spiritus M.; 1999; 283-302.
- (11) VERONNEAU-TROUTMAN S. – *Prisms in the Medical and Surgical Management of Strabismus*; ed. MOSBY; St Louis, Missouri; 1994.
- (12) VON NOORDEN G.K. – *Binocular Vision and Ocular Motility*; fourth edition; 1990.

.....

Adresse de l'auteur:
 La Campagnette, 1
 B-6900 MARCHE-EN - FAMENNE
 e-mail: vincent.paris@wol.be

