



Journal du CLUB TROPIQUE

N°3

3EME TRIMESTRE 1991

VISION et STRABISME

SOMMAIRE DU N°1 : 1er trimestre 1991

Editorial : Dr. J. JULOU	Page 2
Interview du Pr. P.V. BERARD	Page 5
Matériel de dépistage. Dr. J.M. BADOUCHE	Page 12
Amblyopie fonctionnelle. Dr. G. HOROVITZ	Page 17
L'amblyopie du tout-petit. F. VITAL-DURAND	Page 20
Les cartes d'acuité. F. VITAL-DURAND	Page 23
Abstracts. M.A. ESPINASSE-BERROD et D. GOTTE-BOULEY	Page 28

SOMMAIRE DU N°2 : 2ème trimestre 1991

Editorial : Dr. J. JULOU	Page 2
Interview du Dr. HOROVITZ	Page 4
Traitements pratiques de certains troubles de la vision binoculaire. Drs. J. MAWAS et S. FATEH	Page 9
La vision binoculaire. Mr. F. VITAL-DURAND	Page 16
Adaptation et centrage des verres unifocaux. Mr. R. SOULIER	Page 19
Abstracts. Drs. M.A. ESPINASSE-BERROD et D. GOTTE-BOULEY	Page 26

Pour se procurer les deux premiers numéros de
VISION et STRABISME :
s'adresser à votre opticien.

CLUB TROPIQUE

SOMMAIRE...SOMMAIRE...SOMMAIRE

Editorial : M. URVOY	Page 2
Le conseil génétique en ophtalmologie B. LE MAREC	Page 3
Problèmes posés par l'équipement optique et l'amblyopie dans les cataractes congénitales. F. LODS	Page 7
La malvoyance de l'enfant Interview du Pr. URVOY	Page 11
Intérêt de l'électrophysiologie en ophtalmo-pédiatrie. (Texte coll.)	Page 16
Les torticolis de l'enfant. Dr. C. LEBERRE	Page 22
Questions-réponses au numéro 2. Dr. J.M. BADOUCHE	Page 26
Abstracts. M.URVOY	Page 29

Rédacteur en chef : Docteur J. JULOU

Directeur de la publication : Mr. F. VITAL-DURAND

On ne saurait trop insister sur le fait que la strabologie justifie une connaissance aussi approfondie que possible de l'ophtalmopédiatrie.

Nombreuses, en effet, sont les pathologies neuro-pédiatriques qui s'accompagnent d'un strabisme. Tel est le cas de la prématurité, de l'infirmité motrice d'origine cérébrale, du retard mental, pour ne citer que quelques exemples. Ces strabismes qui revêtent souvent un aspect particulier, surtout s'ils s'accompagnent d'une basse vision et/ou d'un nystagmus, présentent des difficultés, tant pour leur diagnostic que pour leur thérapeutique.

Le développement de la vision peut se trouver entravé, ou seulement retardé par la pathologie pré-péri ou post-natale. Les maladies génétiques restent souvent les plus préoccupantes, car les parents poseront la question du risque pour les enfants à venir.

C'est dire l'importance d'un travail d'équipe entre le strabologue, l'ophtalmopédiatre et le généticien, mais aussi avec le neuro-pédiatre. Il ne saurait en effet être question d'attribuer une origine oculaire à un trouble de posture de la tête (torticolis) sans avoir éliminé toutes les causes de torticolis dont certaines peuvent appartenir à la pathologie neurologique (tumeur, encéphalopathie, myasthénie,...).

C'est un aperçu de quelques-uns de ces problèmes qui vous seront exposés dans ce troisième numéro consacré à l'ophtalmopédiatrie.

Martine URVOY

LE CONSEIL GENETIQUE EN OPHTALMOLOGIE

B. LE MAREC

Service de Pédiatrie-Génétique médicale, CHR Pontchaillou, 35000 RENNES

Il est fréquent que le généticien soit consulté pour un problème d'ophtalmologie : sur 10 000 dossiers de la consultation de génétique du CHU de Rennes, cela représente 350 dossiers environ (3,5% des consultants).

LES MALFORMATIONS OCULAIRES

La **cyclopie**, sous toutes ses formes, n'est pas exceptionnelle et dans la mesure où il s'agit d'un tableau toujours mortel en raison de la malformation cérébrale sous-jacente (l'holoprocéphalie), le généticien est toujours consulté. Ou bien il s'agit de trisomie 13 et l'amniocentèse sera indiquée à la grossesse suivante, ou bien le caryotype est normal. Dans ce dernier cas, il faut considérer qu'il peut s'agir d'une maladie autosomique récessive : l'enfant atteint étant homozygote avec un risque de 1 sur 4 à la grossesse suivante, les parents étant hétérozygotes. L'échographie précoce à la grossesse suivante dira s'il y a eu ou non récurrence.

Il en est de même pour l'**anophtalmie** qui est en fait une microophtalmie extrême, également autosomique récessive où, là encore, un diagnostic anténatal échographique est possible.

La **microophtalmie** peut entrer dans le cadre d'un syndrome polymalformatif ; l'étiologie peut être une aberration chromosomique (trisomie 13, trisomie 18), parfois une embryopathie (rubéole en particulier). On rencontre aussi la microophtalmie dans de nombreux syndromes polymalformatifs dont la plupart sont sporadiques et peuvent s'accompagner d'un retard mental. Beaucoup plus rarement, la microophtalmie est isolée, le plus souvent sporadique : les cas de transmission génétique autosomique dominante ou récessive sont rares.

A noter la possible **cryptophtalmie** représentée par une absence de paupières, la peau faisant un plan continu au devant de l'œil, à transmission autosomique dominante, souvent accompagnée de malformations générales et en particulier génitales.

L'**aniridie** peut être isolée sans retard mental, se transmettant de façon autosomique dominante (un sujet atteint la transmet à 50% de sa descendance) ; plus souvent elle s'accompagne de malformations génitales, d'hémihypertrophie corporelle, de retard mental ; dans ce cas, il

s'agit d'un syndrome qui se compliquera toujours de néphroblastome, lié à une délétion d'un fragment du bras court du chromosome 11 (11 p 13).

Le colobome irien, grave s'il est associé à un colobome chorio-rétinien peut être lié à une aberration chromosomique : il s'accompagnera alors de retard mental comme dans la délétion partielle du bras court du chromosome 4 (4 p-); ailleurs elle est isolée, sporadique; enfin elle peut entrer dans le cadre de syndromes polymalformatifs.

Les tumeurs oculaires sont représentées essentiellement par le rétinoblastome, connu depuis longtemps comme une affection génétique : on sait par exemple qu'un rétinoblastome bilatéral se transmet comme un caractère autosomique dominant avec un risque de 50% pour sa descendance; s'il est unilatéral, le risque est beaucoup plus faible. Le rétinoblastome avec retard mental s'accompagne d'une microdélétion chromosomique touchant la bande 13 q 14 (une bande de bras long du chromosome 13), c'est à partir de ces anomalies chromosomiques que l'on a pu localiser le gène du rétinoblastome sur le chromosome 13.

LES MALADIES OCULAIRES

L'albinisme peut être oculo-cutané à transmission autosomique récessive ou être limité à l'œil : c'est l'albinisme oculaire à transmission récessive liée à l'X : avec transmission par les femmes vectrices hétérozygotes n'atteignant que les garçons car ils sont porteurs d'un seul chromosome X (et d'un chromosome Y qui ne porte pas de gène sauf celui de l'induction testiculaire). L'examen du fond d'œil des mères vectrices - où l'on peut voir une mosaïque de parties normales et de parties atteintes - représente pour les généticiens la preuve de l'hypothèse de Mary LYON (la Lyonisation) : la femme vectrice d'un gène lié à l'X mettant un de ses deux chromosomes X au repos (sous forme de corpuscules de BARR) porte des cellules où l'X actif est l'X sain, non porteur du gène (donc colorées) et des cellules où l'X actif est l'X atteint (donc non colorées). L'ensemble constitue à l'examen du fond d'œil l'aspect en mosaïque caractéristique.

Les trois affections ophtalmologiques les plus courantes constituant un motif de consultation de génétique sont :

- les cataractes - les glaucomes - les rétinites pigmentaires -

Les cataractes congénitales sont souvent sporadiques : embryopathies (rubéolique en particulier), aberration chromosomique (trisomie 21). Les cataractes congénitales isolées, familiales, ont le plus souvent une transmission autosomique dominante avec transmission directe du sujet atteint à, statistiquement, 50% de sa descendance. Bien sûr, la cataracte peut se rencontrer dans de nombreux syndromes polymalformatifs, en particulier le syndrome d'HALLERMAN-STREIFF-FRANÇOIS avec dysmorphie et retard mental (sporadique) ou le redoutable syndrome oculo-cérébro-rénal de LOWE avec tubulopathie et retard mental à transmission récessive liée à l'X (transmission par la femme à la moitié de ses fils, ses filles pouvant être vectrices ou saines) ; dans le dernier cas la localisation du gène sur le bras long du chromosome X permet maintenant un diagnostic prénatal par les techniques de biologie moléculaire.

Le glaucome congénital isolé - nous n'envisagerons pas ici les nombreuses associations possibles oculaires ou extra-oculaires. Le glaucome congénital isolé, généralement bilatéral, présente un caractère autosomique récessif mais se manifeste plus volontiers chez les garçons que chez les filles. Le glaucome juvénile, au contraire, est autosomique dominant se transmettant de génération en génération.

Les rétinites pigmentaires, la plupart d'entre elles suivent une transmission autosomique récessive, ce qui signifie qu'un sujet atteint homozygote n'aura que des enfants non malades, hétérozygotes (sauf si son conjoint était lui-même hétérozygote pour le même gène). La transmission génétique peut d'ailleurs aider à poser un diagnostic de variété : c'est ainsi que nous avons été amené à voir en consultation deux conjoints tous deux atteints de rétinite pigmentaire récessive. S'il s'agissait de la même maladie, puisqu'ils étaient alors homozygotes pour le même gène, tous leurs enfants devaient être atteints, or, le premier enfant a été normal : cela signifiait donc qu'il s'agissait de deux gènes différents et donc de deux types différents de rétinite pigmentaire. Mais les rétinites pigmentaires à transmission autosomique dominante, se transmettant de génération en génération, ne sont pas exceptionnelles. Par ailleurs on vient de démontrer par la biologie moléculaire que la rétinite pigmentaire à transmission récessive liée à l'X devait comporter plusieurs sites sur le bras court du chromosome X et qu'il y avait donc au moins deux rétinites pigmentaires différentes à transmission liée à l'X.

Deux affections autosomiques récessives doivent à notre avis être isolées :

- la maladie de STARGARDT toujours autosomique récessive aussi tout arbre généalogique qui ne suit pas ce mode de transmission doit-il conduire à revoir le diagnostic.

- le syndrome de USHER associe une rétinite pigmentaire à une surdité de perception qui va conduire ces sujets à une cécité associée à une surdité quasi-totale ; c'est également une affection autosomique récessive.

Enfin, la **choroïdémie** suit une transmission récessive liée à l'X (tout comme le rétinoblastome).

Nous voudrions terminer ce tour d'horizon succinct de la génétique ophtalmologique par deux problèmes :

- les troubles de la vision des couleurs "daltonisme" suivent bien entendu une transmission récessive liée à l'X. Mais en raison de la fréquence très grande du gène (8% des sujets masculins) on peut observer l'union d'un sujet masculin atteint et d'une femme vectrice : c'est dans cette situation - et elle seule - que l'on peut observer des sujets féminins atteints et cela se rencontre effectivement.

- quant à l'**atrophie optique de LEBER**, elle a longtemps été un mystère : on savait que dans la descendance d'un homme malade tous les enfants étaient sains et la transmission s'arrêtait là. Au contraire dans la descendance d'une femme vectrice, la quasi totalité des femmes étaient vectrices : cela évoquait une transmission mitochondriale (par les mitochondries de l'ovocyte maternel) mais on n'osait l'affirmer. La biologie moléculaire vient récemment de confirmer cette hypothèse. En effet, celle-ci vient ouvrir des champs d'exploration complètement nouveaux en génétique ophtalmologique, mais pose, d'ores et déjà, des problèmes éthiques. On peut prouver qu'un fœtus est atteint de telle affection ophtalmologique : est-ce une raison pour pratiquer l'interruption de grossesse ? Chacun répondra à cette question fondamentale selon ses options personnelles.

PROBLEMES POSES PAR L'EQUIPEMENT OPTIQUE ET L'AMBLYOPIE DANS LES CATARACTES CONGENITALES

F. LODS, Hôpital pour enfants (Nice)

Les caractéristiques anatomiques de l'œil du nouveau-né et la notion physiologique de période sensible vont donner sa spécificité à la cataracte congénitale, tant du point de vue chirurgical, que du résultat visuel.

Spécificité tenant d'une part aux propriétés anatomiques de l'œil du bébé :

- œil court, 16 à 17 mm de longueur totale
- cornée petite, relativement sphérique
- cristallin bombé et puissant (> de 23 D à celui de l'adulte, ce qui compense la brièveté de l'œil)
- chambre antérieure étroite
- pupille petite, se dilatant mal (hypoplasie du dilatateur)
- zonule solide, capsule fragile
- noyau mou

Spécificité tenant d'autre part aux propriétés physiologiques :

- le pouvoir de cicatrisation de l'enfant est "explosif" : cicatrisation au niveau de l'incision : incision au niveau de la pars plana pour faciliter l'adaptation de lentille. Le risque de prolifération de la capsule postérieure est majeur, d'où la nécessité de la trouser en fin d'intervention.

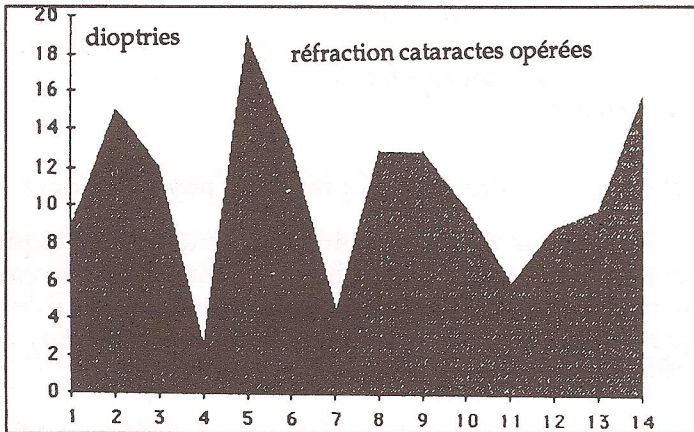
- la notion de période sensible de l'expérience visuelle : l'âge d'apparition de la cataracte et sa densité vont jouer un rôle déterminant, d'où, en l'absence d'expérience visuelle mono et/ou binoculaire, apparition d'une amblyopie uni ou bilatérale, d'un strabisme, d'un nystagmus, d'un syndrome du monophthalme fonctionnel avec nystagmus sur l'œil sain en cas de cataracte unilatérale non opérée.

Depuis que les conséquences chirurgicales sont nettement améliorées par le vitréotome, on se doit de résoudre les problèmes de l'équipement optique et de l'amblyopie :

DANS LES CATARACTES BILATERALES

3 facteurs d'amblyopie :

- La densité et la précocité de l'opacité peuvent empêcher toute expérience visuelle, même si l'opération a lieu dans les tous premiers mois; il s'ensuit : nystagmus, strabisme.
- La correction exacte de l'aphakie est très difficile, car, derrière une opacité importante, tout comme derrière une opacité de cornée, il n'y a pas d'emmétropisation, et la réfraction peut être très variable : hypermétropie, astigmatisme, voire myopie.



La mesure de la réfraction n'est pas aisée, et pourtant la correction la plus exacte possible est indispensable : d'une part, la puissance de l'équipement post-opératoire nécessaire peut atteindre 30 dioptries, ce qui est difficile à réaliser en verres de lunettes, d'autre part, la réfraction va évoluer très rapidement avec l'allongement de l'œil, d'où les risques d'amblyopie uni ou bilatérale. Cependant, la correction par verres est en général réalisable et très bien tolérée, les lentilles souvent difficiles à utiliser, les implants non autorisés dans les formes bilatérales depuis 1978.

- Les lésions associées à la cataracte en rapport parfois avec la cause de la cataracte : atteintes de la rétine, du nerf optique, des voies optiques, des centres cérébraux.

DANS LES CATARACTES UNILATERALES

La gestion de l'amblyopie et de l'équipement est beaucoup plus délicate.

L'amblyopie relève des trois formes de von Noorden :

- en cas de cataracte unilatérale polaire antérieure ou postérieure le retentissement fonctionnel peut être très différent : amblyopie profonde, ou simple anisométrie, (toujours faire une réfraction sur une opacité incomplète, et, éventuellement, une tentative de réhabilitation par verres) avec VB.

- en cas d'opacité totale ou située sur l'axe visuel, il n'est guère d'autre solution que l'intervention. Mais l'amblyopie reste la règle. Cependant, on pourrait peut-être améliorer le pronostic en étant très attentif aux problèmes réfractifs : la réfraction post-opératoire dépend en effet de plusieurs facteurs

- . puissance très importante du cristallin chez l'enfant, sur un œil court
- . œil qui va s'allonger très rapidement en post-opératoire. (D'où l'importance de la surveillance de la réfraction en post-opératoire.)

Les causes de cet allongement sont discutées :

- . augmentation de la pression intra-oculaire (Rasooly)
- . altération du corps ciliaire
- . absence d'emmétropisation (Moore)
- . influence du cristallin sur le développement du bulbe (F. Trimarchi).

La bataille lentille/implant est-elle justifiée ? La lentille est modulable suivant l'évolution de la réfraction, mais bien difficile à imposer.

La cataracte congénitale unilatérale réalise donc les trois types d'amblyopie :

- . de privation
- . de strabisme
- . d'anisométrie

Nous opposerons donc deux situations en dehors de lésions associées :

- cataracte bilatérale, zonulaire, complétée relativement tardivement (3 à 6 mois), opérée rapidement, corrigée sans trop de problème par des verres bien adaptés : ni strabisme, ni nystagmus, ni amblyopie, handicap minime.

- cataracte unilatérale, totale, néonatale, amblyopie totale et définitive avec parfois syndrome du monophthalme fonctionnel, œil sain fixant en adduction avec nystagmus latent.

En conclusion, les progrès dans la lutte contre l'amblyopie de la cataracte congénitale passent par une intervention aussi précoce que possible et une excellente correction optique.

LA MALVOYANCE DE L'ENFANT

Interview du Pr. URVOY par les docteurs TOULEMONT et LE CALLONEC
Chef de clinique - Assistant, Service d'Ophtalmologie du CHU de Rennes

P.J TOULEMONT : Comment définissez-vous la malvoyance ? et la cécité ?

M. URVOY

Il est difficile de donner une définition de la malvoyance chez l'enfant, et surtout chez le nouveau-né et le nourrisson. On ne connaît pas son champ visuel, la vision est difficile à chiffrer, malgré l'utilisation des cartes de Teller. Enfin, la fonction visuelle est une fonction évolutive, comme est évolutive la maturation.

Aussi paraît-il plus logique de parler de cécité, s'il n'y a pas perception de la lumière, mais aussi s'il y a seulement perception de la lumière, surtout si l'anomalie de l'œil et les lésions cérébrales ne sont pas compatibles avec la vision.

On parlera de malvoyance (basse vision mesurable aux optotypes) pour une acuité visuelle de 1/10^{ème} à 4/10^{ème} dans les cas les moins sévères, de 1/10^{ème} au comptage des doigts dans les cas les plus graves.

Mais en fait, le problème du nouveau-né et du nourrisson est plus complexe, et c'est finalement tout un faisceau de signes, et l'étiologie, qui permettent de soupçonner une basse vision, sévère ou non, c'est à dire une malvoyance qui sera un véritable handicap, en s'opposant à des acquisitions psycho-motrices normales.

A. LE CALLONEC : Quelle est la prévalence de la malvoyance chez l'enfant ?

M. URVOY

Il n'y a pas de chiffres très précis. Selon les différentes statistiques, 20 % environ des enfants d'âge scolaire auraient un trouble visuel, souvent peu sévère, puisqu'il s'agit d'un vice de réfraction, dont la correction permet, dans un grand nombre de cas, une acuité visuelle normale.

Dans son rapport sur les déficiences sensorielles, au Congrès des Pédiatres de Langue Française, en 1974, Senecal donnait une prévalence de 0,1 % de malvoyance, avec une acuité visuelle de 1/10ème à 4/10ème.

Mais s'il existe un retard mental, l'incidence des problèmes visuels est beaucoup plus élevée. Selon Warburg il y aurait 5% de cécités totales, et 7% de basses visions chez les oligophrènes.

P.J TOULEMONT : Quels sont les signes qui doivent faire craindre une malvoyance chez l'enfant ?

M.URVOY

Il faut considérer séparément le nouveau-né et le nourrisson.

Chez le nouveau-né, tantôt il s'agit d'une anomalie oculaire évidente qui à elle seule implique le diagnostic de malvoyance ou de cécité, tantôt c'est l'absence du réflexe photomoteur et du réflexe de fixation qui évoque la possibilité d'une cécité ou d'une malvoyance.

Chez le nourrisson, on évoquera le diagnostic de basse vision en présence d'une photophobie, d'un signe digito-oculaire de Franceschetti, d'un signe de l'éventail, d'un nystagmus, de mouvements incoordonnés des yeux, d'un regard vague, de l'absence de sourire-réponse, d'une mauvaise chronologie des réflexes.

On recherchera une malvoyance en cas de risque familial particulier, en cas de prématurité sévère, de complications périnatales graves. La moindre anomalie du regard a alors une valeur considérable.

A. LE CALLONEC : Quelles sont les lésions qui peuvent être responsables d'une basse vision ?

M.URVOY

Il faut citer la cataracte congénitale, les dégénérescences tapéto-rétiniennes, l'atrophie optique, la rétinopathie des prématurés, les

anomalies malformatives telles que la microphthalmie colobomateuse ou non, le nystagmus congénital, l'aniridie, l'albinisme, la myopie forte congénitale, le rétinosischisis congénital.

Si la cataracte congénitale s'accompagne toujours d'une basse vision, même dans les cas les mieux opérés, le glaucome congénital ne devrait plus être une cause de malvoyance. Le dépistage précoce, les techniques micro-chirurgicales, ont en effet transformé le pronostic.

P.J TOULEMONT : Certaines de ces malformations sont héréditaires. Quelles sont les orientations du conseil génétique pour les plus courantes d'entre elles ?

M. URVOY

On dit grosso-modo que la moitié des malvoyances serait d'origine génétique, l'autre moitié acquise (pathologie pré, péri, ou post-natale sévère). C'est dire l'importance du conseil génétique, et l'intérêt pour l'ophtalmologiste de faire équipe avec un généticien. Les parents veulent en effet savoir si leur enfant verra et comment il verra, mais aussi le risque pour les enfants à venir.

Le généticien va donc déterminer le mode de transmission :

- autosomique récessive : la moitié des enfants sera atteinte,
- autosomique dominante : la moitié des enfants à chaque génération, liée au sexe, seuls les garçons seront atteints.

Le généticien doit faire un exposé. Je ne m'étendrai donc pas davantage. Mais j'insisterai cependant sur l'intérêt du caryotype, à la recherche d'une mutation. Tel est le cas par exemple des colobomes, du rétinoblastome.

A. LE CALLONNEC : Quels traitements doivent-êtré proposés ?

M. URVOY

C'est bien sûr le traitement de l'anomalie si elle relève de la chirurgie, par exemple la cataracte congénitale. C'est aussi la correction de

l'amétropie aussi exacte que possible, les lentilles correctrices teintées pour l'albinisme et l'aniridie.

C'est encore la rééducation de la basse vision pour développer l'efficacité visuelle de l'enfant. C'est le travail d'une orthoptiste entraînée aux méthodes de rééducation de la basse vision. Elle cherchera à développer le réflexe de fixation, elle rééduquera les mouvements oculaires et la coordination œil/main. Elle apprendra à l'enfant à découvrir l'espace.

P.J. TOULEMONT : Quel est le pronostic de malvoyance ?

M. URVOY

Le problème est complexe. Il faut savoir que certaines malvoyances sont évolutives, et d'autres non, que certaines enfin sont associées à un retard mental, et dans ce cas, le retard mental aggrave le handicap visuel, qui aggravera lui-même le retard mental.

Il y a alors pluri-handicap ; le pronostic en est toujours sévère.

L'exemple le plus simple est la cataracte congénitale. La malvoyance est sévère, elle peut être évolutive, si un décollement de rétine survient. Le handicap visuel est majeur chez les trisomiques 21, qui ne supportent pas les lunettes, et chez lesquels lentilles et implants sont proscrits, en raison du risque engendré par les anomalies gestuelles.

A. LE CALLONNEC : Quelles sont les structures sociales qui peuvent prendre en charge ces enfants, et plus tard les adultes ?

M. URVOY

C'est une question importante, car il nous appartient d'aider les parents désemparés par cet enfant différent des autres. Il existe trois organismes. Pour l'enfant, ce sont : la C.D.E.S (Commission Départementale d'Education Spécialisée) et de 0 à 6 ans, le C.A.M.S.P (Centre d'Action Médico Social Précoce). Pour l'adulte c'est la C.O.T.O.R.E.P (Commission Technique d'Orientation et de Reclassement Professionnel).

Le rôle de l'ophtalmologiste est simple. Il doit expliquer aux parents le problème visuel, il doit leur remettre un certificat faisant état du handicap visuel, et leur conseiller de se mettre en rapport avec l'assistante sociale de leur secteur, qui les aidera dans leurs démarches, dans l'établissement du dossier de l'enfant, et dans la reconnaissance de leurs droits.

Il faut aussi leur signaler l'existence des écoles d'amblyopes, des centres de guidance parentale, et insister sur l'importance d'une rééducation de la basse vision qui doit être commencée dès la malvoyance reconnue.

INTERET DE L'ELECTROPHYSIOLOGIE EN OPHTALMO-PEDIATRIE

C. ORSSAUD, F. ZAMFIRESCU, M. LAURENT, Ph. LE NEINDRE,
M. SAUDUBRAY, D. SCHMITT, J.L. DUFIER

Service d'Ophthalmologie - Hôpital Necker - Enfants malades - Paris

L'intérêt de l'électrorétinogramme (ERG) et des potentiels évoqués visuels (PEV) en ophtalmo-pédiatrie n'est plus à démontrer. Ces examens complémentaires sont très utiles lors du bilan des cécités et des malvoyances de l'enfant, pour séparer une atteinte rétinienne. Lorsque l'examen ophtalmoscopique est normal, ils permettent de faire la part entre une rétinopathie de LEBER et un retard de maturation des voies optiques.

L'ERG étudie la morphologie ou l'amplitude des différentes ondes, ainsi que l'adaptation rétinienne à l'obscurité. Il permet de confirmer l'existence d'une atteinte rétinienne, d'apprécier sa localisation centrale, périphérique ou disséminée, et de la classer en fonction de la population de cellules rétiniennes en cause.

Les PEV flashes donnent des renseignements sur la "perméabilité" des voies optiques. Une mauvaise perméabilité peut être retrouvée lors des retards de maturation des voies optiques, mais aussi lors de certaines atteintes primitives du système nerveux central.

Les PEV damiers quand ils peuvent être pratiqués, apportent également des renseignements sur la fonction de discrimination des cônes maculaires et fovéolaires. Ces examens permettent une approximation de "l'acuité visuelle" de l'enfant, bien que les PEV damiers et la mesure de l'acuité étudient des paramètres différents. Cependant ils nécessitent une bonne coopération de l'enfant : l'absence de fixation des damiers est une cause de disparition des PEV.

D'autres examens électrophysiologiques peuvent également apporter des renseignements sur les capacités visuelles de très jeunes patients : les PEV stationnaires ou "steady state", les tests de poursuite oculaire réalisés avec des cibles de taille et contraste variables, et la cartographie cérébrale.

Cependant, la réalisation de tels examens se heurte souvent à un problème pratique. Les méthodes de stimulation utilisées chez l'adulte sont difficilement transposables chez des enfants. Les coupoles sur portiques et différents systèmes de contention permettent parfois de pallier ce problème, mais ces appareillages sont lourds et peu maniables. De plus, ils ne peuvent pas toujours être utilisés, du fait des contraintes techniques qu'imposent leur déplacement, en particulier lorsque l'examen doit être pratiqué sous anesthésie générale.

Il faut donc disposer de protocoles simples à mettre en œuvre et rapidement réalisables chez ces jeunes patients. Les flashes portables semblent être, selon notre expérience, appropriés à une utilisation chez les nourrissons et les très jeunes enfants. Ces stimulations ne présentent pas les mêmes caractéristiques électrophysiologiques qu'un matériel de stimulation de type Ganzfeld, et imposent de recourir à des protocoles différents de ceux utilisés en coupole.

Les flashes sont constitués de diodes électroluminescentes qui convertissent directement l'énergie électrique en lumière visible. Nous disposons de 3 flashes différents permettant d'obtenir 3 stimulations colorées relativement pures et monochromatiques. Leurs caractéristiques sont reproduites dans les tableaux I et II.

Cependant, le flash de longueur d'onde 560 nm situé dans le spectre dans la gamme du bleu-vert, ne nous paraît pas être suffisamment monochromatique ni présenter les caractéristiques photométriques propres à la stimulation des bâtonnets. Un quatrième flash, de longueur d'onde 470 nm correspondant à une stimulation bleue, est disponible, mais nous n'en avons pas l'expérience. Sa position sur le spectre le rend théoriquement plus adapté pour provoquer une réponse prédominante des bâtonnets. Les diodes qui le composent sont chères et fragiles, ce qui peut être un handicap à son utilisation dans des protocoles standards.

Pour pouvoir effectuer un bilan électro-physiologique dans de bonnes conditions, deux personnes au minimum sont nécessaires qui peuvent être : médecins, techniciens, orthoptistes ou infirmières. Durant l'examen, la contention doit être minimale, généralement manuelle, assurée par la mère ou une aide. Pour enregistrer un ERG, un anesthésiant de contact (Novésine*) est préalablement instillé lorsque l'examen n'est pas réalisé sous anesthésie générale. Les électrodes sont constituées par 2 coques sclérales posées sur l'œil par l'intermédiaire de Goniosol*. Nous avons essayé d'autres types d'électrodes, en particulier les goldfoil. Celles-ci sont constituées par des feuilles d'or placées dans les culs-de-sac conjonctivaux inférieurs. Elles présentent l'avantage d'éviter la mise en place des coques, et seraient de ce fait mieux acceptées par l'enfant. Mais elles sont fréquemment expulsées de l'œil. Les électrodes passives sont 2 électrodes-oreilles.

L'utilisation d'un blépharostat, pour assurer une bonne ouverture palpébrale durant l'examen, n'est pas

systématique et dépend en fait de l'habitude des différentes équipes. Son utilisation nous semble inutile. En effet, dans de très nombreux cas, ils ne constituent qu'une source de gêne et de peur pour l'enfant sans empêcher la fermeture palpébrale. Les coques-blépharostats, constituées de coques munies d'ergots plastiques destinés à maintenir l'œil ouvert n'offrent pas non plus une sécurité absolue : l'enfant peut luxer ses paupières par dessus.

Il n'existe pas de protocole universel et idéal d'ERG chez l'enfant : nous proposons un protocole mis au point après un grand nombre d'examen chez des enfants dont l'âge s'étale de quelques semaines (environ 3 semaines) à 6 ans. Les examens étaient demandés dans le cadre de suspicion de retard de maturation des voies visuelles, de malvoyances, de cécités d'origine dégénérative, métabolique et/ou neurologique. Mais ce protocole peut être adapté à la fois en fonction des équipes et de ce qui est recherché. L'important est d'aboutir à une suite logique de stimulations.

Le protocole simplifié ne comporte plus qu'une stimulation orangée effectuée avant une adaptation de 5 mn suivie d'une stimulation rouge et orangée. Nous réalisons la sommation de 9 réponses pour chaque flash tenu à 30 cm des yeux du patient. Dans le cadre d'une activité clinique de routine, cet examen court nous donne entièrement satisfaction et nous permet de répondre aux attentes des cliniciens pédiatres.

D'un point de vue physiologique, ce protocole reste cohérent puisqu'il permet, par la stimulation orange avant adaptation, d'obtenir une approche du fonctionnement

global des cônes rouges (et verts) et donc du fonctionnement maculaire, même si nous n'explorons pas les cônes bleus. La stimulation orangée après adaptation explore à la fois les cônes mais surtout les bâtonnets, dont la réponse est alors prépondérante du fait de leur nombre. Elle permet principalement de connaître l'état fonctionnel de la rétine périphérique .

Notre protocole actuel d'ERG enfant est la version simplifiée de l'examen standard adulte. Mais pour raccourcir le temps d'examen, nous avons choisi de jouer sur le temps d'adaptation et le nombre de stimulations.

Le temps relativement bref de cet examen ERG le rend facile d'emploi et présente de nombreux avantages : absence de problème cornéen ou de problème allergique, possibilité de coupler l'examen avec un enregistrement des PEV, flashes ou damiers selon le matériel disponible et les informations recherchées.

Dans notre protocole simplifié les PEV flashes sont enregistrés en premier. En fonction de la coopération de l'enfant, nous prolongeons parfois l'examen par un enregistrement des PEV damiers avant la réalisation de l'ERG et la pose des coques sclérales, car l'enregistrement des PEV implique la liberté de l'axe visuel de l'enfant. Or, les coques d'ERG obstruent l'axe visuel, et altèrent temporairement la transparence cornéenne. La réponse des PEV, principalement des PEV damiers, en serait ainsi perturbée.

En conclusion, l'électrophysiologie est d'un apport irremplaçable en ophtalmo-pédiatrie où son intérêt n'est

plus à démontrer. Sa réalisation doit reposer sur des protocoles simples, facilement acceptés par les nourrissons et les jeunes enfants. La méthode de stimulation par flashes est selon notre expérience tout à fait adaptée à la clinique. Elle permet de répondre de la façon la plus simple qui soit aux attentes des cliniciens pédiatres quant au fonctionnement de la rétine et des voies optiques de leurs jeunes patients. Le protocole que nous préconisons actuellement a bien été développé dans ce sens.

COULEUR	Rouge	Orange	Bleu/Vert	Bleu
LONGUEUR D'ONDE	655 nm	585 nm	560 nm	470 nm

D'après Métrovision

	Flashes courts	Flashes longs
PHOTOMETRIE	100 000 cd/m ²	4 000 cd/m ²
DUREE DES FLASHES	De 0.04 à 10 ms	De 10 ms à continu

LES TORTICOLIS DE L'ENFANT

Docteur Claude LEBERRE

Neuropédiatre, Attaché-Consultant au C.H.U de Rennes

On désigne sous le terme de torticolis les positions anormales de la tête, du fait d'une inclinaison latérale qui peut être associée à une flexion et à une rotation.

A côté des torticolis oculaires qui peuvent exister :

Pour permettre une meilleure acuité visuelle :

- c'est le cas du nystagmus, pour rechercher la zone privilégiée du regard, ou zone de moindre nystagmus,
- c'est aussi le cas du ptosis, où le torticolis permet de dégager la pupille :
 - . pour permettre une vision binoculaire simple,
 - . pour compenser le déficit d'un muscle oculo-moteur,
 - . pour pallier le déficit bilatéral de l'abduction comme dans le syndrome de fixation croisée.

Il existe de nombreux torticolis :

LE TORTICOLIS CONGÉNITAL qui peut ne pas être identifié dès la naissance. Selon la gravité du torticolis, l'attention peut être attirée par :

- l'attitude de la tête inclinée latéralement, le menton tourné vers l'épaule du côté opposé.
- plus tardivement, à l'âge de quelques mois, par une asymétrie faciale qui inquiète les parents, parfois accompagnée d'une plagiocéphalie avec méplat pariéto-occipital.
- plus tard encore, par l'apparition d'une cyphoscoliose avec surélévation de l'épaule, voire un strabisme, qui dans certains cas a pu être considéré comme révélateur.

La recherche de l'étiologie du torticolis congénital nécessite un examen clinique général du nourrisson et des examens complémentaires (au minimum un bilan radiologique rachidien et crânien comportant en détail la région cervicale et la charnière cervico-occipitale).

Ce torticolis congénital peut être un torticolis postural, simple conséquence d'une contrainte intra-utérine, il est rapidement régressif. Il peut aussi s'agir d'une brièveté de la rétraction du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Mais ce torticolis congénital peut aussi s'intégrer dans un syndrome de KLIPPEL-FEIL (fusion d'au moins deux vertèbres cervicales) ou s'associer au syndrome de GOLDENHAR ou au syndrome de WILDERVANCK.

LE TORTICOLIS ACQUIS survient quant à lui plus tardivement, soit chez le nourrisson, mais indépendamment de toute lésion congénitale, soit chez l'enfant et l'adolescent.

Le diagnostic est alors orienté par les caractères du torticolis (permanent ou paroxystique), les signes associés et les circonstances de survenue. Le diagnostic repose aussi largement sur les résultats de l'enquête radiologique et les données des examens biologiques.

Il faut signaler :

1 - l'étiologie traumatique,

2 - les torticolis de cause neurologique :

- une tumeur de la fosse postérieure entraînant un engagement des amygdales cérébelleuses, se traduit par une attitude raide et guindée du cou peu ou pas douloureuse, avec ou sans inclinaison latérale de la tête.

- une dystonie musculaire déformante qui peut débuter exceptionnellement entre 5 et 10 ans par un torticolis avec des spasmes de torsion et une dystonie progressive.

- la maladie de HALLERVORDEN-SPATZ qui est une encéphalopathie progressive qui débute aussi entre 5 et 12 ans.

- la myasthénie qui peut se traduire par des épisodes parétiques de la nuque, brusques et transitoires.

3 - Une étiologie inflammatoire qui sera recherchée devant un torticolis permanent, douloureux, associée à une fièvre contemporaine ou récente, et des signes biologiques inflammatoires.

Il peut s'agir d' :

- un syndrome de GRISELL au cours ou au décours d'une infection rhino-pharyngée. La distention inflammatoire du ligament transverse entraînant une sub-luxation atloïdo-axoïdienne avec saillie de l'apophyse épineuse de l'axis qui devient palpable au niveau de la nuque.

- une spondilo-discite cervicale,
- une arthrite chronique juvénile,
- une calcification idiopathique des disques inter-vertébraux,
- enfin, une myosite ossifiante circonscrite (qui est exceptionnelle).

4 - Une étiologie digestive doit être identifiée dans le cadre du syndrome de SANDIFER. Les symptômes semblent en relation avec les repas, et se traduisent par une inclinaison de la tête et une incurvation du tronc, manifestations qui disparaissent pendant le sommeil et le jeûne.

5 - Une étiologie médicamenteuse en cas de prise récente d'un neuroleptique, le torticolis s'intègre alors dans un accès dyskinétique complexe avec contractures faciales, protusion de la langue, crises oculogyres et oculocéphalogyres, avec des troubles végétatifs.

6 - Le torticolis paroxystique bénin qui doit être évoqué devant une brusque inclinaison et rotation de la tête avec pâleur, vomissement, malaise général, nystagmus et instabilité. Ces accès durent de quelques heures à quelques jours ; ils disparaissent toujours avant l'âge de 5 ans, mais, on peut secondairement voir apparaître une migraine ou un vertige paroxystique bénin.

De ce torticolis paroxystique bénin a été rapproché un tableau qui

associe une déviation tonique intermittente du regard vers le haut avec ataxie.

Au total, avant de porter le diagnostic de torticolis oculaire, si la cause de celui-ci n'est pas probante, il est important d'éliminer, surtout chez le tout petit, le torticolis congénital. Plus tard, il faut éliminer les différentes causes de torticolis acquis, en particulier les causes neurologiques, afin de ne pas attribuer à tort une origine oculaire à un torticolis d'origine neurologique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LYON G., EVRARD P. Neuropédiatrie, Masson, Paris, 1987, 436p.

MOUTARD M., Syndromes paroxystiques non épileptiques, in ARTHUIS M., PINSARD N., PONSOT G., Neurologie Pédiatrique, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1990, P. 233-240

PERELMAN R., Pédiatrie Pratique (2ème édition), Maloine, Paris, 1990, 977p.

QUESTIONS - REPONSES
AU NUMERO 2
Dr. J. M. BADOCHÉ

Question : Docteur X... (Paris)

Un enfant de 7 ans vient me voir pour la première fois pour être opéré de son strabisme :

VOD 1/10 P3 VOG 10/10 P2 S.C

Réfractométrie sous cycloplégique OD + 1,50 (90 + 0,75), OG + 0,50

E't 35 E't 40 - Syndrome V - Fond d'œil normal

La déviation est apparue vers l'âge de 1 an, mais l'enfant n'a jamais eu de réelle prise en charge ophtalmologique antérieurement.

Opérez-vous l'enfant d'emblée, ou essayez-vous de traiter l'amblyopie ? Dans ce dernier cas, quelle sera votre démarche thérapeutique ?

Réponse : Docteur J.M Badoché

Si je comprends bien, cet enfant de 7 ans, strabique et amblyope de l'œil droit, n'a jamais eu de traitement pour cette amblyopie.

La motivation des parents pour consulter est manifestement le souci esthétique du strabisme. Si vous accédez à leur désir en opérant l'enfant, vous ne les reverrez plus car ils seront satisfaits, et vous laisserez cette amblyopie sans traitement. Car, vous indiquez une acuité de 1/10 mais P3 à l'OD : c'est dire que l'amblyopie n'est pas trop profonde, et qu'à coup sûr la fixation est centrale. Il existe une anisométrie qui n'a jamais été corrigée. Je donnerai donc la priorité à un traitement de l'amblyopie car le cas est loin d'être désespéré. Il faut bien motiver les parents et :

- commencer par une occlusion totale par opticlude de l'OG pendant 15 jours, avec port de la correction optique de l'OD.

- puis prescrire une pénalisation totale par concave/atropine, c'est à dire : correction normale OD + 1 ($90^\circ + 0,75$) + atropine à 0,5 % tous les matins dans l'OG avec OG verre concave de - 9, ceci pendant un mois, en période scolaire, pour que l'enfant ait un besoin visuel réel.

Cette pénalisation est en général très bien tolérée et mieux acceptée psychologiquement que l'occlusion par pansement. Il faut penser à prévenir les parents de l'inversion apparente du strabisme, car derrière le concave, c'est le bon œil qui tourne, et l'œil amblyope qui fixe.

Si la remontée visuelle s'effectue, ce qui est probable, il faut maintenir cette pénalisation jusqu'à ce que l'acuité de l'OD soit de 6 à 7/10. Arrêter alors l'atropine, et assurer la consolidation par une "pénalisation de loin", dite encore "bascule loin près" : OD pour la vision de loin, OG pour la vision de près : c'est à dire toujours la correction exacte pour l'OD, et un + 3 pour l'OG (addition de 2,50 par rapport au convexe le plus fort qui laisse 10/10).

Si l'enfant est motivé, il portera ses lunettes et peut encore gagner en acuité de l'OD qui travaillera en vision de loin, au tableau et à la télévision. Il n'y a pas de gêne scolaire, car le bon œil, surcorrigé, assure la vision de près. Cette surcorrection peut être laissée en consolidation jusqu'à l'âge de 11 ans sans problème.

Si l'enfant n'est pas motivé, il quittera ses lunettes pour retrouver la vision de son bon œil, et seule une occlusion régulière de 2 h/jour assurera la consolidation, mais sans gain supplémentaire d'acuité. Cependant, dans ces cas, le traitement est souvent abandonné, et les rechutes sont fréquentes.

L'opération ne sera proposée qu'après ce traitement de l'amblyopie. Il est tout-à-fait possible que l'angle ait

fortement diminué avec la remontée visuelle de l'OD et 2 ou 3 ans de "bascule". L'enfant peut ainsi devenir "esthétique" sans opération.

Question : Docteur Y... (Paris)

Je découvre, chez un enfant de 4 ans, une myopie unilatérale de 9 dioptries, sans strabisme, que préconisez-vous ?

Réponse : Docteur J. M. Badoche

Correction optique totale - 9,00 à faire porter en permanence. Exercices en vision de près avec occlusion 1 heure par jour du bon œil non corrigé : +++ coloriages, puzzles, découpages, Lego, etc.

L'enfant est alors habitué à ses lunettes et son œil a pu "démarrer" en vision de près. Faire alors une occlusion totale et permanente par opticlude pendant 15 jours.

Si la vision de près remonte, le pronostic n'est pas mauvais, et il faut continuer l'occlusion au maximum, soit 6 jours sur 7, soit 6 h/jour, et port permanent des lunettes, même en dehors de l'occlusion pour que la vision binoculaire soit stimulée.

Si au bout d'un mois d'une occlusion bien faite l'acuité ne remonte pas, le pronostic reste réservé.

Cependant, si la famille est motivée, on peut proposer une occlusion totale prolongée type BOULAD (avec désocclusion progressive du bon œil), mais il faut une famille très coopérante pour que les temps et conditions de la désocclusion soient bien respectés. L'obtention d'une acuité à 4/10 P3 sera un bon résultat dans un tel cas. Le port d'une lentille unilatérale pourra conforter le résultat.

*Documenta ophthalmologica,
Proceedings series 15-1986.
Edited by Barrie JAY*

Detection and measurement of visual impairment in pre-verbal children

Cet ouvrage, qui comporte Cinq parties, est le compte-rendu du WORKSHOP qui a eu lieu à Londres en 1985.

- La première partie concerne le développement normal de la vision, et les causes de son atteinte, avec :

* L'organisation et le développement des voies visuelles par F. VITAL-DURAND, qui nous explique qu'il existe trois catégories de cellules ganglionnaires morphologiquement distinctes, mais aussi trois voies visuelles distinctes, dont chacune transmet une certaine partie du message visuel.

* A. FIELDER décrit les particularités de la croissance de l'œil et le développement normal de la vision. Le volume de l'œil augmente après la naissance alors que sa puissance dioptrique diminue. A la naissance, le diamètre de la cornée est sensiblement celui de l'adulte, tandis que ses rayons de courbure vont augmenter ainsi que la profondeur de la chambre antérieure. Par contre, le diamètre du cristallin va augmenter toute la vie ; de sphérique il devient lenticulaire quand l'accommodation se développe. La fovéa, incomplètement développée à terme ne sera mature qu'à l'âge de six mois, et même plus tard, entre 15 et 45 mois, pour certains auteurs. La myélinisation du nerf optique apparaît entre le 6ème et le 7ème mois de la vie foetale pour être totale au 7ème mois de la vie post-natale.

Pendant les 6 premiers mois de la vie le cortex visuel augmente rapidement tandis que les circonvolutions cérébrales deviennent plus complexes. Pour expliquer le processus, le rôle de la lumière a été étudié, mais n'a pas été démontré. La réfraction subit aussi des changements. La notion classique de la diminution de l'hypermétropie dans l'enfance n'a pu être démontrée. L'astigmatisme, deux fois plus fréquent que chez l'adulte, diminue pendant la première enfance, et la myopie, fréquente

...ABSTRACTS... OPHTALMOPEDIATRIE...

dans la période néo-natale, surtout chez le prématuré, disparaît peu à peu, sans que la cause de cette emmétropisation ait pu être élucidée.

La morphologie des P.E.V se modifie avec l'âge, leur complexité augmente du 42ème au 48ème jour de vie, avec diminution du temps de latence, phénomène qui serait, selon une étude récente, en rapport avec l'état de vigilance.

Le retard de maturation, dont la pathologie exacte reste inconnue, ne serait pas une condition homogène, comme l'a montré TIEMURA en 1981, en distinguant trois catégories de retard : le retard - anomalie isolée, le retard associé à un retard mental, le retard associé à des anomalies oculaires. La rapidité de récupération varie avec la forme, et serait plus grande dans le retard isolé.

METTE WARBURG rappelle que l'atteinte visuelle est deux cents fois plus fréquente chez les retardés mentaux que chez les enfants normaux, les causes génétiques représentant 40 % du total.

DELACY et MURE expliquent la difficulté d'analyser l'importance réelle des causes non génétiques, avec prédominance cependant dans la période pré-natale des causes infectieuses (rubéole, toxoplasmose, syphilis, inclusions cyto-mégalytiques, herpès, varicelle, zona), des causes toxiques (et tout particulièrement le syndrome de l'alcool fœtal) et des maladies maternelles (diabète).

Dans la période péri-natale, des difficultés surviennent au moment de la naissance (syndrome de dommage péri-natal de FRASER) et des infections (herpès, candida, streptocoque). Dans la période post-natale, des infections, des accidents, avec une mention particulière pour le syndrome des enfants battus et la rétinopathie des prématurés.

LEA HYVARINEN explique comment va se développer la vision de l'enfant qui présente une atteinte visuelle. Cet enfant se trouve dans une situation qui l'oblige à bâtir des concepts visuels à partir d'une information déficiente : d'où l'intérêt de lui apprendre à voir, en faisant appel à la stimulation auditive, à l'exploration tactile, tout en développant son sens de l'orientation, sans oublier de corriger la réfraction, en faisant appel, si besoin est, à des aides visuelles.

Martine URVOY

Afin de recevoir régulièrement le journal du *TROPIQUE CLUB*,
VISION et STRABISME, merci de nous retourner le
questionnaire ci dessous.

QUESTIONNAIRE

NOM.....
PRENOM.....
ADRESSE.....
.....
.....
CODE POSTAL.....VILLE.....
TEL.....

AVEZ VOUS DANS VOTRE VILLE UN OPTICIEN DEPOSITAIRE DE
TROPIQUE?.....OUI NON

LEQUEL OU LESQUELS?.....
.....
.....

SI NON, A VOTRE AVIS QUEL(S) OPTICIEN(S) SERAI(EN)T
INTERESSE(S).....
.....
.....

AFIN DE VOUS AIDER DANS VOTRE CABINET MEDICAL:
-QUEL EST LE TYPE DE MATERIEL QUI VOUS FAIT LE
PLUS DEFAUT?.....
.....
-QUEL EST LE TYPE DE SERVICE QUE VOUS SOUHAITERIEZ
AVOIR?.....
.....
.....

OPHTALMOLOGISTE. ORTHOPTISTE
barrez la mention inutile

A retourner à:

A.F.S/TROPIQUE 9 passage de Flandre. 75019 PARIS

...Informations...TROPIQUE...Informations...

Vous pouvez consulter notre gamme complète de matériel médical, obtenir une documentation technique, des posters pour vos salles d'attente, chez les **Opticiens Dépositaires TROPIQUE** de votre ville. Contactez-les...

Afin de donner à vos patients la meilleure technologie en lunetterie, les **Opticiens Dépositaires TROPIQUE** mettent à votre disposition une gamme complète de montures :

- pour enfants : avec plaquettes silicone
- pour adolescents : un large éventail de modèles attrayants et techniques (avec nez en silcoflex)
- pour adultes : montures "mode", "classique" et "technique"

Les **Opticiens Dépositaires TROPIQUE** sont à votre disposition et à celle de vos patients, n'hésitez pas à leur demander des informations.

Pour de plus amples renseignements, vous pouvez contacter directement **TROPIQUE**.

Veillez adresser toute correspondance à :

A.F.S. / TROPIQUE

Docteur J. JULOU

9 passage de Flandre

75019 PARIS

Tél : (1). 40.36.48.48. Fax : (1). 40.36.43.00.

Cette revue a été éditée avec la participation des :

LUNETTE
TROPIQUE[®]
PARIS