

10

Prise en charge optique et pharmacologique de l'amblyopie réfractive ou strabique

Cette prise en charge concerne l'amblyopie fonctionnelle, réfractive ou strabique, dans laquelle aucune lésion apparente ne permet d'expliquer la baisse d'acuité visuelle. Le strabisme et l'anisométrie, isolés ou associés, sont les facteurs les plus amblyogènes : on estime en France à 1 500 000 (2,5 % de la population générale) le nombre de sujets strabiques, dont un million seraient amblyopes (Quere, 1991).

L'idéal est de tenir compte, dans le traitement de l'amblyopie, des périodes critiques de développement des fonctions visuelles (Flynn et coll., 1998 ; Daw, 1998). On sait que la maturation du système visuel s'effectue depuis la rétine vers le cortex ; par ailleurs, les données obtenues chez l'animal suggèrent que la période durant laquelle le système visuel humain est sensible à une perturbation de la qualité de l'image s'étend jusque vers l'âge de 5 ans, avec un maximum de sensibilité vers 18 mois. Strabisme et anomalies de la réfraction sont accessibles à une thérapeutique s'ils sont dépistés et pris en charge précocement, c'est-à-dire avant l'âge de 3 ans (Defebvre et Juzeau, 1999).

La correction optique prescrite est presque toujours totale dans les amétropies sans déviation : ainsi, une hypermétropie supérieure à + 3,5 dioptries, une myopie inférieure à - 3,5 dioptries et un astigmatisme supérieur à 2 dioptries font l'objet d'une prise en charge. Chez l'enfant de moins de 1 an, toute anisométrie supérieure à 1,5 dioptrie doit être corrigée. En présence d'un strabisme, quel que soit l'âge, la correction doit être totale.

La correction optique est à porter en permanence, sauf pour certains enfants porteurs de lésions cérébrales, dans les situations où le port de lunettes apporte plus d'inconvénients pour les stratégies du regard (Jacquier et coll., 1998). Dans le cas des fortes amétropies uni- ou bilatérales, chaque fois que cela est possible et en fonction de l'âge, des lentilles de contact seront proposées (Jacquier et coll., 1998).

Différents traitements de l'amblyopie existent ; le choix de l'un ou l'autre dépend de la cause de l'amblyopie. La prise en charge a pour but de rompre un conflit entre les deux yeux (par occlusion, prismation, secteurs, pénalisation,

filtres Ryser) ou de restaurer l'usage d'un œil. L'objectif est de lutter contre toute dominance oculaire anormale empêchant le plus possible la vision simultanée.

Occlusion

Décrit il y a plus de 200 ans, ce traitement de l'amblyopie reste le traitement de référence (Flynn et coll., 1998 ; Beardsell et coll., 1999 ; Flynn et coll., 1999 ; Simmers et coll., 1999). Après analyse de la qualité des images sur la rétine, un pansement occlusif est utilisé pour masquer le bon œil (Levartovsky et coll., 1995 ; Lennerstrand et Rydberg, 1996 ; Krumholtz et Fitzgerald, 1999 ; Dorey et coll., 2001). La difficulté est d'éviter de créer une amblyopie d'occlusion de ce dernier, ou de provoquer un strabisme chez un enfant qui n'en avait pas.

Efficacité

Il existe peu de données chiffrées. En effet, des études sur ce sujet sont difficiles à mener en raison de l'absence de tests fiables de mesure de l'acuité visuelle chez le très jeune enfant et des problèmes de comparaison des données d'acuité visuelle par des tests variant selon l'âge. Les travaux retiennent toutefois le risque majeur de développement de l'amblyopie chez le jeune enfant, avec une efficacité de l'occlusion inversement proportionnelle à l'âge de l'enfant, et ce d'autant qu'il présente une fixation excentrique (Beardsell et coll., 1999 ; Keech et Kutschke, 1995 ; Ching et coll., 1986). Par ailleurs, le nombre d'amblyopies associées à une ésoptropie (strabisme avec axes visuels convergents) non accommodative augmente avec la durée d'existence d'une déviation non corrigée (Quere, 1991). Il est donc nécessaire de détecter et de traiter l'amblyopie aussi précocement que possible lors de la période critique du développement (Hubel et Wiesel, 1965 ; Beardsell et coll., 1999).

L'efficacité de l'occlusion a été démontrée dans trois types d'amblyopie : l'anisométrie définie par une différence de puissance réfractive entre les deux yeux d'au moins une dioptrie ; l'amblyopie strabique associée à une déviation au test de l'écran et un scotome de suppression ; l'association de l'amblyopie anisométrique et strabique.

Concernant les résultats de la méthode par occlusion, l'ensemble des auteurs s'accordent à parler de succès thérapeutique lorsqu'une acuité égale à 20/40, soit 5/10^e, est obtenue à la fin du traitement (Flynn et coll., 1998 ; Flynn et coll., 1999). À titre d'exemple, ce critère d'acuité visuelle a été observé dans 74,3 % d'une série de 961 patients amblyopes (Flynn et coll., 1998), avec dans 77,6 % des cas une amblyopie strabique, 58,7 % des cas une amblyopie avec strabisme et anisométrie et dans 66,7 % des cas une amblyopie anisométrique.

Facteurs impliqués dans le succès de la thérapie par occlusion

L'analyse de la littérature permet de dégager un certain nombre de facteurs déterminant l'efficacité (ou l'échec) de la thérapie par occlusion :

- la pathologie à l'origine de l'amblyopie : dans une série de 961 patients amblyopes (Flynn et coll., 1998), l'amblyopie strabique et l'amblyopie anisométrique présentent les mêmes chances de succès thérapeutique si l'on considère tous les types de traitement. Les taux de succès sont divisés par deux pour l'amblyopie par anisométrie associée à un strabisme. Classiquement, l'occlusion était plus efficace dans les amblyopies strabiques que dans les anisométries (Flynn et coll., 1999). Le taux de réussite du traitement est lié à l'âge auquel la thérapie a été débutée, au type d'amblyopie et à la profondeur de la baisse d'acuité visuelle avant traitement pour les patients anisométriques et pour les patients strabiques, mais non pour les patients anisométriques et strabiques (Flynn et coll., 1998).
- le type d'amétropie initiale (Flynn, 2000 ; Woodruff et coll., 1994a et b) : la présence d'un astigmatisme n'est pas statistiquement significative en termes d'efficacité du traitement de l'amblyopie ($p = 0,85$). Une anisométrie initiale d'une dioptrie ou plus est significativement associée à un échec thérapeutique ($p < 0,001$). Le degré de significativité pour l'hypermétropie est moindre ($p < 0,01$) (Beardsell et coll., 1999). Une anisométrie hypermétropique supérieure à 1,5 dioptries constitue un facteur de risque de détérioration de l'acuité visuelle au long terme dans les suites d'un traitement d'amblyopie par occlusion de l'œil sain (Levartovsky et coll., 1998) ;
- l'âge de détection de l'amblyopie et de début du traitement : plus l'âge de début du traitement est précoce, meilleurs en sont les résultats ($p = 0,07$) (Flynn et coll., 1999) ; par ailleurs, la période d'occlusion pour obtenir un résultat est d'autant plus courte que le traitement débute précocement (Beardsell et coll., 1999) ;
- l'acuité visuelle au début du traitement : une acuité visuelle basse en début de traitement apparaît significativement corrélée à un résultat thérapeutique moins bon ($p < 0,001$) (Beardsell et coll., 1999 ; Flynn et coll., 1999) ;
- la fixation¹⁴ au début du traitement : il existe une association significative entre une mauvaise fixation ou une absence de mouvement de fixation et un mauvais résultat du traitement de l'amblyopie ($p < 0,001$) (Beardsell et coll., 1999) ;
- le type d'occlusion : Flynn et coll. (1999) observent que plus la thérapie d'occlusion est longue dans le temps, plus les résultats sont mauvais ; en revanche, ils ne relèvent pas de différence significative selon que l'occlusion est permanente ou partielle. Aucun auteur ne donne ainsi la preuve d'une

14. Acte sensorimoteur permettant à l'œil de s'aligner sur l'objet qui attire l'attention. Normalement, cette fixation est prise par la fovéa ; elle est prise par un autre point en cas de fixation excentrique ou excentrée. Dans la fixation excentrée, la fovéa a gardé ses potentialités de localisation droit devant, alors que dans la fixation excentrique, l'œil dévié ne se redresse pas à l'occlusion du bon œil et fixe avec un point excentrique de la rétine.

meilleure efficacité du traitement en fonction du nombre quotidien d'heures d'occlusion (Beardsell et coll., 1999 ; Flynn et coll., 1999 ; Simmers et coll., 1999 ; Fielder et coll., 1995).

- l'adhésion au traitement (*compliance*) : il s'agit là du facteur déterminant l'efficacité du traitement le plus important. Les enfants suivant mal ou moyennement leur traitement ont ainsi des résultats thérapeutiques significativement moins bons que ceux qui le suivent bien ($p < 0,001$) (Beardsell et coll., 1999 ; Flynn et coll., 1999 ; Levartovsky et coll., 1995). En raison des problèmes d'adhésion au traitement, certains auteurs ont proposé une surveillance par des méthodes électroniques, consistant à coller des patchs branchés à des électrodes et à mesurer le temps d'occlusion par l'élévation thermique (Fielder et coll., 1995 ; Simonsz et coll., 1999 ; Fielder et coll., 1994). Les résultats de cette surveillance montrent que les parents mettent peu les systèmes d'occlusion à leurs enfants, malgré les explications qui leur sont données. Ainsi, certains enfants ne suivent leur traitement que 5 minutes par jour (Simonsz et coll., 1999), ce qui explique bien sûr les échecs. Smith et coll. (1995) ont par ailleurs observé une relation significative entre niveau social et adhésion au traitement ($p = 0,00001$).

Le traitement de l'amblyopie par occlusion est donc efficace dans la majorité des cas. Différents facteurs de risque d'échec peuvent être identifiés : profondeur de l'amblyopie au début du traitement, âge du patient et à un degré moindre type d'amblyopie. La durée du traitement intervient également dans son efficacité (ô'é' – plus le traitement est court, meilleures sont les chances de succès). En matière de récurrence, lorsque l'acuité visuelle atteinte est supérieure ou égale à 5/10^e, le résultat semble durable dans la majorité des cas, pendant au moins trois ans. Le but est de trouver le moyen de stabiliser cette acuité visuelle de manière définitive par un traitement d'entretien (occlusion intermittente, pénalisation optique, filtres Ryser...).

Pénalisation

Ce traitement consiste à traiter l'amblyopie en troublant la vision de l'œil sain, au lieu de l'occlure. Cette pénalisation peut être pharmacologique (par cycloplégie) ou optique.

Pénalisation pharmacologique par l'atropine

Selon les auteurs, l'instillation d'atropine se fait de façon prolongée (deux fois une goutte par jour) ou intermittente (une instillation un à trois jours par semaine) (Simons et coll., 1997a ; Foley-Nolan et coll., 1997). Le changement de fixation de l'œil sous atropine dépend de l'amétropie de l'œil sain et

de l'acuité visuelle de l'œil amblyope. L'atropine présente des effets secondaires dont il est nécessaire d'informer patients et parents, en demandant éventuellement la compression du point lacrymal pour éviter toute diffusion systémique : sécheresse de la bouche, agitation, diarrhée, fièvre ou tachycardie nécessitant l'arrêt immédiat de l'instillation de ce collyre. La rougeur de la face est quasi constante.

L'atropinisation du bon œil est une méthode facile à mettre en œuvre, peu coûteuse et souvent mieux suivie que l'occlusion. En effet, elle évite les problèmes de sensibilité au processus adhésif du pansement optoclude. Cette méthode est utilisée dans l'ésotropie intermittente comme maintien d'un résultat après occlusion (Wallace, 1999). Elle ne semble préférable à l'occlusion initiale que pour les amblyopies modérées (20/100^e ou plus) ou en dernière intention, étant donné les effets secondaires, et peut alors être associée à une pénalisation optique (Simons et coll., 1997a et b ; Campos, 1997 ; Wallace, 1999). Toutefois, l'effet pharmacologique de cette pénalisation est d'éliminer la vision de près de l'œil normal, en autorisant l'utilisation de cet œil pour les autres distances de fixation ne nécessitant pas l'accommodation. Il existe donc certaines limites à l'usage de ce traitement :

- dans certaines amblyopies très profondes, le patient maintient la fixation avec l'œil sain en dépit du trouble visuel induit par l'atropine. Dans ces cas, le traitement devient inefficace, voire potentiellement dangereux puisqu'il trouble l'œil sain lui-même (Campos, 1995, 1997) ;
- chez les patients très hypermétropes, l'accommodation est nécessaire même pour la vision à distance. Dans cette situation, l'atropine induit une pénalisation totale avec risque de privation visuelle importante de l'œil sain (Campos, 1995, 1997) ;
- risque d'intoxication systémique : un coma par usage prolongé à d'atropine pour traitement de l'amblyopie a été rapporté (Beardsell et coll., 1999) ;
- des effets mineurs comme la dilatation pupillaire constante et la photophobie induite peuvent être très gênants dans certaines régions ensoleillées.

La pénalisation pharmacologique peut donc être utilisée dans des cas très précis, avec une surveillance rigoureuse et fréquente (Campos, 1997 ; Repka et Ray, 1993).

Pénalisation optique

La pénalisation optique peut être utilisée en relais du traitement par occlusion ou chez des patients dont l'amblyopie est peu profonde. Cette méthode correspond à une surcorrection optique rendant plus difficile l'usage de l'œil (on brouille l'image de l'œil pour qu'il ne soit pas utilisé de façon préférentielle). La pénalisation optique ne perturberait pas la coopération binoculaire, bien que ceci n'ait jamais été formellement prouvé (Campos, 1997 ; Campos, 1995). Il est admis que la pénalisation optique est un traitement de l'amblyopie aussi efficace que l'occlusion, en particulier quand le but est de maintenir

un résultat thérapeutique (Campos, 1997 ; Jampolsky, 1978). Cette pénalisation peut exister de près (œil fixateur, correction optique précise avec cycloplégie atropinique permanente ; œil dominé, surcorrection optique de + 2 ou 3 dioptries) ou de loin (œil fixateur, surcorrection de + 3 dioptries ; œil dominé, correction optique exacte). La pénalisation totale par mise en place d'un verre neutre (sans aucune correction) sera utilisée dans certaines amblyopies liées à une hypermétropie ou à une myopie fortes ; la pénalisation légère est utilisée à titre prophylactique contre une récurrence de l'amblyopie ou pour lutter contre la dominance anormale résiduelle par adjonction sur l'œil fixateur d'une surcorrection de + 0,75 à + 1,50 dioptries.

Autres méthodes de prise en charge

Différentes techniques ont été développées pour rompre les conflits entre les yeux à l'origine d'amblyopie.

Secteurs

Certains auteurs préconisent l'usage de secteurs binasaux (qui sont les seuls secteurs efficaces et non dangereux) dans les ésootropies précoces congénitales, en veillant à ce qu'ils n'ancrent pas une fixation croisée mais en les utilisant pour alterner la fixation et favoriser l'abduction bilatérale (Jacquier et coll., 1998).

Verres à double foyer

Les verres à double foyer ou les verres progressifs peuvent être prescrits en présence d'un problème d'accommodation (présence d'une variation angulaire en fonction de la distance à laquelle l'enfant regarde), notamment dans les incomitances loin/près (Jacquier et coll., 1998 ; Wallace, 1999). On rajoute, par exemple, une correction de 3 dioptries en vision de près pour limiter les efforts accommodatifs à la lecture.

Filtres ryser

Conçus par Bangerter, ils ont pour but de créer un handicap sélectif calibré de l'œil fixateur. Le filtre se présente sous la forme d'un film de plastique mince et transparent de 55 mm que l'on met à la face postérieure du verre et qui est laissé en place quotidiennement. Il a une densité qui détermine un degré plus ou moins important de filtrage. La prescription indique l'acuité que l'on souhaite donner à l'œil fixateur, afin de la diminuer volontairement. Ces filtres sont utilisés en traitement d'entretien de l'amblyopie.

Prismes

Ces méthodes trouvent essentiellement leur place dans les paralysies oculomotrices ou les décompensations récentes des strabismes latents en strabismes manifestes, ainsi que dans les strabismes normosensoriels tardifs ou certains nystagmus. On utilise soit un prisme en plastique, sous la forme de *press-on* collé de façon très précise à la face postérieure du verre, soit un prisme incorporé dans le verre de lunette. Si la correspondance rétinienne est restée normale, et si l'angle de déviation est parfaitement compensé, on retrouve en principe, grâce à la correction prismatique, l'exercice de la binocularité physiologique. Si la correspondance est anormale, on espère « neutraliser » la perversion d'association, mais on ne pourra en aucun cas obtenir une guérison binoculaire, tout au plus une union bi-oculaire (les deux yeux travaillent en même temps sans qu'il existe réellement une vision binoculaire¹⁵), avec orthotropie. Il ne s'agit de ce fait pas d'un traitement, mais d'une prévention de l'amblyopie par conservation des capacités binoculaires. Dans le nystagmus, la prismation permet de favoriser une position de blocage dans laquelle les capacités binoculaires peuvent se développer.

Toxine botulique

L'injection de toxine botulique peut représenter un traitement alternatif de l'amblyopie dite « motrice » dans les ésootropies précoces avec blocage en adduction, incompatible avec une fixation et rendant de ce fait difficile le développement de l'acuité visuelle.

Perspectives

Des essais utilisant des substances stimulant le système visuel, tels la dopamine et ses dérivés (cytidine-diphosphocholine et lévodopa), ont été tentés (Campos, 1997 ; Basmak et coll., 1999 ; Leguire et coll., 1995 ; Gottlob et coll., 1992). L'ensemble des auteurs s'accordent à reconnaître un effet certain, avec une augmentation d'acuité visuelle de 1,5 lignes (l'enfant a lu une ligne plus la moitié des caractères de la ligne suivante dans les tests d'acuité visuelle). Toutefois, cet effet est de courte durée, en règle générale une semaine maximum après l'arrêt du traitement. Par ailleurs, ces thérapies s'accompagnent de certains effets secondaires. La dopamine et ses dérivés sont administrés par voie intramusculaire pendant 10 à 15 jours. Il est certain que d'autres méthodes d'administration de ces dérivés sont nécessaires. Certains auteurs ont

15. La vision binoculaire existe quand, le regard se portant sur un point de fixation, les deux yeux s'alignent sur le même objet ; il y a perception d'une image unique, nette et en relief, à partir de deux images rétinienne distinctes.

proposé d'associer ce traitement pharmacologique à une occlusion intermittente. Ces traitements pharmacologiques de l'amblyopie semblent actuellement très prometteurs, même si leur efficacité thérapeutique est encore brève.

L'utilisation d'un filtre bleu (provoquant une stimulation par des cônes des aires fovéales sensibles au bleu) a également été proposée dans le traitement de l'amblyopie strabique, et semble donner des résultats intéressants (Metzler et coll., 1998).

En conclusion, prendre en charge précocement l'amblyopie permet d'assurer l'avenir visuel de l'individu (Lennerstrand et Rydberg, 1996 ; Flynn et coll., 2000). En effet, la situation visuelle d'un patient âgé peut devenir dramatique s'il perd la vision centrale de son œil dominant alors que son œil controlatéral est amblyope. Or le risque de développer une dégénérescence maculaire liée à l'âge, la cause la plus fréquente de malvoyance chez le patient âgé, augmente avec la durée de vie. Ceci rend les traitements précoces d'amblyopie chez le jeune enfant d'autant plus justifiés.

Le traitement par occlusion constitue aujourd'hui le traitement de référence ; une mise en route précoce de la prise en charge de l'amblyopie conditionne le succès thérapeutique. D'autres facteurs sont déterminants : la présence d'une anisométrie, le niveau d'acuité visuelle en début de traitement et la qualité de l'adhésion au traitement. L'atropinisation du bon œil est une alternative au traitement de l'amblyopie par occlusion, mais ne peut être recommandée comme un traitement habituel de l'amblyopie.

Le suivi de la prise en charge de l'amblyopie passe essentiellement par une évaluation clinique et réfractive (sous cycloplégie) de la vision, aucun examen complémentaire (potentiels évoqués visuels, techniques d'imagerie et de cartographie...) n'étant actuellement validé dans cette indication. Le traitement de l'amblyopie constitue également la première étape de la prise en charge, avant un geste chirurgical la plupart du temps, du strabisme et du nystagmus.

BIBLIOGRAPHIE

- BASMAK H, YILDIRIM N, ERDINC O, YURDAKUL S, OZDEMIR G. Effect of levodopa therapy on visual evoked potentials and visual acuity in amblyopia. *Ophthalmologica* 1999, **213** : 110-113
- BEARSELL R, CLARKE S, HILL M. Outcome of occlusion treatment for amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999, **36** : 19-24
- CAMPOS EC. Future directions in the treatment of amblyopia. *Lancet* 1997, **349** : 1190
- CAMPOS E. Amblyopia. *Surv Ophthalmol* 1995, **40** : 23-39
- CHING FC, PARKS ME, FRIENDLY DS. Practical management of amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986, **23** : 12-16

- DAW NW. Critical periods and amblyopia. *Arch Ophthalmol* 1998, **116** : 502-505
- DEFEBVRE MM, JUZEAU D. Visually handicapped children and young adults in specialized schools in the French North department in 1995. *Arch Pediatr* 1999, **6** : 159-164
- DOREY SE, ADAMS GG, LEE JP, SLOPER JJ. Intensive occlusion therapy for amblyopia. *Br J Ophthalmol* 2001, **85** : 310-313
- FIELDER AR, IRWIN M, AULD R, COCKER KD, JONES HS, MOSELEY MJ. Compliance in amblyopia therapy : objective monitoring of occlusion. *Br J Ophthalmol* 1995, **79** : 585-589
- FIELDER AR, AULD R, IRWIN M, COCKER KD, JONES HS, MOSELEY MJ. Compliance monitoring in amblyopia therapy. *Lancet* 1994, **343** : 547
- FLYNN JT. Amblyopia : its treatment today and its portent for the future. *Binocul Vis Strabismus Q* 2000, **15** : 109
- FLYNN JT, WOODRUFF G, THOMPSON JR, HISCOX F, FEUER W, SCHIFFMAN J, CORONA A, SMITH LK. The therapy of amblyopia : an analysis comparing the results of amblyopia therapy utilizing two pooled data sets. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1999, **97** : 373-395
- FLYNN JT, SCHIFFMAN J, FEUER W, CORONA A. The therapy of amblyopia : an analysis of the results of amblyopia therapy utilizing the pooled data of published studies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998, **96** : 431-453
- FOLEY-NOLAN A, MCCANN A, O'KEEFE M. Atropine penalisation versus occlusion as the primary treatment for amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1997, **81** : 54-57
- GOTTLÖB I, CHARLIER J, REINCECKE RD. Visual acuities and scotomas after one week on levodopa administration in human amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992, **33** : 2722-2728
- HUBEL DH, WIESEL TN. Binocular interaction in striate cortex in kittens reared with artificial squint. *J Neurophysiol* 1965, **28** : 1041-1059
- JACQUIER MT, LAFLEUR S, RENARD G. Visual functions assessment and reeducation of the strabismic preverbal infant. Examen et reeducation des fonctions visuelles de l'enfant strabique a l'age pre-verbal. *J Fr Ophthalmol* 1998, **21** : 671-686
- JAMPOLSKY A. Unequal visual inputs and strabismus management : a comparison of human and animal strabismus. In : *Symposium on strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St Louis* : CV Mosby 1978 : 358-492
- KEECH RY, KUTSCHKE CO. Upper age limit for the development of amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995, **32** : 89-93
- KRUMHOLTZ I, FITZGERALD D. Efficacy of treatment modalities in refractive amblyopia. *J Am Optom Assoc* 1999, **70** : 399-404
- LEGUIRE LE, WALSON PD, ROGERS GL, BREMER DL, MCGREGOR ML. Levodopa/carbidopa treatment for amblyopia in older children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995, **32** : 143-151
- LENNERSTRAND G, RYDBERG A. Results of treatment of amblyopia with a screening program for early detection. *Acta Ophthalmol Scand Suppl* 1996, **219** : 42-45
- LEVARTOVSKY S, OLIVER M, GOTTESMAN N, SHIMSHONI M. Long-term effect of hypermetropic anisometropia on the visual acuity of treated amblyopic eyes. *Br J Ophthalmol* 1998, **82** : 55-58

LEVARTOVSKY S, OLIVER M, GOTTESMAN N, SHIMSHONI M. Factors affecting long term results of successfully treated amblyopia : initial visual acuity and type of amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1995, **79** : 225-228

METZLER U, HAM O, FLORES V, CLARAMUNT M, SEPULVEDA C, CASANOVA D. Blue filter amblyopia treatment protocol for strabismic amblyopia : a prospective comparative study of 50 cases. *Binocul Vis Strabismus Q* 1998, **13** : 241-248

QUERE MA. Le traitement médical des strabismes. Avec la collab. de F LAVENANT, A PECHEREAU, N BERNADET et coll. Nantes : Editions ET REGARDE ATTENTIVEMENT, 1991, 85 p

REPKA MX, RAY JM. The efficacy of optical and pharmacological penalization. *Ophthalmology* 1993, **100** : 769-775

SIMMERS AJ, GRAY LS, MCGRAW PV, WINN B. Functional visual loss in amblyopia and the effect of occlusion therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999, **40** : 2859-2871

SIMONS K, GOTZLER KC, VITALE S. Penalization versus part-time occlusion and binocular outcome in treatment of strabismic amblyopia. *Ophthalmology* 1997a, **104** : 2156-2160

SIMONS K, STEIN L, SENER EC, VITALE S, GUYTON DL. Full-time atropine, intermittent atropine, and optical penalization and binocular outcome in treatment of strabismic amblyopia. *Ophthalmology* 1997b, **104** : 2143-2155

SIMONSZ HJ, POLLING JR, VOORN R, VAN LEEUWEN J, MEESTER H, ROMIJN C, DIJKSTRA BG. Electronic monitoring of treatment compliance in patching for amblyopia. *Strabismus* 1999, **7** : 113-123

SMITH LK, THOMPSON JR, WOODRUFF G, HISCOX F. Factors affecting treatment compliance in amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995, **32** : 98-101

THOUVENIN D, TIBERGE M, ARNE JL, ARBUS L. Intérêt de la cartographie cérébrale dans l'étude du développement visuel et de l'amblyopie chez l'enfant. *La Revue d'ONO* 1993, **23/24** : 49-52

WALLACE DK. Visual acuity after cycloplegia in children : implications for atropine penalization. *J AAPOS* 1999, **3** : 241-244

WOODRUFF G, HISCOX F, THOMPSON JR, SMITH LK. The presentation of children with amblyopia. *Eye* 1994a, **8** : 623-626

WOODRUFF G, HISCOX F, THOMPSON JR, SMITH LK. Factors affecting the outcome of children treated for amblyopia. *Eye* 1994b, **8** : 627-631