Revues générales

Développement de la vision dans la première année : que sait-on ? Comment surveiller ?

RÉSUMÉ : Le développement du système visuel est inachevé à la naissance, et sa maturation se poursuit pendant les premières années de vie. Durant cette période, la détection et prise en charge précoce de troubles visuels permet de prévenir des altérations permanentes à l'âge adulte. Des tests simples permettront au pédiatre d'identifier les enfants à risques ou suspects de pathologie oculaire afin de les adresser précocement vers un ophtalmologiste pédiatrique. Des signes comme la leucocorie ou le strabisme peuvent être associés à des pathologiques organiques sévères nécessitant un traitement sans délai.

D. BREMOND-GIGNAC, A. DARUICH
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Le développement du système visuel, avec ses composantes oculaires et neurologiques, n'est pas achevé à la naissance, même chez les nourrissons nés à terme et en bonne santé. La maturation du système visuel est complexe et peut être altérée par de nombreux facteurs. Au cours des premières années de la vie, les nourrissons et les enfants sont particulièrement à risque d'anomalies du développement visuel. L'identification précoce et la correction d'éventuels mécanismes de privation visuelle pathologique pendant cette période est essentielle afin de permettre un développement visuel normal et de prévenir les problèmes visuels permanents [1].

Les lignes directrices de l'Académie américaine d'ophtalmologie et de pédiatrie préconisent un programme de dépistage rigoureux pendant les premières années de vie afin de détecter des pathologies oculaires traitables, incluant l'amblyopie, les erreurs de réfraction, le strabisme ou d'autres défauts oculaires [1]. Ce dépistage visuel est effectué auprès du pédiatre. Les enfants à haut risque, ou ceux suspects d'avoir une vision anormale, sont adressés à un ophtalmologiste pédiatrique. Des recommandations de la HAS concernant le dépistage des troubles visuels chez l'enfant selon le même principe ont été mis en place en 2002 [2].

Développement visuel normal

Le ***tableau I*** résume le développement de la fonction visuelle en fonction de l'âge pendant la première année de vie [2].

1. Maturation du système nerveux central

Les capacités visuelles des nouveau-nés dépendent du développement des voies visuelles, qui comprennent : le cortex visuel situé dans le lobe occipital, le corps géniculé latéral situé dans le thalamus, et les connections synaptiques reliant les yeux avec le corps géniculé latéral, et celui-ci avec le

Âge	Développement visuel
Naissance	Réflexe photo-moteur lent Fixation et suivi d'un objet s'il est près du visage et contrasté AV: 1/20 – 1/30 Sensibilité aux contrastes à 10 % (*vs* 2 % l'adulte)
2 semaines à 1 mois	Fixation plus stable d'objets fortement contrastés (crayon à 30 cm) Réflexe de poursuite Sensation colorée réduite au noir et blanc avant 1 mois puis au rouge à 1 mois
2 à 3 mois	Reconnaissance du visage des parents Mouvements de poursuite oculaire Réflexe de fusion et coordination binoculaire CV 30° de part et d'autre du point de fixation sur le méridien horizontal Contraste 5-8 % Sensation colorée rouge/vert
4 mois	Accommodation (vision nette à certaines distances) et convergence AV: 1/10 (mine de crayon à 30 cm) Saccades volontaires Vision de toutes les couleurs
5 mois à 6 mois	Convergence et poursuite oculaires Acuité visuelle 2/10 Distingue les reliefs (vision stéréoscopique)
12 mois	AV: 4/10 (cheveu à 30 cm)

Tableau I : Développement visuel pendant la première année.

cortex visuel [3]. Le corps géniculé latéral (CGL) est immature à la naissance et une augmentation rapide des surfaces post-synaptiques est observée dans les premiers mois de vie, ralentissant vers l'âge de 2 ans. La synaptogénèse dans le cortex est également rapide après la naissance, avec une densité synaptique maximale à environ 8-9 mois, suivie d'une perte de synapses, se stabilisant vers 11 ans. La perte ultérieure à la surcroissance initiale se rapporte à une période de changements physiologiques et comportementaux reposant en grande partie sur la fonction visuelle. Le risque d'amblyopie est le plus élevé pendant cette période. Bien que la signification fonctionnelle précise de la perte de synapses ne soit pas claire, elle pourrait être liée à la réduction de la plasticité du système nerveux central lors de son arrivée à maturité [3].

2. Développement structurel de l'œil

Le développement oculaire post-natal comprend la maturation de la région maculaire de la rétine, la maturation de la fovéa et la croissance du globe oculaire [4]. Tandis que la rétine périphérique est relativement mature à la naissance, la différenciation et maturation de la fovéa (responsable de la vision centrale et de l'acuité visuelle la plus élevée) et des couches maculaires rétiniennes (couleurs et contrastes, acuité visuelle précise et stéréoscopie) commence à 6 semaines et se poursuit jusqu'à l'âge de 8 mois [5]. Un nouveau-né a environ trois fois moins de cônes au niveau maculaire qu'un adulte [6]. La migration des cônes de la périphérie de la rétine à la macula contribue à l'augmentation de leur densité, ainsi que la formation de la fossette fovéolaire. La densité des cônes fovéaux passe de 18 cônes/100 µm^2 à 1 semaine post-natale à 42 cônes/100 µm^2 chez l'adulte [5].

Au cours du développement normal, le taux de croissance du globe oculaire est lié à la croissance de l'enfant. L'emmétropisation est un processus physiologique normal qui survient peu après la naissance et est complet à 12 mois chez 82 % des nourrissons nés à terme. Il s'agit d'une augmentation de la longueur axiale en réponse à l'hypermétropie normale de l'œil du nouveau-né. Pendant le processus d'emmétropisation, l'augmentation de la longueur axiale, l'aplanation cornéenne et la réduction de la réfraction du cristallin permettent une meilleure focalisation de la lumière sur la rétine [7].

Développement anormal

La prévalence d'un trouble de la vision significatif chez des enfants âgés de 1,6 à 11,6 ans (en moyenne 4,2 ans) a été estimé à 14 % dans une étude menée au Canada sur 946 enfants ayant subi un dépistage visuel. Les principaux problèmes visuels étaient l'hypermétropie (4,8 %), l'amblyopie (4,7 %) et le strabisme (4,3 %), alors que la myopie (1,1 %) et l'anisométropie (1,4 %) étaient relativement rares [8].

1. Les mécanismes de déprivation visuelle

>>> Croissance du globe oculaire et longueur axiale accrue

Contrairement au processus normal d'emmétropisation, une "déprivation visuelle" telle qu'une vision floue, causée par une cataracte partielle, ou une myopie par exemple, conduit à la croissance du globe oculaire et l'augmentation excessive de la longueur axiale [9]. Un cercle vicieux de déficience visuelle, d'augmentation de la longueur axiale et de myopie subséquente ou accrue s'ensuit. En l'absence de correction optique totale, ceci conduit à de nouvelles augmentations de la longueur axiale et à une myopie de plus en plus sévère (phénomène de déprivation visuelle).

>>> Amblyopie

L'amblyopie est une insuffisance uni- ou bilatérale de certaines aptitudes

Revues générales

visuelles, principalement l'acuité visuelle, non améliorable par une correction optique. Elle représente la cause la plus fréquente de mauvaise vision unilatérale chez l'enfant, sa prévalence est d'environ 3 % [10].

Les amblyopies peuvent être d'origine :
– **organique**, secondaires à une anomalie du globe oculaire ou des paupières : opacités cornéennes, cataracte congénitale, glaucome congénital, rétinoblastome (tumeur oculaire maligne la plus fréquente chez l'enfant), rétinopathie, ptosis ;
– **fonctionnelle** : secondaires à un trouble asymétrique de la réfraction (hypermétropie, astigmatisme, myopie), un strabisme, ou un nystagmus.

Le strabisme est une déviation objective des axes visuels, qui touche 5 % des enfants. Il s'agit le plus fréquemment d'une ésotropie (déviation vers l'intérieur). Une atteinte organique, comme une cataracte, une rétinopathie, ou un rétinoblastome peuvent être responsables d'un strabisme. Le nystagmus est un mouvement d'oscillation involontaire et saccadé du globe oculaire.

Indépendamment du type initial de déprivation visuelle, le mécanisme causal de l'amblyopie de privation est la réduction soutenue ou l'absence de transmission neuronale des signaux de l'œil altéré (compétition binoculaire) au corps géniculé latéral, conduisant à l'atrophie des composants neuronaux impliqués [11]. Le risque d'amblyopie est plus élevé chez les nourrissons et les jeunes enfants en raison de la plasticité du composantes neurologiques de la vision. Cette plasticité du SNC en développement signifie aussi que l'amblyopie peut être inversée si la condition est détectée tôt et que la privation visuelle causale est corrigée. Cependant, si elle n'est pas traitée, la privation visuelle continue peut entraîner des changements morphologiques permanents et une atrophie du CGL conduisant à une amblyopie permanente [12].

2. Le cas particulier des prématurés

L'accouchement prématuré est associé à un risque élevé de déficience visuelle, ainsi que des anomalies oculomotrices et réfractives [13]. Elles peuvent être dues à la stimulation précoce d'un système visuel immature, aux déficits nutritionnels [14] ou secondaire à une maladie systémique sous-jacente ou aux complications associées à une naissance prématurée.

Les anomalies réfractives sont environ huit fois plus fréquentes chez les prématurés que chez les nourrissons nés à terme. La myopie et le strabisme sont également plus fréquents chez les bébés prématurés, en particulier ceux qui ont un faible poids à la naissance [16].

Dépistage pendant la première année de vie

La réalisation de test simples de dépistage va permettre au médecin pédiatre d'identifier les facteurs de risque de troubles visuels et de repérer les signes d'appel afin d'orienter l'enfant vers un bilan ophtalmologique.

1. Les facteurs de risque d'amblyopie

La présence d'au moins un des facteurs de risque suivants exige un examen ophtalmologique avec réfraction après cycloplégie entre 3 et 12 mois, même en l'absence de signes d'appels oculaires (énumérés plus bas).

1. Prématurité, poids de naissance < 1 500 g
2. Souffrance cérébrale, manœuvres de réanimation
3. Surdité
4. Troubles neuro-moteurs
5. Anomalies chromosomiques (trisomie 21…)
6. Craniosténoses, dysostoses craniofaciales
7. Embryo-foetopathies (toxoplasmose…)
8. Exposition *in utero* à la cocaïne, l'alcool, ou autres toxiques
9. Antécédents familiaux de strabisme, troubles sévères de la réfraction (myopie précoce, astigmatisme), amblyopie, maladie ophtalmologique héréditaire

2. Les signes d'appel

Tout signe d'appel doit motiver la réalisation d'un examen ophtalmologique. En cas de signalement par la famille, ces signes doivent être recherchés activement afin de motiver un bilan ophtalmologique sans délai.

1. Anomalie anatomique objective au niveau des paupières, des globes oculaires, des conjonctives, des pupilles (en particulier leucocorie)
2. Strabisme (intermittent ou permanent)
3. Nystagmus
4. Torticolis
5. Plafonnement ou errance du regard, enfant qui appuie sur ses yeux
6. Une anomalie du comportement évoquant un trouble visuel :
– manque d'intérêt aux *stimuli* visuels, absence du réflexe de fixation après 1 mois ;
– absence de réflexe de clignement à la menace après 3 mois ;
– absence de poursuite oculaire après 3 mois ;
– retard d'acquisition de la préhension des objets ;
– comportement anormal comme une indifférence à l'entourage après 6 mois ;
– enfant qui se cogne, tombe fréquemment, butte sur les trottoirs, plisse des yeux, fait des grimaces, ferme un œil au soleil.

3. Comment détecter les signes d'appel ?

>>> À tout âge : inspection

Examen des paupières (ptosis, épicanthus).

Vérification de la taille et symétrie des globes oculaires (buphtalmie, microphtalmie).

POINTS **FORTS**

- Le développement du système visuel, avec ses composantes oculaires et neurologiques, est inachevé à la naissance et sa maturation se poursuit pendant les premières années de vie.
- Les nourrissons et les enfants sont donc sujets aux anomalies du développement visuel, d'autant plus s'ils sont nés prématurément.
- L'identification précoce et la correction du mécanisme de "déprivation visuelle" pathologique pendant cette période est essentielle afin de permettre un développement visuel normal et de prévenir des altérations visuelles permanentes à l'âge adulte.
- La réalisation de tests de dépistage simples va permettre au médecin pédiatre d'identifier les facteurs de risque et de repérer les signes d'appel afin d'orienter l'enfant vers un bilan ophtalmologique.
- Une leucocorie requiert un examen ophtalmologique en urgence avec fond d'œil dilaté, et correspond toujours à une pathologie grave (cataracte congénitale, rétinoblastome, décollement ou autre maladie de la rétine). Un strabisme peut également être le signe d'une pathologie organique sous-jacente.

Examen à l'aide d'une lampe de la conjonctive (rougeur, larmoiement), de la cornée (opacité, trouble, grande cornée du glaucome), de l'iris (colobome), des pupilles (leucocorie).

>>> Dans les premières semaines

Réflexe photomoteur : un réflexe plus faible d'un côté doit faire rechercher une anomalie organique.

Lueur pupillaire (*red reflex*) : permet de détecter des troubles des milieux (cataracte congénitale, rétinoblastome) à l'aide d'un ophtalmoscope ou une lampe. Une image normale est uniformément rouge. Un trouble des milieux transparents (cataracte, rétinoblastome, etc.) entraîne une lueur non uniforme, non rouge ou un reflet blanc (leucocorie). Une leucocorie requiert un examen ophtalmologique en urgence et correspond toujours à une pathologie grave (***fig. 1***).

Reflets cornéens : permet de rechercher un strabisme. Les reflets cornéens sont examinés à 50 cm par une lumière non éblouissante dont le reflet est centré. En cas de strabisme, un des reflets est décentré (***fig. 2***).

Fig. 1 : Strabisme divergent.

Fig. 2 : Cataracte congénitale.

>>> 4 mois

Fixation : monoculaire et binoculaire. À l'aide d'une source lumineuse non éblouissante ou d'un objet fortement contrasté, placé à 50 cm la fixation doit être centrée (reflet au centre de la pupille), stable (pas de nystagmus) et maintenue.

Poursuite oculaire : À l'aide du test de l'œil de bœuf (fait de cercles concentriques noirs et blancs) permet de déceler un nystagmus ou une amblyopie. Présenter "l'œil de bœuf" à l'enfant à 60 cm et le déplacer horizontalement et verticalement devant lui. Normalement, l'enfant poursuit durablement cette cible en mouvement. En cas de nystagmus ou devant une indifférence à la mobilité de la cible, un avis spécialisé est justifié sans délai.

>>> 9 à 12 mois

Occlusion alternée : elle recherche une amblyopie face à une réaction de défense à l'occlusion d'un œil. L'occlusion alternée consiste à cacher alternativement les deux yeux. L'occlusion de l'œil amblyope est bien supportée, puisque cet œil a une mauvaise vision. En revanche, l'occlusion du "bon" œil est mal tolérée.

Signe de la toupie : permet également de détecter une amblyopie. On déplace un

Revues générales

objet à droite et à gauche de l'enfant ; si l'œil gauche est amblyope, en mettant l'objet sur la gauche, l'enfant ne peut le regarder avec son œil gauche et tourne la tête, fait la toupie, pour continuer à le regarder avec son œil droit. Ce test permet aussi de réaliser l'examen de motilité oculaire.

Tests stéréoscopiques : recherche de l'amblyopie à l'aide du Test de Lang 1, par exemple. Il s'agit d'une planche comportant un nuage de points apparemment disposés au hasard. Elle doit être placée à plat devant l'enfant. Elle laisse voir des dessins en relief en cas de vision stéréoscopique normale. Les enfants essaient de les prendre ou son regard les "fixe".

Conclusion

Le rôle du pédiatre est indispensable pour déceler pendant la première année de vie des pathologies oculaires sévères nécessitant une prise en charge ophtalmologique. Il est aussi essentiel d'évaluer la nécessité d'une prise en charge urgente. La détection et traitement précoces de ces pathologies permettra ainsi de prévenir des altérations visuelles permanentes sources de handicap visuel à l'âge adulte.

BIBLIOGRAPHIE

1. Committee on Practice and Ambulatory Medicine Section on Ophthalmology, American Association of Certified Orthoptists, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians: organizational principles to guide and define the child health care system and/or improve the health of all children. *Ophthalmology*, 2003;110:860-865.
2. Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie. Recommandations de la Haute Autorité de Santé, 2002.
3. Garey LJ. Structural development of the visual system of man. *Hum Neurobiol*,1984;3:75-80.
4. Teller DY. Scotopic vision, color vision, and stereopsis in infants. *Curr Eye Res*, 1982;2:199-210.
5. Yuodelis C, Hendrickson A. A qualitative and quantitative analysis of the human fovea during development. *Vision Res*, 1986;26:847-855.
6. Hendrickson AE. Primate foveal development: a microcosm of current questions in neurobiology. *Invest Ophthalmol Vis Sci*,1994;35:3129-3133.
7. Brémond-Gignac D, Copin H, Lapillonne A *et al.* Visual development in infants: physiological and pathological mechanisms. *Curr Opin Ophthalmol*, 2011;22:1-8.
8. Drover JR, Kean PG, Courage ML *et al.* Prevalence of amblyopia and other vision disorders in young Newfoundland and Labrador children. *J Can Ophtalmol*, 2008;43:89-94.
9. Huang J, Hung L-F, Ramamirtham R *et al.* Effects of form deprivation on peripheral refractions and ocular shape in infant rhesus monkeys (Macaca mulatta). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009;50:4033-4044.
10. Sandfeld L, Weihrauch H, Tubaek G *et al.* Ophthalmological data on 4.5- to 7-year-old Danish children. *Acta Ophthalmol* (Copenh), January 2018. doi:10.1111/aos.13650
11. Hess RF, Thompson B, Gole GA *et al.* The amblyopic deficit and its relationship to geniculo-cortical processing streams. *J Neurophysiol*, 2010;104:475-483.
12. Tieman SB. Morphological changes in the geniculocortical pathway associated with monocular deprivation. *Ann N Y Acad Sci*, 1991;627:212-230.
13. Birch EE, O'Connor AR. Preterm birth and visual development. *Semin Neonatol SN*, 2001;6:487-497.
14. Smithers LG, Gibson RA, McPhee A *et al.* Higher dose of docosahexaenoic acid in the neonatal period improves visual acuity of preterm infants: results of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*, 2008;88:1049-1056.
15. Choi MY, Park IK, Yu YS. Long term refractive outcome in eyes of preterm infants with and without retinopathy of prematurity: comparison of keratometric value, axial length, anterior chamber depth, and lens thickness. *Br J Ophthalmol*, 2000;84:138-143.

Les auteures ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.