UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2013 2013 TOU3 1569

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Thibaut MARTY

le 16 Octobre 2013

ETUDE DE LA REFRACTION ET DE LA KERATOMETRIE AU COURS DU DEPISTAGE DU 9^{EME} MOIS CHEZ UNE POPULATION D'ENFANTS PREMATURES.

Directeur de thèse : Dr Léopoldine LEQUEUX

JURY

Président : Monsieur le Professeur François MALECAZE

1er assesseur : Monsieur le Professeur Pierre FOURNIE

2ème assesseur : Madame le Professeur Charlotte CASPER

3ème assesseur : Madame le Docteur Véronique PAGOT-MATHIS

Suppléant : Madame le Docteur Solange MOALIC

Membre invité : Monsieur le Docteur Stéphane JAULERRY Membre invité : Madame le Docteur Léopoldine LEQUEUX

Á notre jury de thèse

A notre Maître et Président de jury,

Monsieur le Professeur François Malecaze

Professeur des universités Praticien hospitalier Ophtalmologie

Nous vous remercions de nous faire l'honneur de présider ce jury.

Votre énergie et votre dynamisme resteront un exemple pour nous.

Veuillez recevoir ici, l'expression de notre estime.

Monsieur le Professeur Pierre Fournié

Professeur des Universités Praticien hospitalier Ophtalmologie

Merci d'avoir accepté de siéger à ce jury.

Votre patience, votre rigueur et vos connaissances ont fait de vous un modèle tout au long de notre formation.

Nous souhaitons vous témoigner notre admiration et notre plus profond respect.

Madame le Professeur Charlotte Casper

Professeur des Universités Praticien hospitalier Pédiatrie - Néonatologie

Merci d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'être membre de ce jury.

Les heures passées dans votre service à examiner les enfants prématurés ont su nous donner goût à l'ophtalmologie pédiatrique.

Veuillez recevoir ici l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

Madame le Docteur Véronique Pagot-Mathis

Praticien Hospitalier Ophtalmologie

Je te remercie de siéger à ce jury.

Lors de mes passages au centre de la rétine, apprendre à tes côtés a été un honneur.

Les heures passées à observer ta dextérité chirurgicale ont été riches d'enseignements.

Sois assurée de ma sincère estime et reconnaissance.

Madame le Docteur Solange Moalic

Praticien Hospitalier Ophtalmologie

Merci d'avoir accepté d'être membre de ce jury.

Ta disponibilité et ton envie de transmettre un savoir-faire chirurgical m'ont beaucoup apporté tout au long de ma formation.

Sois assurée de l'expression de mes plus sincères remerciements.

Á notre directeur de thèse,

Madame le Docteur Léopoldine Lequeux

Assistant des Hôpitaux Ophtalmologie

Merci d'avoir accepté la direction de cette thèse et de m'avoir guidé tout le long de la rédaction de ce travail.

Apprendre à tes côtés a été un réel plaisir.

Ta disponibilité et ton calme à toute épreuve sont un modèle.

Sois assurée de mon plus profond respect et de mes sentiments les plus amicaux.

Monsieur le Docteur Stéphane Jaulerry

Praticien hospitalier Ophtalmologie

Merci d'avoir accepté d'être membre de ce jury.

Avec tes précieux conseils, tu as su guider mes mains lors de mes débuts en chirurgie. Merci de m'avoir accordé ta confiance.

C'est avec honneur que je vais continuer à apprendre et à travailler à tes côtés pendant plusieurs mois.

Je souhaitais te témoigner mon admiration et ma plus grande estime.

A Bérénice,

La rédaction de ce travail aura été ponctuée de tes rires et de tes « papaaaa » auxquels il m'est impossible de résister.

Tu es ma plus jolie réussite.

Ne grandit pas trop vite...

A Virginie,

Merci d'être à mes côtés et de me soutenir à chaque instant. Supporter tout ça n'a pas été toujours facile mais chaque épreuve nous renforce... A tous nos projets pour le futur... A mes Parents,

Merci de m'avoir mis le pied à l'étrier et de m'avoir accompagné pendant toute la durée de ces études. Je suis conscient de tout ce que vous avez fait pour moi. J'espère être à la hauteur et aider mes enfants comme vous l'avez fait.

A mon Frère, Arnaud, A Nelly, Nathan et Maxence,

Merci d'être toujours là. Même si le téléphone ne fonctionne sans doute pas assez souvent, nous sommes toujours connectés. A nous de nous fabriquer tout pleins de nouveaux souvenirs ensembles...

A mes Grands-Parents,

Depuis les « salaires » de papy à l'école jusqu'aux bougies de mamie pour les examens et les concours, vous m'avez toujours soutenu. Votre présence à ma soutenance de thèse est mon plus beau cadeau...

A toute ma famille,

Les taties, les tontons, les cousins, les petits et les grands... Merci.

A ce qui ne sont plus là mais à qui je pense, souvent ...

A mes amis,

Romain: je ne te remercierai jamais assez pour ton aide Monsieur Statistique! Matthieu, Yoann, Adrien: les 3 piliers,

Isabelle, Juju, Amandine,

Vinz et Marion, Vinvin et Julie, Guigui et Sophie, Kats et Sophie, et toute l'équipe purpanaise : tout le monde n'a pas la chance d'avoir une bande d'amis pareille.

Eva, Jacques, Chacha, Marine,...

A l'ophtalmologie toulousaine,

Un grand merci à Mme Marion et l'équipe d'orthoptie de PDV pour votre aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

A Emilie et Julien, mes premiers formateurs...

A Laurence, Vincent, Jean-Claude, Céline, Corinne et Sylvain qui m'ont beaucoup appris, A Samira, Alex, Myriam, Fred, Muhsen, David, Marie, Syrine, Rima, Benjamin, Caroline, Anais, Cyrielle, Lenore, Aurélie, Thomas, Safa et les jeunes...

A toutes les équipes de Purpan et PDV, du bloc à l'hospit en passant par la consultation.

Aux équipes du CH de Tarbes,

Merci au Dr Netter pour sa disponibilité.

A Sylvie, à notre amitié, merci de me transmettre ton précieux savoir

A mes futurs co-assistants, Pierre-Ju, merci de m'avoir laissé « squatter » tes plages opératoires, Cécile, à tous les bons moments passés et à venir,

A Françoise, Sophie, Fanny, les trois prêtresses de l'orthoptie, merci d'avoir relu une partie de mon travail et de partager vos connaissances au quotidien,

Aux filles de la consultation, vivement les prochaines vidéos et le deuxième carnet de recueil d'étiquettes,

Aux équipes du bloc et de l'ambu.

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION	18
II.	DEVELOPPEMENT DU SYSTEME VISUEL DE L'ENFANT	19
A	Embryologie de l'œil	19
	1 <u>L'Embryogenèse</u>	19
	2 <u>L'organogenèse</u>	20
	3 La différenciation	21
В	Au cours de la première année de vie	23
	1 Réflexes visuels	23
	2 Acuité visuelle	24
	3 La réfraction : le système optique	25
	3.1 A la naissance	25
	3.2 <u>De 1 à 12 mois</u>	26
	4 Vision binoculaire - Vision stéréoscopique	27
	5 <u>Champ visuel</u>	28
	6 <u>Vision des couleurs</u>	29
III.	. DEPISTAGE VISUEL CHEZ L'ENFANT	30
A	Objectifs du dépistage	30
	1. Critère pour un bon examen de dépistage et application au dé	_
	2 <u>L'amblyopie</u>	
	2.1 <u>Définitions</u>	
	2.2 Facteurs amblyogènes	
	2.2.1 Amétropie	
	a Définition	
	b Traitement et prise en charge	

	2.2.2 <u>Strabisme</u>	. 34
	a Définition et physiopathologie de l'amblyopie strabique	. 34
	b <u>Classification des strabismes</u>	. 35
	2.3 Epidémiologie des amblyopies	. 36
	2.4 Traitement de l'amblyopie	. 38
В	Méthodes d'examen ophtalmologique de l'enfant	. 39
	1 Etude de la réfraction	. 39
	1.1 Réfraction objective	. 39
	1.1.1 Skiascopie	. 39
	1.1.2 Refractomètre automatique	. 42
	1.1.3 Fiabilité du Rétinomax °	. 43
	1.2 Cycloplégie	. 44
	1.2.1 <u>Définition</u>	. 44
	1.2.2 Pharmacologie des collyres cycloplégiques	. 45
	a Atropine	. 45
	b Cyclopentolate (Skiacol°)	. 46
	c Homatropine	. 46
	d <i>Tropicamide (Mydriaticum°)</i>	. 47
	1.2.3 Utilisation des collyres cycloplégiques en pratique	. 47
	2 Acuité visuelle	. 48
	2.1 Le regard préférentiel	. 48
	2.1.1 <u>Test des cartons de Teller</u>	. 49
	2.1.2 Test du bébé vision tropique	. 49
	2.2 Reflexes optocinétiques	. 50
	3 Bilan orthoptique	. 51
	3.1 Rechercher un strabisme	. 51
	3.1.1 Test d'échappement ou test d'occlusion	. 51
	3.1.2 Etude des reflets de Hirschberg	. 51
	3.1.3 Test de l'écran unilatéral	. 53
	3.1.4 Test de l'écran alterné	. 54
	3.1.5 Etude de la motilité	. 54
	3.2 <u>Vision binoculaire</u>	. 55
	3 2 1 Le test de Jamnolsky	55

	3.2.2 <u>Le test de Gracis</u>	56
	3.2.3 Le test de Lang	57
	4 Examen clinique ophtalmologique	58
C	Population cible du dépistage visuel en France	59
	1 Identification des sujets à risque	59
	2 Recommandations de l'HAS : Dépistage précoce des troubles de la for visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie	
IV.	MATERIEL ET METHODE	61
A	Population étudiée	61
	1 Critères d'inclusion	
	2 Critères d'exclusion	62
В	Examen au 9ème mois de vie (9 mois d'âge réel)	62
C	Examen à 9 mois d'âge corrigé	63
V.	RESULTATS	65
A	Caractéristiques de la population étudiée	65
В	Etude de la réfraction	67
	1 Groupe des prématurés nés avant 32 SA	67
	1.1 Amétropie Sphérique	67
	1.2 <u>Amétropie cylindrique</u>	70
	1.3 Anisométropie	71
	2 Groupe des prématurés nés entre 32 et 37 SA	71
	2.1 Amétropie sphérique	
	2.2 Amétropie cylindrique	
	2.3 Anisométropie	75
	3 Comparaison entre les deux groupes	78
	4 Comparaison entre les deux examens	80

C	Etude de la kératométrie	82
	1 Résultats des kératométries moyennes au sein des deux groupes	82
	2 Comparaison des kératométries moyennes entre les groupes	82
	3 Etude de l'astigmatisme cornéen	83
D	Bilan d'orthoptie	84
E	Examen du fond d'œil	84
VI.	DISCUSSION	85
A	Etude des amétropies chez les prématurés	85
	1 Amétropies sphériques	85
	1.1 Rétinopathies du prématuré traitées	85
	1.2 Rétinopathies du prématuré non traités	90
	1.3 Absence de rétinopathie du prématuré	91
	1.4 Comparaison avec les populations d'enfants nés à terme	94
	2 Astigmatisme	95
	3 Anisométropie	97
В	Comparaison des examens à 9 mois réel et corrigé : Mydriaticum° vs A 98	tropine
C	Etude de la kératométrie et de la biométrie	99
	1 De la naissance jusqu'au terme théorique	99
	2 <u>A l'âge de 3 mois corrigé</u>	102
	3 <u>A l'âge de 9 mois corrigé</u>	103
VII	.CONCLUSION	106
VII	I RIRI IOCRAPHIE	102

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1. Embryon humain au 19ème jour en coupe transversale	19
Figure 2. Coupe histologique d'une cupule optique à la 4ème semaine	21
Figure 3. Formation du cristallin	22
Figure 4 : Etudes portant sur la réfraction d'un enfant né à terme d'après Banks	25
Figure 5. Equivalent sphérique au cours de la 1ère année de vie	26
Figure 6. Astigmatisme >1 dioptrie au cours de la 1ère année de vie	27
Figure 7. Classification des strabismes selon Roth	36
Figure 8. Prévalence des anisométropies et des strabismes dans les popul d'amblyopes	
Figure 9. Géométrie des rayons sortant en fonction de l'amétropie	41
Figure 10. Détermination de l'axe de l'astigmatisme	41
Figure 11. Skiascope et échelles à skiascopie	42
Figure 12. Examen de la réfraction au réfractomètre automatique portable	43
Figure 13. Planches du test Bébé Vision Tropique	50
Figure 14. Tambours de Barany utilisés dans la recherche du nystagmus opto-cinétiq	ue.51
Figure 15. Etude des reflets de Hirschberg	52
Figure 16. Test de l'écran unilatéral avec correction optique à l'aide d'un filtre de Spi	
Figure 17. Recherche du Punctum proximum de convergence	55
Figure 18. Biprisme de Gracis de 6 dioptries	57
Figure 19. Examen au biprisme de Gracis : recherche du réflexe de version prismatiqu	e 57
Figure 20. Test de Lang I	58
Figure 21. Casque de Schepens et lentille de 28D pour l'examen indirect du fond d'œil.	59
Figure 22. Caractéristiques de la population étudiée	66

Figure 23. Valeurs moyennes de la réfraction automatique obtenues pour le groupe de prématurés nés avant 32 SA au cours des deux examens6
Figure 24. Distribution des équivalents sphériques des prématurés nés avant 32 SA a cours des deux examens6
Figure 25. Distribution de l'équivalent sphérique des prématurés nés avant 32 SA lors de deux examens6
Figure 26. Différence significative entre les équivalents sphériques des deux examen (p<0,0001)6
Figure 27. Répartition par groupes d'amétropies des réfractions retrouvées chez le prématurés nés avant 32 SA7
Figure 28. Astigmatisme moyen dans les deux groupes au cours des deux examens7
Figure 29. Valeurs moyennes de la réfraction automatique obtenues pour le groupe de prématurés nés aprés 32 SA au cours des deux examens7
Figure 30. Distribution des équivalents sphériques des prématurés nés aprés 32 SA a cours des deux examens7
Figure 31. Distribution de l'équivalent sphérique des prématurés nés après 32 SA lors de deux examens7
Figure 32. Différence significative entre les équivalents sphériques des deux examer (p<0,0001)7
Figure 33. Répartition par groupes d'amétropies des réfractions retrouvées chez le prématurés nés après 32 SA7
Figure 34. Répartition des équivalents sphériques des deux yeux au cours de l'examen à mois réel pour les deux groupes étudiés7
Figure 35. Répartition des équivalents sphériques des deux yeux au cours de l'examen à mois corrigé pour les deux groupes étudiés7
Figure 36. Répartition des degrés d'amétropie dans le groupe des prématurés nés avant 3 SA sous atropine7
Figure 37. Répartition des degrés d'amétropie dans le groupe des prématurés nés aprés 3 SA sous atropine7
Figure 38. Nuage de points montrant l'absence de corrélation entre le poids de naissance d'équivalent sphérique7
Figure 39. Nuage de point montrant l'absence de corrélation entre l'âge gestationnel à naissance et l'équivalent sphérique7

Figure 40. Evolution des réfractions entre les deux examens en fonction des groupes d'amétropie81
Figure 41. Kératométries moyennes (rayon de courbure en mm) lors des examens des deux groupes de prématurés82
Figure 42. Kératométries moyennes dans les deux groupes au cours de chaque examen 83
Figure 43. Astigmatisme cornéen moyen (rayon de courbure en mm et kératométrie en dioptrie) lors des examens des deux groupes de prématurés84
Figure 44. Holmström : Equivalent sphérique des groupes étudiés en fonction de leur antécédents. La courbe des patients traités par cryothérapie es significativement plus basse86
Figure 45. Récapitulatif des données issues des différentes études portant sur la réfraction des enfants prématurés associés à des rétinopathie des prématurés, classées par âge croissant de populations étudiées
Figure 46. Prévalence des myopies et myopies fortes en fonction de l'âge et de la sévérité de la RDP selon Quinn. Mild ROP = Zone 2 stade II ou moins non Plus ou atteinte zone 3 quelque soit le stade; Moderate ROP = stade pré-seuil; Sévère ROP = stade seuil90
Figure 47. Prévalence et valeur moyenne de l'astigmatisme chez des populations d'enfant. prématurés à différents âges
Figure 48. Prévalence et valeur moyenne de l'anisométropie chez des populations d'enfant. prématurés à différents âges97
Figure 49. Données kératométriques et biométriques dans la littérature102
Figure 50. Evolution théorique de l'équivalent sphérique chez des populations d'enfant prématurés et nés à terme105

LISTE DES ABREVIATIONS

HAS : Haute Autorité de Santé SA : Semaines d'Aménorhée

RDP : Rétinopathie du prématuré

D : Dioptrie ET : Ecart Type

I. INTRODUCTION

L'amblyopie est une pathologie fréquente dans la population générale. Elle fait l'objet d'un dépistage qui, d'après les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) d'octobre 2002, concerne l'ensemble des enfants. Le traitement d'une amblyopie repose sur celui des différents facteurs amblyogènes connus (strabismes et troubles réfractifs) ainsi que sur un suivi régulier. Il est indéniable aujourd'hui qu'un traitement de l'amblyopie est beaucoup plus efficace s'il est débuté au cours de ce que l'on appelle la période sensible du développement visuel qui se prolonge jusqu'à l'âge de 6 ans en moyenne. Le développement d'une amblyopie aura des conséquences sur les performances scolaires, les relations sociales et l'image que l'enfant aura de lui-même.

L'encombrement des cabinets d'ophtalmologie ne permet pas un dépistage systématique de tous les enfants à l'âge préverbal puis verbal. Seuls les enfants présentant des tests anormaux ou des antécédents personnels ou familiaux à risque seront vus par le spécialiste. Il est nécessaire de cibler cette population d'enfant à risque afin qu'ils bénéficient d'une consultation spécialisée systématique pour pouvoir éventuellement mettre en place un traitement dans des délais efficaces.

La prématurité (naissance avant la 37ème semaine d'aménorrhée) est un facteur de risque connu de strabisme et de complications ophtalmologiques telle que la rétinopathie des prématurés (RDP). L'étude que nous avons effectuée a pour but de déterminer si la prématurité hors rétinopathie du prématuré est un facteur de risque d'amétropie et donc d'amblyopie. Nous avons constitué deux groupes en fonction de leur degré de prématurité afin de déterminer s'il existe un seuil à partir duquel ce risque d'amblyopie est accru. Notre objectif est de déterminer quels sont les types d'amétropies les plus fréquents chez les prématurés afin de proposer un protocole de dépistage adapté : âge, examens à réaliser, opérateur et mode de cycloplégie à employer. Nous allons également rechercher quels sont les facteurs de risques associés à ces amétropies chez les prématurés. Nous essaierons d'établir un lien entre les données kératométriques et ces amétropies puis, d'emmètre une hypothèse sur le déroulement de la croissance oculaire des enfants prématurés par rapport à ceux nés à terme.

II. DEVELOPPEMENT DU SYSTEME VISUEL DE L'ENFANT

A Embryologie de l'œil

1 <u>L'Embryogenèse</u>

Jusqu'à la troisième semaine, l'embryogenèse va permettre la formation d'un embryon tridermique (ectoblaste, mésoblaste, entoblaste).

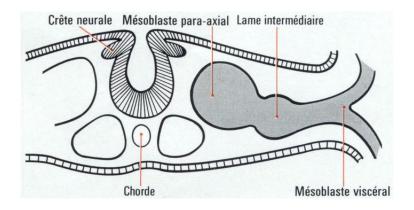


Figure 1. Embryon humain au 19ème jour en coupe transversale. [1]

L'ectoblaste s'épaissit au niveau de sa partie crâniale pour former la plaque neurale qui se creuse progressivement en gouttière neurale limitée de chaque côté par les crêtes neurales. Dans sa partie antérieure, la gouttière neurale va donner les vésicules cérébrales antérieures : prosencéphale (constitué de deux parties le télencéphale et le diencéphale), mésencéphale, rhombencéphale.

Deux dépressions symétriques situées de part et d'autre de la gouttière neurale vont constituer les fossettes optiques puis les vésicules optiques unies au tube neural par les pédicules optiques.

L'ectomésenchyme dérivé des crêtes neurales céphaliques va migrer et se différencier progressivement pour donner la plus grande partie de la sclère, la choroïde, les muscles ciliaires, le stroma et l'endothélium cornéen.

Le mésoblaste céphalique, situé de chaque côté du tube neural va se diviser en deux parties distinctes: le mésoblaste para-axial proche de la chorde qui donnera naissance aux os du crâne, au tissu rétro-oculaire et aux muscles oculomoteurs; le mésoblaste viscéral qui donnera les parois temporale et supérieure de l'orbite.

A la fin de la troisième semaine, tous les tissus embryonnaires de l'œil et de ses annexes sont en place.

2 <u>L'organogenèse</u>

Elle dure de la quatrième à la huitième semaine de vie embryonnaire et correspond à l'élaboration des différentes structures de l'œil à partir des feuillets primitifs.

Les cupules optiques se forment par aplatissement de la face antérieure des vésicules optiques et invagination de sa face inférieure. Elle est ainsi constituée de deux feuillets : le feuillet externe qui donnera l'épithélium pigmentaire et le feuillet interne qui conduira au neuro-épithélium séparés par la fente foetale.

Dans le même temps, l'ectoblaste situé en regard des cupules optiques va s'épaissir pour former la placode cristallinienne qui conduira à la formation de la vésicule cristallinienne.

Le mésenchyme para-axial qui entoure la vésicule optique va pénétrer dans la cupule optique par la fente fœtale et formera le vitré primitif vascularisé par l'artère hyaloïde (branche de l'artère ophtalmique dorsale) qui se prolonge jusqu'à la face postérieure du cristallin embryonnaire et par l'artère marginale dont les branches restent à la surface de la cupule optique pour s'anastomoser en avant et former le vaisseau annulaire qui fournit des branches antérieures au cristallin. Ces deux artères s'anastomosent par des branches capsulolatérales formant un véritable réseau vasculaire entourant le cristallin et la cupule optique.

La fente fœtale se ferme progressivement entre la cinquième et la sixième semaine par un phénomène de fusion des deux feuillets.

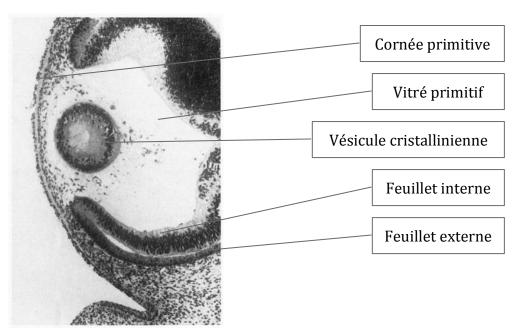


Figure 2. Coupe histologique d'une cupule optique à la 4ème semaine [2]

3 La différenciation

La rétine est initialement composée de deux feuillets :

- Le feuillet externe monocellulaire qui donnera l'épithélium pigmentaire vers le quatrième mois.
- Le feuillet interne va se différencier en neuro-épithélium jusqu'aux alentours de la naissance. Cette différenciation débute au pôle postérieur et progresse de la profondeur vers la superficie de manière centrifuge.

La vascularisation rétinienne trouve son origine en l'artère hyaloïde dont l'émergence dans la cupule optique donne naissance à un bulbe à l'origine des branches de l'artère centrale de la rétine. Elle gagne l'équateur vers la trente-deuxième semaine d'aménorrhée et atteint progressivement l'ora serrata vers la trente-sixième semaine d'aménorrhée et la périphérie temporale, plus éloignée, vers la quarantième semaine d'aménorrhée.

Le vitré primitif est initialement vascularisé par l'artère hyaloïde jusqu'à la 6ème semaine. Il se différencie progressivement en vitré secondaire, avasculaire de la périphérie vers le centre du globe formant ainsi le canal de Cloquet, reliquat de vitré primitif.

Le nerf optique se forme au cours des deux premiers mois à partir de la tige optique qui relie les cavités cérébrales à la vésicule optique. Le mécanisme de fibrillogenèse est essentiel à la formation du nerf optique : les cellules ganglionnaires issues du feuillet interne forment des axones qui se dirigent vers la papille optique pour perforer le pédicule optique. Leur myélinisation débute au septième mois. Elle progresse de la portion intracrânienne du nerf optique vers la lame criblée.

Le cristallin dérive de la placode cristallinienne d'origine ectodermique. Une fois formée la vésicule cristallinienne se sépare de l'ectoderme. Elle sera vascularisée par l'artère hyaloïde en arrière et les branches du vaisseau annulaire en avant, le tout formant la tunique vasculaire du cristallin vers la septième semaine. La zonule est formée plus tardivement, vers le sixième mois.

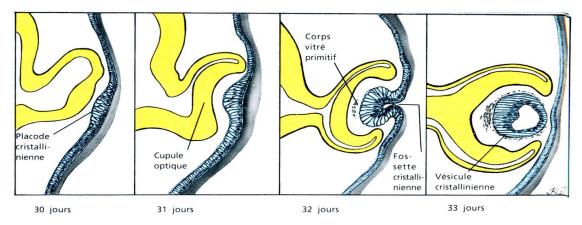


Figure 3. Formation du cristallin

La cornée primitive est présente jusqu'à la sixième semaine et est constituée de l'épithélium et de sa membrane basale. Vers la septième semaine, l'endothélium et le stroma cornéen, issus du mésenchyme se positionnent secondairement sur la cornée primitive en deux vagues de migration cellulaire.

L'iris et le corps ciliaire ont une double origine : mésodermique et ectodermique. L'iris mésodermique est issu de la troisième vague mésenchymateuse formant la lame irido-pupillaire en avant du cristallin. Cette lame se divisera en deux éléments : un élément périphérique qui donnera le stroma irien et un élément central ou membrane pupillaire qui régressera par la suite. L'iris ectodermique se développe vers le troisième mois par extension des bords de la cupule optique. Il est formé de deux couches qui donneront l'épithélium irien antérieur dépigmenté au dépens duquel se développeront les muscles du sphincter et dilatateur de l'iris et l'épithélium irien postérieur pigmenté. Le corps ciliaire ectodermique est issu d'un plissement de la cupule optique à la fin du troisième mois et le corps ciliaire mésodermique dérive d'une condensation du mésoderme péri-cupulaire au troisième mois [2].

B Au cours de la première année de vie

De nombreux auteurs ont essayé d'établir les paramètres correspondant au développement visuel « normal » de l'enfant. La première année de vie est d'autant plus difficile à étudier que l'examen d'un nourrisson n'est pas standardisé du fait de sa complexité et de sa faible reproductibilité. Ajoutons à cela, l'expérience des examinateurs, les habitudes des différents services notamment en ce qui concerne la cycloplégie (autant de protocoles que d'études), la collaboration avec les services de néonatologie où les équipes souvent très occupées ne peuvent pas respecter à la minute prés des protocoles de cycloplégie,... et l'on comprendra l'extrême difficulté de ces études surtout au cours des premiers mois et donc, la variabilité des résultats d'un auteur à l'autre.

Nous allons essayer de poser les limites d'un développement visuel normal pour un enfant né à terme en fonction des données actuelles de la science pour pouvoir, par la suite, les comparer aux paramètres obtenus dans notre étude.

1 Réflexes visuels

L'examen clinique d'un nouveau né par le pédiatre ou l'ophtalmologiste recherche un certain nombre de reflexes témoignant du bon développement du système sensoriel visuel dans son ensemble c'est à dire de l'œil et des voies visuelles jusqu'au cortex occipital.

Ces réflexes visuels sont les suivants :

A la naissance :

- Ouverture spontanée des paupières en ambiance lumineuse douce ;
- Recherche du stimulus visuel plus important en latéral ;
- Clignement et occlusion à la lumière forte avec mouvement d'évitement (déviation de la tête) ;
- Reflexe photo-moteur à l'éclairement de la pupille.

A 1 mois:

- Reflexe de fixation spontanée (à 80 cm environ);
- Mouvements de latéralité.

A 3 mois:

• Clignement à la menace ;

- Début d'un reflexe d'accommodation- convergence ;
- Mouvement de poursuite oculaire ;
- Réflexes conjugués de la tête et des yeux.

Entre 4 et 5 mois:

Test de préhension des objets ;

Entre 3 et 9 mois:

- Reflexe optocinétique de type II (stimulation dans le sens naso-temporal)

2 Acuité visuelle

L'évaluation de l'acuité visuelle est intimement liée d'une part aux aptitudes visuelles de l'enfant c'est à dire à son niveau de maturation anatomique et fonctionnelle sur le plan rétinien (concentration et fonctionnement des cônes fovéolaires) et cortical (coordination du réseau synaptique) et d'autre part aux possibilités de réponse de l'enfant. On distingue donc l'âge préverbal et l'âge verbal selon que l'enfant pourra répondre ou non à un test d'acuité visuelle. La période préverbale étant définie avant l'âge de deux ans et demi, elle inclue la première année de vie.

Déterminer l'acuité visuelle consiste à quantifier le MAR, l'angle minimum de résolution, autrement dit la taille du détail critique le plus petit que l'œil arrive à distinguer. Il est exprimé en minutes d'arc pour une distance fixe.

L'acuité visuelle est classiquement exprimée, en France, en dixièmes selon l'échelle décimale de Monoyer. Elle correspond dans ce cas à l'inverse du MAR.

Pour les enfants, il paraît plus adapté d'utiliser des échelles logarithmiques qui ont l'avantage d'être plus régulières dans leur progression avec un gain équivalent entre deux lignes d'acuité. L'acuité est ainsi exprimée en log(MAR).

On décrit l'évolution de l'acuité visuelle en décimale d'un enfant au cours de la première année de vie comme suit[3] :

Âge (mois)	0	3	6	9	12
Acuité visuelle	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4

Une acuité visuelle de $10/10^{\text{ème}}$ est, en moyenne, obtenue vers l'âge de 4 à 5 ans.

3 <u>La réfraction : le système optique</u>

3.1 A la naissance

A la naissance, le globe oculaire d'un enfant né a terme n'est pas emmétrope. Même si les résultats des différentes études sont très différents et présentent de nombreux biais, la tendance est de considérer que la réfraction physiologique d'un œil à la naissance tend vers l'hypermétropie modérée.

Auteurs	Cycloplégie	Nombre enfants	% Н	% E	% M	Moyenne	Ecart Type
Wibaut 1925	Atropine 1%	2398	99	0	1	+2,66	
Santonastaso 1930	Atropine 1%	30				+0,70	2,9
Franceschetti 1935	Atropine 1%	100				+2,00	
Cook 1951	Atropine 1%	500	73		23	+1,80	3,1
Mehra 1965	Atropine 1%	100	80	1	9		
Goldschmidt 1969	Atropine 0,5%	356	55,9	19,9	24,2	+0,60	2,2
Patel 1970	Atropine 1%	250				+2,30	1,2
Hosaka 1971	Atropine 1%	280				+2 ,20	1,8
Zonis 1974	Tropicamide	300	73,8	11,7	14,5	+1,10	1,6
Hopkisson 1992	Cyclopentolate	100	99		1		

(H : Hypermétropie, E : Emmétropie, M : Myopie)

Figure 4 : Etudes portant sur la réfraction d'un enfant né à terme d'après Banks [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10] [11] [12] [13] [14]

En conclusion, on peut considérer que la réfraction moyenne à la naissance d'un enfant né à terme est comprise entre +2 et +2,5 dioptries. La prévalence de la myopie va de 0 à 25% selon les études.

Concernant l'astigmatisme, certains auteurs ont montré qu'il était relativement fréquent à la naissance. Cependant la plupart des études se basent sur l'équivalent sphérique et négligent l'astigmatisme. Le nombre d'yeux astigmates à la naissance oscillerait entre 20% [15] et 38,4% [8] et serait d'une valeur d'environ une dioptrie en moyenne[16].

3.2 <u>De 1 à 12 mois</u>

L'évolution de la réfraction en équivalent sphérique au cours de la première année de vie a été étudiée par de nombreux auteurs.

Les paramètres moyens au cours de la première année établis par Wood[17] (110 enfants sous cycloplégie), Saunders[16], Clergeau[18] (462 enfants sous atropine 0,3%), Pennie[19] (20 enfants sous cyclopentolate) et Mayer[20] (514 enfants sous cyclopentolate) sont représentés sur la figure 4.

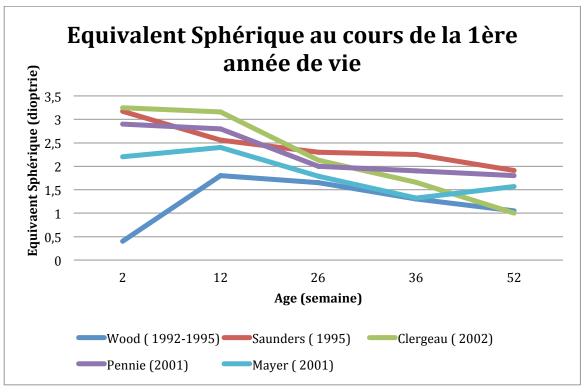


Figure 5. Equivalent sphérique au cours de la 1ère année de vie

La tendance est l'hypermétropie moyenne avec une évolution progressive vers l'emmétropisation. Ce phénomène est secondaire à l'augmentation progressive de la longueur axiale plutôt qu'à l'augmentation de puissance de la cornée. [21] La puissance réfractive du cristallin, en revanche, reste relativement stable dans le temps.[19]

De nombreuses études ont étudié la réfraction sous cycloplégie des enfants entre 6 et 12 mois[22][23][24]. En moyenne 20% des enfants de 9 mois présentent une amétropie.

L'astigmatisme évolue au cours de la première année de vie. D'une manière générale, il augmente au cours des 4 à 5 premiers mois et diminue par la suite[15]. L'astigmatisme est majoritairement inverse [25]et d'origine cornéenne[26]. Les données obtenues par Wood[17] et Mayer[20] sont synthétisées sur le graphique de la figure 5.

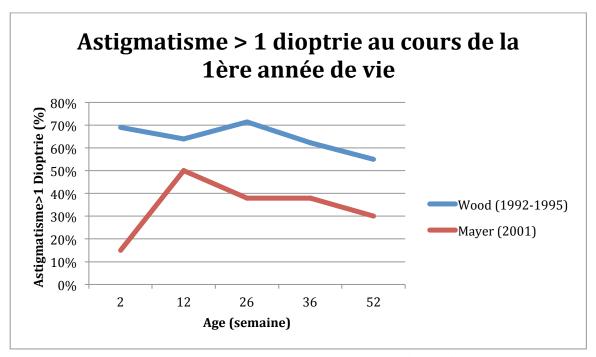


Figure 6. Astigmatisme >1 dioptrie au cours de la 1ère année de vie

4 <u>Vision binoculaire – Vision stéréoscopique</u>

La vision binoculaire est définie par la fonction visuelle permettant au système nerveux central d'intégrer les images provenant de chaque œil pour former une seule image cohérente et interprétable. Classiquement, Worth a décrit trois degrés de binocularité:

o 1er degré : la vision simultanée

o 2ème degré : la fusion

o 3^{ème} degré : la vision stéréoscopique.

La vision stéréoscopique correspond à la perception de l'espace en 3 dimensions, du relief. Elle est basée sur la disparité de fixation. Un objet observé par les deux yeux n'est pas vu de la même façon par l'un ou l'autre du fait de l'angle qu'induit l'œil avec l'objet. L'intégration et l'analyse de ces deux images différentes par le cerveau créent une sensation de relief.

La vision binoculaire se met progressivement en place dès la naissance. Elle implique que chaque œil ait une vision « satisfaisante », donc, une structure oculaire normale ainsi que des voies visuelles et des structures visuelles corticales normales. L'hémidécussation des voies optiques au niveau du chiasma est un facteur anatomique indispensable au développement d'une vision binoculaire. Le facteur moteur permettant un bon alignement des yeux dans toutes les positions du regard est aussi déterminant dans la mise en place et le bon fonctionnement de la binocularité. [27]

Une bonne vision binoculaire peut se développer à partir de l'âge de quatre mois quand les colonnes de dominance et la maturation des cellules corticales sensibles à la disparité rétinienne apparaissent [28]. C'est aussi vers le 4ème mois que la fovéa atteint sa maturité et que les muscles ciliaires deviennent réellement fonctionnels. Cependant certaines études ont mis en évidence à l'aide de PEV une stéréoscopie faible dès la 9ème semaine de vie [29]. Il est probable que les réflexes de fixation et de vergence présents à cet âge, même s'ils sont brefs et instables, permettent l'acquisition d'une stéréoscopie débutante.

Cette vision stéréoscopique s'améliore rapidement au cours des deux premières années de vie. Le seuil de vision stéréoscopique serait de l'ordre de 300 à 250 secondes d'arc aux alentours de 18 mois et de 125 secondes d'arc à 30 mois. [30], [31]

La période critique de mise en place de la binocularité est de 6 mois en cas de strabisme. Une fois cette période critique passée, l'enfant ne pourra pas développer une vision binoculaire normale.

5 <u>Champ visuel</u>

Il est très difficile d'évaluer le champ visuel d'un nourrisson de manière efficace. On considère que le champ visuel d'un nourrisson est limité à 20° sur l'axe vertical et 30° sur l'horizontal. L'évolution est rapide pour atteindre des valeurs proche de l'adulte vers l'âge de 1 an.[32]

6 <u>Vision des couleurs</u>

Peu d'éléments permettent de savoir comment se met en place la vision des couleurs. On considère que la vision du rouge apparait vers 2 mois, du vert vers 3 mois et du bleu vers 4 mois.[32] On peut effectuer des tests de vision préférentielle à partir de mires colorées mais le contraste doit être très important. Cela n'a pas d'utilité en pratique.

III. DEPISTAGE VISUEL CHEZ L'ENFANT

A Objectifs du dépistage

1 Critère pour un bon examen de dépistage et application au dépistage visuel

Un dépistage est l'application d'un ou plusieurs tests à une population donnée visant à identifier les individus potentiellement atteints d'une anomalie.

Un examen de dépistage doit constituer un bon compromis de sensibilité et spécificité afin de détecter les cas pathologiques au sein de la population, il doit être reproductible, fiable, simple et peu onéreux. Il n'y a un intérêt à pratiquer un dépistage que si la pathologie recherchée est relativement fréquente, grave avec un impact important sur la qualité de vie et s'il existe des possibilités thérapeutiques efficaces pour traiter les cas dépistés.

Pour rappel, on définit un test par :

- Sa sensibilité: Vrais positifs / (Vrais positifs + Faux négatifs) soit sa propension à éviter les faux négatifs.
- Sa spécificité: Vrais négatifs / (Vrais négatifs + Faux positifs) soit sa propension à éviter les faux positifs.
- Sa valeur prédictive positive : Vrais positifs / (Vrais positifs + Faux positifs) soit le taux de chance qu'un individu dépisté positif soit atteint par la pathologie recherchée.
- Sa valeur prédictive négative : Vrais négatifs / (Vrais négatifs + Faux négatifs) soit le taux de chance qu'un individu dépisté négatif ne soit pas atteint par la pathologie recherchée.

Dans le cadre d'un dépistage visuel, l'objectif est de ne pas surcharger les consultations ophtalmologiques par des faux positifs. Il est donc important que l'examen de dépistage ait une forte spécificité. Le dépistage de l'amblyopie est tout à fait indiqué avec une prévalence de 1% à 3% dans la population générale et un traitement efficace. C'est aussi parce que l'on connaît bien les facteurs amblyogènes et que l'on sait les traiter que ce dépistage est important.

L'amblyopie unilatérale, surtout associée à un strabisme altère la qualité de vie des patients dès l'enfance avec un impact psycho-social majeur. Certaines professions ne

sont pas accessibles si l'acuité du mauvais œil est trop basse car cela constitue une cause d'altération des performances manuelles sous contrôle visuo-moteur.

Nous avons vu précédemment que le traitement de l'amblyopie s'il n'était pas débuté trop tardivement (4 à 5 ans) était très efficace avec une récupération visuelle quasi-totale en l'absence de troubles organiques.

En ce qui concerne les troubles réfractifs, les réfracteurs automatiques portables ont, après cycloplégie, des valeurs de spécificité élevées (90%) et une sensibilité relativement importante (70%). Ils sont donc tout à fait indiqués dans le dépistage quotidien des amétropies à l'âge préverbal.

2 <u>L'amblyopie</u>

2.1 Définitions

L'amblyopie est définie par une insuffisance uni ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles entrainant chez l'enfant un trouble de la maturation du cortex visuel irréversible au delà de ce que l'on appelle la période sensible du développement visuel. On la classe suivant qu'elle est fonctionnelle ou organique ; uni ou bilatérale.

L'amblyopie fonctionnelle correspond à une baisse de la vision d'un œil par rapport à un autre alors qu'il n'existe aucune anomalie anatomique pour l'expliquer. On en décrit trois causes :

- L'anisométropie: L'image d'un objet fixé par deux yeux dont un est plus amétrope que l'autre sera plus floue dans l'œil le plus atteint. Parfois même le bon œil est emmétrope. L'amblyopie sera d'autant plus importante que la différence réfractive entre les deux yeux sera grande et que le bon œil sera plus emmétrope.
- Le strabisme : L'amblyopie sera la conséquence du mécanisme de neutralisation (cf. infra)
- La privation : L'absence de stimulation d'un œil par une image provoquera une amblyopie profonde.

L'amblyopie organique est secondaire à une anomalie anatomique de l'œil ou des voies visuelles. Les causes les plus fréquentes sont : la cataracte congénitale, les anomalies palpébrales (ptosis congénital,...), les dystrophies rétiniennes et les neuropathies optiques.

Bien évidemment les deux composantes organique et fonctionnelle sont le plus souvent associées. Dans le ptosis congénital s'associent une privation de l'image (amblyopie fonctionnelle) et une anomalie anatomique (amblyopie organique). Cela explique que la levée de l'obstacle visuel (cure chirurgicale du ptosis dans cet exemple) ne permet pas une récupération visuelle immédiate. On parle alors d'amblyopie mixte.

Dans le rapport de la Société Française d'ophtalmologie de 2013 sur les strabismes, BUI QUOC définit l'amblyopie ainsi :

« Diminution plus ou moins sévère de la fonction visuelle du fait d'une altération précoce de l'expérience visuelle, le plus souvent asymétrique, par privation d'une image et/ou perturbation du lien binoculaire par strabisme ou anisométropie, avec ou sans anomalie anatomique de l'œil et/ou des voies visuelles retrouvée. Il faut rappeler que l'amblyopie est une baisse de la fonction visuelle malgré la correction optique car, si les lunettes permettent à l'image d'être sur la rétine et pas à côté, elles ne permettent pas aux connections déficientes de fonctionner correctement. »[33]

On définit également l'amblyopie en fonction de son degré :

- Amblyopie relative (différence inter oculaire):
 - o Légère : une ligne logarithmique de différence
 - o Moyenne : plus de trois lignes logarithmiques de différence
 - o Profonde : plus de dix lignes logarithmiques de différence.
- Amblyopie absolue :
 - Légère : acuité visuelle inférieure à 6/10ème
 - o Moyenne: acuité visuelle inférieure à 2,5/10ème
 - o Profonde : acuité visuelle inférieure à 1/10ème

N.B.: Pour évaluer et surveiller une amblyopie, les échelles logarithmiques sont mieux adaptées que les échelles décimales car la progression de l'angle minimum de résolution est plus régulière d'une ligne à l'autre mais elles sont très peu utilisées en France.

2.2 <u>Facteurs amblyogènes</u>

2.2.1 Amétropie

a Définition

Un œil est dit amétrope lorsque l'image d'un objet éloigné et focalisé par le dioptre oculaire se projette en dehors du plan rétinien ou quand il n'existe aucun plan où cette image est nette. Il s'agit donc d'un œil nécessitant une correction optique pour y voir net.

Les différentes amétropies sont les suivantes :

- La myopie : l'image d'un objet situé à l'infini se projette en avant du plan rétinien. Elle est responsable d'une mauvaise vision de loin.
- L'hypermétropie : l'image d'un objet situé à l'infini se projette en arrière du plan rétinien. Par le phénomène d'accommodation, le dioptre cristallinien permet de compenser dans un certain degré cette erreur réfractive. Elle entraine une vision floue de près, pour laquelle la réserve accommodative sera insuffisante pour permettre une projection de l'image sur le plan rétinien.
- L'astigmatisme est une amétropie de type cylindrique. Dans ce cas, l'amétropie varie selon le méridien considéré et la correction optique doit se faire par un cylindre ou tore. L'image d'un point est composée de deux focales perpendiculaires entre elles et séparées par une zone dite de moindre diffusion.
- La presbytie ou amétropie dynamique ne touche que les adultes à partir de 45 ans. Le cristallin perd de son pouvoir accommodatif et provoque une gène à la vision de prés.
- L'anisométropie correspond à une différence significative entre la réfraction sphéro-cylindrique des deux yeux. Elle est considérée amblyogène à partir d'une différence d'équivalent sphérique (Sphère + Cylindre/2) supérieure à 1 dioptrie.

b <u>Traitement et prise en charge</u>

On observe donc une nette augmentation du risque de survenue d'une amblyopie pour les hypermétropies au delà de +3 dioptries, pour les astigmatismes dès 1,75 dioptries et pour les anisométropies même en dessous de 2 dioptries.

Clergeau a définit des limites à partir desquelles une correction optique totale s'impose en prévention de la survenue de cette amblyopie.

Pour un enfant aux antécédents familiaux de strabisme, on sera plus vigilant en proposant une correction optique dès 9 mois devant :

➤ Hypermétropie> +3,50

Un enfant sans antécédents strabiques se verra prescrire une correction, à 9 mois, devant :

➤ Hypermétropie > +5

- ➤ Anisométropie > 1,75
- ➤ Astigmatisme > 2,75

On proposera un contrôle quatre mois plus tard devant des valeurs intermédiaires afin de vérifier si l'emmétropisation physiologique au cours de la 1ère année de vie a suffi pour diminuer l'amétropie :

- ➤ Hypermétropie > + 3,50
- ➤ Anisométropie > 1
- ➤ Astigmatisme > 1,75
- ➤ Myopie< -1,75

Si lors du contrôle les valeurs de la réfraction sous cycloplégie sont au delà de ces limites, on mettra alors en place une correction optique totale.

Une fois la correction portée, on effectuera des contrôles réguliers pour vérifier la bonne observance et la tolérance de la correction. Les réfractions sous cycloplégie devront être répétées plusieurs fois pour obtenir une correction optique totale certaine.

2.2.2 Strabisme

a <u>Définition et physiopathologie de l'amblyopie strabique</u>

Le strabisme est un défaut d'alignement des axes visuels par déséquilibre moteur entre les deux yeux. Cela résulte d'un déséquilibre du système vergentiel qui peut être passif par le tonus des muscles et de leur enveloppe tenonienne ou actif par l'innervation musculaire. Un excès de vergence tonique provoquera une ésotropie (déviation en convergence) et à l'inverse un défaut induira une exotropie (déviation en divergence). A ce défaut d'ajustement de la vergence s'ajoute une mauvaise fusion. Ce sont ces deux facteurs associés qui vont permettre la mise en place d'un strabisme chez les jeunes enfants.

Les strabismes ou hétérotropies sont à différencier des hétérophories qui correspondent à une déviation des axes visuels maintenue latente par la fusion. On met donc en évidence les hétérophories en dissociant les deux yeux à l'aide d'un cover test où l'on cache alternativement un œil puis l'autre. Les hétérotropies en revanche correspondent à une déviation non réductible par la fusion.

Cette déviation strabique induit un conflit au niveau du cortex visuel. Celui ci reçoit une image de référence issue de l'œil fixateur et une image non adaptée de l'œil

non fixateur. En effet, la correspondance rétino-corticale entre les fovéa des deux yeux n'étant pas respectée, l'image de l'œil non fixateur est altérée et décalée induisant une diplopie. Cette compétition interoculaire entraine une adaptation du système visuel de l'enfant qui présente une importante plasticité. La neutralisation, c'est à dire la suppression de l'image « parasite » de l'œil non fixateur, est le mécanisme d'adaptation à la situation non physiologique de strabisme. Elle sera responsable à moyen terme du développement d'une amblyopie.[33]

En revanche, en situation monoculaire, l'œil dévié reprend la fixation et la primauté des informations transmises au cortex. C'est ce mécanisme qui est la base de la rééducation de l'amblyopie telle qu'on la pratique aujourd'hui.

b Classification des strabismes

On distingue tout d'abord les strabismes concomitants d'origine fonctionnelle et les strabismes incomitants paralytiques, neurogènes ou myogènes. On classe ensuite les strabismes concomittants suivant :

- o l'âge d'installation;
- o son rapport avec les processus de consolidation de la binocularité;
- sa constance;
- o le sens de la déviation.

Les ésotropies et exotropies précoces constantes auront obligatoirement une binocularité anormale avec correspondance rétinienne anormale (c'est-à-dire que la fovéola de l'œil fixateur est liée à un point non fovéolaire de la rétine de l'œil dévié). A l'inverse les exotropies ou ésotropies intermittentes peuvent avoir une correspondance rétinienne normale du fait de l'existence d'un alignement oculaire à la fixation. Les strabismes installés plus tardivement, après la mise en place de la binocularité peuvent évoluer différemment selon la solidité de cette vision binoculaire.

L'intérêt de classer les strabismes est d'orienter la prise en charge thérapeutique et d'évaluer le pronostic visuel. La classification des strabismes concomitants selon Roth est représentée dans le tableau de la figure 7.

	Strabismes précoces		Strabismes tardifs
		Eso/exotropie précoce	
	Eso/Exotropie précoce	différée	Eso/Exotropie tardive
Age de			
début	0 à 6-8 mois	6-8 mois à 2,5-3 ans	Après 2,5-3 ans
CRA	- Eso/Exotropie constante - Microstrabisme décompensé	Parfois: - Esotropie accommodative	 Microstrabisme décompensé tardivement Esotropie accomodative sur microstrabisme Strabismes secondaires
CRN	- Eso/Exotropie intermittente	Parfois: - Esotropie accommodative	- Eso/Exotropie intermittente ou constante - Esotropie accommodative - Eso/Exophorie normosensorielle

Figure 7. Classification des strabismes selon Roth

2.3 Epidémiologie des amblyopies

Dans la population générale, on retrouve environ 1 à 3% d'amblyopes.[34][35] Cette prévalence diffère en fonction de l'âge. On ne retrouve quasiment pas d'amblyopie avant 6 mois. Elle varie aussi selon la répartition géographique des patients notamment du fait des différents critères diagnostiques et des modalités de dépistage et de traitement.

Clergeau a évalué le risque amblyopique et le risque strabique en fonction de l'amétropie sous collyre cycloplégique entre huit et dix mois. Les résultats sont les suivants :

Hypermétropie:

	= < +3,50	>= +3,75	+3,50 à +5	+5,25 à +6,50	>+6,50
Amblyopie	2,6%	18,2%	13,8%	30,2%	36,2%
Strabisme	2,2%	12,7%	6,6%	25,4%	44,8%

Astigmatisme:

	=< 1,75	>= 2	>=2,50
Amblyopie	20%	42,2%	45,5%
Strabisme	0,9%	3,1%	18,2%

Anisométropie :

	= < 1	< 2	>= 1,50
Amblyopie	11,1%	72,7%	80%
Strabisme	2,7%	0%	10%

A l'inverse, si l'on prend en compte les différentes études portant sur des populations d'amblyopes incluant des enfants jusqu'à l'âge de 12 ans environ, les pourcentages des anisométropies et des strabismes sont représentés sur la figure 8.

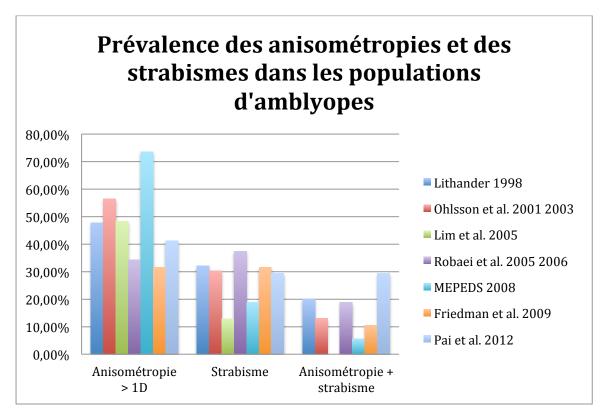


Figure 8. Prévalence des anisométropies et des strabismes dans les populations d'amblyopes. [36], [37], [38] [39], [40], [41], [42]

La disparité entre certaines données ci-dessus s'explique par les différentes définitions de l'amblyopie utilisées par les auteurs et les tranches d'âge des populations étudiées. On remarquera cependant, la forte proportion d'amblyopie anisométropique retrouvée dans les différentes études allant de 31% à 73%.

2.4 <u>Traitement de l'amblyopie</u>

Le traitement d'une amblyopie peut théoriquement être mené jusqu'à l'âge de 12 ans, fin de la période dite sensible du développement visuel. En pratique, on considère la rééducation possible jusqu'à 10 ans.[43] Bien évidemment cela dépendra du type et de la sévérité de cette amblyopie. On considère que la réversibilité d'une amblyopie strabique est maximale avant l'âge de 3 ans.[44]

La déprivation visuelle du meilleur œil afin de favoriser le développement de l'œil amblyope est le principe du traitement de l'amblyopie.[45] Les moyens de traitement les plus fréquemment utilisés sont les suivants :

• Occlusion monoculaire: selon le degré d'amblyopie, la phase de traitement et l'âge de l'enfant, elle pourra être permanente (jour et nuit), discontinue ou alternée (on cache alternativement un œil puis l'autre pendant un ou plusieurs jours). La complication principale de ce traitement est l'amblyopie à bascule mais le risque est moindre avec des occlusions discontinues permettant la stimulation du meilleur oeil. Ce type de traitement nécessite un suivi régulier de l'acuité visuelle et de la bonne observance du traitement par des orthoptistes.

Pénalisation de l'œil dominant :

- o Pharmacologique: Elle consiste à paralyser l'accommodation de l'œil dominant par l'instillation de collyres atropiniques. Elle est d'autant plus efficace que l'œil dominant est hypermétrope.
- Optique avec une addition de +3 à +3,5 dioptries (Méthode de Quéré) sur la correction optique totale sous cycloplégie du bon œil afin de favoriser le travail de l'œil amblyope de loin et préserver la vision de prés sur l'œil dominant (dans les amblyopies strabiques). On peut aussi utiliser des filtres de Ryser qui sont des plaques autocollantes appliquées sur les verres de lunettes afin de diminuer l'acuité visuelle de l'œil dominant pour atteindre une acuité cible. Ils sont le plus souvent utilisés en traitement d'entretien dans les amblyopies réfractives.

L'ensemble de ces moyens thérapeutiques sont bien sur associés à un traitement des facteurs amblyogènes : Correction optique totale et traitement du strabisme. Ils sont à la base du traitement de l'amblyopie.

B Méthodes d'examen ophtalmologique de l'enfant

1 Etude de la réfraction

1.1 <u>Réfraction objective</u>

1.1.1 Skiascopie

La skiascopie est la technique historique pour l'étude la réfraction décrite initialement par l'ophtalmologiste militaire français Cuignet en 1873 à Lille. Copeland a inventé par la suite, en 1926 le premier skiascope. « Skia » signifie « ombre » en grec, « scopie » signifie regard.

Le principe d'utilisation du skiascope est le suivant :

On projette la lumière du skiascope en fente sur l'œil du patient dilaté ou non et l'on en observe le reflet pupillaire par l'ouverture située dans l'appareil. Il s'agit en fait d'une aire du fond d'œil qui se comportera suite à son éclairement comme une source lumineuse. C'est plus précisément le mouvement de ce reflet que l'on observe en pratiquant un balayage de la pupille du patient. L'interprétation de ce reflet en interposant entre le skiascope et l'œil du patient des verres sphériques de puissances différentes permettra de déduire la puissance sphérique du méridien étudié (perpendiculaire à la fente lumineuse).

Le skiascope et donc, l'œil de l'examinateur doit se situer à un mètre de l'œil du patient. Ainsi il faudra retrancher une dioptrie, correspondant à la distance d'examen, au résultat final. L'étude du reflet doit s'effectuer sur deux méridiens perpendiculaires dont les axes sont déterminés par le reflet obtenu au premier balayage horizontal. Par exemple, si l'image pupillaire du balayage horizontal est une fente oblique sur un axe de 100° alors on effectuera des balayages sur les méridiens 10° et 100° pour obtenir la formule skiascopique de l'œil étudié. Plus le balayage est effectué sur un axe éloigné de l'astigmatisme du patient, plus le reflet observé sera large. (Figure 11)

L'étude des reflets doit commencer sans interposition de verres correcteurs. L'objectif est de déterminer si le mouvement du reflet de la fente verticale (balayée donc horizontalement) est dans le même sens ou dans le sens inverse de celui du balayage lumineux. En cas d'emmétropie, l'aire du fond d'œil renverra une image d'éclairement total de la pupille sans mouvement de fente décelable. Cette situation s'appelle l'ombre en masse et correspond au point neutre où la position de la rétine du patient et du skiascope sont des points conjugués. Si le reflet pupillaire présente un mouvement dans le même sens que celui du skiascope alors l'œil est hypermétrope et l'on interposera des lentilles convexes de puissance croissante devant l'œil étudié jusqu'à l'obtention de l'ombre en masse. Si ce reflet présente un mouvement en sens inverse, l'œil est myope et l'on interposera dans ce cas des verres concaves de puissance croissante jusqu'à l'obtention de l'ombre en masse. (Figure 10)

D'autres caractéristiques du reflet peuvent être étudiés pour affiner la technique :

- La largeur du reflet dépend du degré d'amétropie : plus on se rapproche du point neutre, plus la largeur de la fente diminue. Cette relation n'est pas linéaire, la largeur de la fente diminue de plus en plus vite au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'ombre en masse mais parallèlement, le reflet semble se diffuser du fait de l'illumination de l'aire du fond d'œil.
- La luminosité du reflet : elle est plus importante pour les amétropies faibles que dans les fortes amétropies. Elle ne peut pas être étudiée réellement car elle dépend d'autres facteurs : l'intensité d'éclairage du skiascope, la coloration du fond d'œil et la transparence des milieux.
- La vitesse du reflet : dans les fortes amétropies la vitesse de passage du reflet est plus faible que dans les amétropie moins importantes. Au cours de la neutralisation, avec l'alternance des lentilles, on observe une augmentation progressive de la vitesse du reflet non linéaire.
- La recherche du punctum remotum des yeux myopes peut s'effectuer en approchant lentement le skiascope de l'œil examiné sans interposition de verres correcteurs. Lorsque le skiascope se trouve au niveau du punctum remotum, la neutralisation se produit et l'on obtient l'ombre en masse. Cela constitue une technique alternative d'évaluation de la myopie.

A la fin de l'examen, on obtient donc la formule skiascopique de l'œil examiné avec les valeurs réfractives des deux principaux méridiens perpendiculaires entre eux. A partir de cette formule, on pourra établir la réfraction du patient en correction sphérocylindrique.

Les avantages de cette technique sont la fiabilité et la reproductibilité par un utilisateur expérimenté. Elle est très rapide et permet une évaluation de la réfraction dans les cas difficiles, notamment chez les enfants qui coopèrent peu d'autant plus qu'un verre correcteur disposé devant l'œil et un skiascope sont moins impressionnant qu'un

réfracteur automatique qu'il soit portable ou non. Elle nécessite cependant une bonne fixation du patient et un entrainement de l'opérateur pour maitriser cette technique.

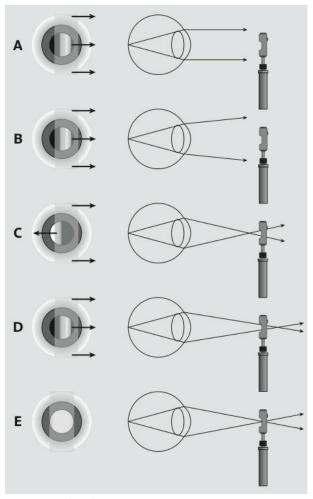


Figure 9. Géométrie des rayons sortant en fonction de l'amétropie

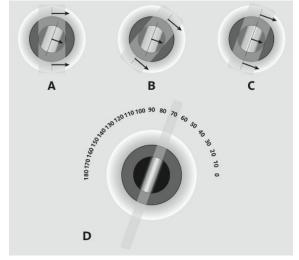


Figure 10. Détermination de l'axe de l'astigmatisme

C. Si les rayons sortants se croisent entre l'œil examiné et le skiascope alors le mouvement du reflet est perçu en sens inverse du balayage effectué par le skiascope

A, B et D. Si les rayons sortant se croisent ailleurs alors le mouvement perçu est dans le même sens que le balayage.

E. Si les rayons sortant se croisent au point où se trouve le skiascope (soit un mètre pour un myopie de -1) alors le skiascope est placé sur le punctum remotum et on n'observe pas de mouvements mais l'ombre en masse.

A .Si l'on examine en premier le méridien horizontal alors on observe dans le cas d'un astigmatisme à 70° un reflet oblique non parallèle à la fente lumineuse du skiascope.

B. On modifie alors l'inclinaison du skiascope pour faire coïncider l'orientation du reflet avec celle de la fente lumineuse.

C. Quand le faisceau lumineux est aligné sur l'axe de l'astigmatisme alors la largeur du reflet diminue : c'est sur ce méridien et sa perpendiculaire qu'il faut effectuer les mesures.[46]



Figure 11. Skiascope et échelles à skiascopie

1.1.2 <u>Refractomètre automatique</u>

Le fonctionnement d'un réfractomètre automatique repose sur la rétinoscopie (même principe que pour le skiascope c'est-à-dire la détermination du point de neutralisation des rayons émergents de l'œil) et sur le principe de Scheiner (déplacement d'une cible lumineuse pour faire converger sur la rétine deux faisceaux lumineux en un seul).

La macula est alignée avec une cible fixée par le patient puis elle est éclairée par un faisceau infrarouge en mouvement de rotation. Le rayon émergent est ensuite analysé par deux photorécepteurs distants l'un de l'autre dont la différence de temps entre la stimulation de chacun permettra de calculer l'amétropie sur tous les méridiens de 360°. Cela est couplé à un système de brouillage automatique de la cible permettant de limiter au maximum l'accommodation.

Les refractomètres automatiques permettent d'avoir une mesure fiable, reproductible, précise à 0,25 dioptries près sur une large échelle et rapide. Cependant, ils ne suppriment pas entièrement l'accommodation et doivent être associés à l'utilisation de collyres cycloplégiques dans certains cas, notamment en pédiatrie. La réalisation des mesures est impossible en cas de non coopération des patients qui

doivent fixer la cible (nystagmus, enfants,...) ou si les milieux oculaires ne sont pas transparents.

Les réfractomètres automatiques sont aujourd'hui le plus souvent couplés à des kératomètres permettant d'évaluer les courbures des deux principaux méridiens des cornées étudiées.

Afin de pallier à certaines situations dans lesquelles l'installation d'un patient face au réfractomètre est impossible, les fabricants ont développés des réfractomètres automatiques portables qui sont aujourd'hui largement utilisés en pédiatrie. L'appareil utilisé dans les services où l'étude a été menée est le Rétinomax Kplus 2 de NIKON°.



 ${\it Figure~12.}\ Examen~de~la~r\'efraction~au~r\'efractom\`etre~automatique~portable$

1.1.3 <u>Fiabilité du Rétinomax</u> °

Plusieurs études ont cherché à évaluer la fiabilité des réfractomètres portables en la comparant à la skiascopie ou aux réfractomètres automatiques classiques. [47], [48], [49], [50], [51], [52]

Liang a étudié la différence entre les résultats obtenus à l'aide d'un Rétinomax° et d'un refractomètre classique (Topcon°) chez des enfants avec et sans cycloplégie. Il retrouve une légère sous évaluation de la sphère de 0,5 dioptries en moyenne sans

cycloplégie. En revanche, les valeurs obtenues avec les deux appareils après instillation de collyres cycloplégiques sont tout à fait cohérentes tant en ce qui concerne la sphère que l'astigmatisme. On note seulement une variabilité de l'axe de l'astigmatisme ne dépassant pas les 20° mais très probablement causée par un mauvais alignement du Rétinomax° sur l'horizontale.[53] Dans une autre étude, il a comparé les résultats des kératométries effectuées à l'aide de ces deux appareils, il retrouve une légère sous évaluation d'environ 0,5 dioptrie au maximum sur chaque méridien. Cette différence est jugée cliniquement acceptable. [54]

Choong a comparé les résultats obtenus avec trois auto-réfractomètres (Rétinomax K plus 2°, Canon RF10 et Grand Seiko WR5100K) et par skiascopie chez des enfants sans, puis avec cycloplégie. Il a montré une tendance à la sous-évaluation de l'équivalent sphérique avec l'ensemble des appareils étudiés, de l'ordre de 1,5 dioptries pour le Rétinomax° lorsqu'on effectue les mesures sans cycloplégie. En revanche sous collyres cycloplégiques, l'ensemble des refractomètres automatiques étudiés sont fiables. Ces résultats montrent qu'il persiste une accommodation lors des mesures et que la cycloplégie est largement indiquée pour ne pas surévaluer le nombre de myopie.[55]

D'autres auteurs ont retrouvé une sous évaluation de l'équivalent sphérique d'environ 0,3 dioptries avec le Rétinomax°.[48]

Concernant la reproductibilité des mesures effectuées au Rétinomax, elle serait variable d'environ 0,4 dioptries d'une mesure à l'autre en moyenne.[56] Il existe sur cet appareil un indice de confiance de la mesure effectué qui doit être, d'après le constructeur supérieur à 8 pour valider la mesure et augmenter ainsi la spécificité de l'appareil.

1.2 <u>Cycloplégie</u>

1.2.1 Définition

La cycloplégie correspond à la paralysie du corps ciliaire, l'accommodation est annihilée et cela permet d'évaluer la réfraction réelle d'un œil. Elle s'associe pharmacologiquement à la paralysie du sphincter de l'iris et donc à une mydriase dont on profitera pour étudier le fond d'œil avec précision.

L'accommodation est un processus physiologique permettant à l'œil d'exercer le focus pour une vision nette de prés. L'œil humain à une capacité d'accommodation qui décroit progressivement avec l'âge. La presbytie apparaît quand l'accommodation est

insuffisante aux activités quotidiennes comme la lecture à partir de 45 ans. On considère que le pouvoir d'accommodation de l'œil est nul à partir de 60 ans en moyenne.

Pour rappel, le foyer image d'un objet située à l'infinie se projette en arrière de la rétine dans un œil hypermétrope. Par l'accommodation, cet œil augmentera sa puissance réfractive pour faire coïncider ce foyer image avec sa fovéa et verra donc net. Plus l'objet se rapprochera de l'œil, plus l'accommodation devra être importante pour conserver cette vision nette. C'est pour lutter contre cette tendance à l'accommodation permanente que les collyres cycloplégiques sont utilisés chez les hypermétropes. Cette accommodation est intimement liée aux troubles oculomoteurs par le biais du rapport accommodation-convergence. La cycloplégie est donc tout particulièrement indiquée dans les strabismes également.

1.2.2 Pharmacologie des collyres cycloplégiques

Le mécanisme d'accommodation dépend du système parasympathique qui chemine jusqu'au globe via la IIIème paire de nerfs crâniens. Ce système parasympathique étant médié au niveau synaptique par l'acétylcholine, le principe pharmacologique des molécules cycloplégiques est une inhibition de l'action cholinergique sur les muscles irien et ciliaire. L'autre possibilité de blocage de l'accommodation est, à l'inverse, la stimulation du système orthosympathique dont le médiateur est l'adrénaline. Cependant, les collyres sympathomimétiques (phényléphrine ou Néosynéphrine°) ont plus une activité mydriatique que réellement cycloplégique.

Les principaux collyres anticholinergiques utilisés en pratique sont décris cidessous par ordre décroissant de pouvoir cycloplégiant. Nous allons en préciser les caractéristiques pharmacologiques et les modalités d'utilisation.

a Atropine

L'atropine est le cycloplégique de référence. C'est la molécule anticholinergique la plus utilisée. Historiquement, à la Renaissance, les collyres atropiniques étaient extraits de la Belladone (« Belladonne » = « belle femme » en italien) pour une utilisation à but esthétique afin de donner un regard plus profond à la pupille dilatée.

Aujourd'hui on utilise des collyres à base de sulfate d'atropine à différents dosages : 0,3%, 0,5% et 1%. L'efficacité du traitement augmente avec sa durée et son effet est rémanent pendant huit à dix jours.

Les recommandations d'utilisation sont les suivantes pour une posologie de deux gouttes par jour dans les deux yeux pendant cinq jours:

- Atropine 0,3% avant l'âge de deux ans ;
- o Atropine 0,5% de deux à cinq ans ;
- o Atropine 1% à partir de cinq ans.

Le risque principal d'un surdosage est la tachycardie parfois mortelle. Les quelques cas décrits étaient secondaires à l'ingestion du flacon et non à une instillation topique. Cependant, par mesure de précaution, il est préférable de conseiller aux parents de comprimer les points lacrymaux inférieurs pendant quelques minutes après l'instillation du collyre et de ne pas laisser les flacons à portée des enfants. Il faudra aussi conseiller le port de lunettes de soleil, surtout en période estivale car la dilatation pourrait fortement gêner les patients.

Des complications bénignes de type rougeur, fièvre ou agitation sont plus fréquentes et cessent rapidement à l'arrêt du traitement.

b *Cyclopentolate (Skiacol°)*

Commercialisé en France sous forme de chlorhydrate de cyclopentolate à 0,5%, le cyclopentolate est très fréquemment utilisé en raison de sa rapidité d'action et de son délais de rémanence court d'environ dix à vingt-quatre heure.

Il est utilisable à partir de l'âge de un an (AMM) et est contre indiqué en cas d'antécedent de crise convulsive. Le protocole de référence est de trois instillations à 0, 5 et 10 minutes avec une mesure de la réfraction entre la $45^{\rm ème}$ et la $60^{\rm ème}$ minute après la première goutte. Certains auteurs proposent d'instiller seulement deux gouttes à 10 minutes d'intervalle[57] voire même pour certains une seule goutte pour réaliser une cycloplégie efficace.[58]

Les effets indésirables sont la survenue de crise d'épilepsie chez les patients aux antécédents comitiaux (rares) et une légère somnolence relativement fréquente surtout chez les enfants.

c Homatropine

Il s'agit d'un dérivé de synthèse de l'atropine : le bromhydrate d'homatropine 1%. Son efficacité est maximale entre 30 et 60 minutes en ce qui concerne la cycloplégie et son délai de rémanence oscille entre 24 et 48 heures.[59]

Le protocole est le même que celui du cyclopentolate et la réfraction doit être effectuée 60 minutes après les premières gouttes.

Les effets indésirables signalés dans le Vidal sont les mêmes que ceux de l'atropine. Ils ne sont pas décrits dans la littérature.

d *Tropicamide (Mydriaticum°)*

Son action est surtout mydriatique. L'efficacité maximale sur l'accommodation est entre trente et quarante cinq minutes après l'instillation. Le délai de rémanence est de quatre à six heures.

Le protocole inscrit dans le Vidal est de quatre à six instillations à cinq minutes d'intervalle avec un examen réfractif trente minutes après la dernière instillation.

Les effets indésirables sont très rares et sont surtout de types allergiques avec des réactions locales conjonctivales ou cutanées.

1.2.3 <u>Utilisation des collyres cycloplégiques en pratique</u>

En pratique, les deux collyres les plus utilisés sont l'atropine et le cyclopentolate.

Classiquement on considère que l'atropine est le cycloplégique de référence car il est le plus efficace.[60], [61], [62] On l'utilisera en priorité chez les enfants de moins de un an et d'une manière plus générale lors d'un premier examen réfractif a fortiori si l'enfant présente un trouble oculomoteur ou des antécédents familiaux de strabisme ou d'hypermétropie.

Le cyclopentolate est le cycloplégique de base qui est le plus utilisé pour l'examen des enfants scolarisés ou des adultes du fait de sa rémanence faible. Son effet est supérieur à celui du tropicamide et de l'homatropine.[63]

Dans la pratique quotidienne, une cycloplégie s'impose afin de prescrire une correction optique totale chez les enfants présentant les critères suivants:

o Antécédents familiaux de strabisme ou d'hypermétropie,

- o Hétérotropies et hétérophories quelque soit le sens et l'angle de la déviation,
- o Nystagmus,
- o Symptômes fonctionnels : gêne visuelle, céphalées, asthénopie,
- o Blépharites et conjonctivites chroniques, chalazions à répétition,
- o Retard psychomoteur, dyslexie,...

Chez les enfants présentant une forte amétropie et/ou un strabisme, les cycloplégies doivent être répétées pour affiner la correction optique totale et en suivre l'évolution. La fréquence est d'une réfraction sous cycloplégiques tous les six mois jusqu'à deux ans puis d'une tous les ans par la suite. Ce n'est parfois qu'après plusieurs années de cycloplégies répétées qu'on arrive à déterminer la vraie correction optique totale d'un enfant. Au passage, il ne faut pas oublier que la correction optique totale constitue elle-même un dispositif cycloplégiant à part entière.

Dans certains cas, l'atropine est utilisée à but thérapeutique pour lever un spasme d'accommodation ou mieux tolérer une correction optique totale. Dans le traitement de l'amblyopie, on peut aussi utiliser l'atropine pour une pénalisation de prés chez les enfants hypermétropes ou pour une pénalisation totale en l'associant à un verre concave.

Chez l'adulte, on peut utiliser des cycloplégiques jusqu'à l'âge de cinquante ans lorsqu'il existe des troubles oculomoteurs ou des signes fonctionnels (céphalées, asthénopie). Un bilan sous cyclopentolate est dans la plupart des cas réalisé dans le bilan préopératoire d'une chirurgie réfractive également.

2 Acuité visuelle

2.1 <u>Le regard préférentiel</u>

A cet âge, l'évaluation de l'acuité visuelle se fait par des méthodes dites de regard préférentiel. Leur objectif est de dépister les amblyopies débutantes. Elles sont basées sur les observations de Fantz, qui, en 1958, a montré qu'un enfant était capable très tôt de percevoir des images à différents types de contrastes[64]. Le principe est de lui faire fixer une image homogène et de vérifier que son regard s'en détourne lorsqu'on lui présente une image plus contrastée. On utilisera pour se faire des images aux contrastes de plus en plus fins pour déterminer le seuil de perception de l'enfant.

Les deux tests les plus utilisés sont les cartons de Teller et le bébé-vision tropique. Ils sont utilisables en principe, dès les premiers mois de vie mais sont difficile à réaliser dans la pratique de tous les jours (durée du test, examinateur entrainé,...)

Les études comparatives entre ces tests et des tests d'acuité visuelle de reconnaissance ont montrés que les cartons de Teller soit surestiment l'acuité visuelle [66],[67] soit sous-estiment la différence d'acuité visuelle entre les deux yeux[67]. Ils ne constituent donc pas un bon test de dépistage de l'amblyopie.

2.1.1 Test des cartons de Teller

Il s'agit de cartes de 25,5 à 28cm de large sur 51 à 56 cm de teinte gris neutre homogène et qui portent à une extrémité un réseau constitué de raies verticales noires et blanches alternées. Elles sont présentées à l'enfant assis sur les genoux d'un de ses parents dans l'orifice d'un paravent afin de supprimer les éléments distractifs de l'environnement.[68]

L'examinateur prend les cartes à l'envers et observe la réaction de l'enfant par l'intermédiaire d'un trou percé au milieu de la carte. Il ne doit pas savoir de quel côté se situe le réseau pour observer le regard de l'enfant en toute neutralité.

Dans une ambiance lumineuse convenable, on présente successivement à l'enfant des réseaux de plus en plus fins. Cela permet d'évaluer l'acuité visuelle de résolution de l'enfant. On peut utiliser ce test en binoculaire ou en monoculaire si l'enfant tolère le port d'un cache. Il dure de 5 à 20 minutes environ selon la coopération des enfants.

Il existe une conversion approximative avec une acuité visuelle décimale et des normes en fonction de l'âge existent.

La reproductibilité inter-observateur [69], [70] de ce test est acceptable, tout âge confondu pour l'acuité monoculaire. Selon les études, sa sensibilité varie de 24,8 à 68% et sa spécificité de 81,2 à 97,5%.[71], [72], [73]

2.1.2 <u>Test du bébé vision tropique</u>

Ce test élaboré par Vital-Durand est fondé sur le même principe que les cartons de Teller. Les motifs sont ici circulaires concentriques dont la densité suit un profil atténué sur les bords. Cela permet d'éviter des illusions de contraste que l'on peut observer avec le test de Teller sur les bords du motif, source de faux positifs.

L'épaisseur de chaque cercle varie selon le carton et définit sa fréquence spatiale, c'est à dire le nombre de cycles par centimètre. Il permet théoriquement une estimation

plus précise de l'acuité visuelle de résolution. Son indication principale aujourd'hui est l'évaluation de l'acuité visuelle dans le cadre d'une malvoyance connue ou suspectée.

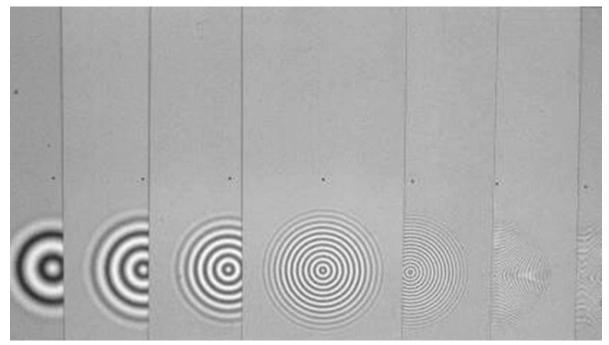


Figure 13. Planches du test Bébé Vision Tropique

2.2 <u>Reflexes optocinétiques</u>

Le mouvement de nystagmus optocinétique est un mouvement de poursuite d'une cible en mouvement. Le stimulus est constitué par une alternance de bandes noires et blanches verticales disposées sur un cylindre (tambour de Barany) auquel on applique un mouvement de rotation. On évalue ainsi approximativement l'acuité visuelle en recherchant le plus petit stimulus de valeur angulaire connu qui déclenche le nystagmus.[74]

Il est peu fiable dans l'évaluation de l'acuité mais est plus fréquemment utilisé pour confirmer la perception visuelle et tester la maturation du système visuel. Il permet également l'évaluation des amblyopies profondes, le plus souvent d'origine organique. On décrit ainsi deux types de réflexes optocinétiques :

- Le réflexe optocinétique de type I : Il est déclenché par une stimulation temporonasale et est présent avant l'âge de quatre mois.
- Le reflexe optocinétique de type II : Il est déclenché dans le sens naso-temporal et apparaît plus tardivement. Il est absent ou ralenti dans les strabismes précoces.



Figure 14. Tambours de Barany utilisés dans la recherche du nystagmus opto-cinétique

3 <u>Bilan orthoptique</u>

3.1 Rechercher un strabisme

3.1.1 Test d'échappement ou test d'occlusion

Le test d'échappement ou test d'occlusion consiste à rechercher une amblyopie en étudiant le comportement d'un enfant d'âge préverbal après occlusion d'un œil. Il se pratique généralement pour des enfants de moins de 18 mois car les réponses sont plus difficiles à évaluer par la suite. Pendant que l'examinateur joue avec l'enfant, il cache un œil avec sa main et observe la réaction de l'enfant. Il faut ensuite renouveler l'examen avec l'autre œil.

Les réponses possibles sont les suivantes :

- L'enfant continue à jouer sans modifier son comportement quelque soit l'œil occlus : il n'y a pas d'amblyopie.
- L'enfant repousse la main de l'examinateur, se dégage sur le côté ou pleure à l'occlusion d'un œil mais pas de l'autre : il y a amblyopie monoculaire.
- Si l'enfant refuse l'occlusion de chacun de ses deux yeux, on ne peut pas conclure.

3.1.2 Etude des reflets de Hirschberg

En faisant fixer une cible lumineuse à 33 cm, on étudie la position du reflet sur les deux yeux de manière comparative.

- Si le reflet est centré sur les deux yeux alors le sujet est orthophorique.
- Si le reflet est décalé sur le côté temporal sur un œil alors la déviation est convergente.
- S'il est décalé en nasal alors la déviation est divergente.
- Un reflet décalé vers le bas signe une hyperphorie homolatérale ou une hypophorie controlatérale.
- Si le reflet est toujours centré sur le même œil, il y a alors un fort risque d'amblyopie contrairement aux cas où il y a alternance de fixation entre les deux yeux.

On peut également évaluer approximativement la valeur de la déviation avec cette méthode en considérant qu'un décentrement du reflet de 1mm correspond à 8 degrés de déviation soit environ 15 dioptries.

La méthode de Krimsky permet de mesurer la déviation par l'étude des reflets à l'aide d'une barre de prisme de Behrens. On place des prismes de puissance croissante devant l'œil fixateur, arrête du côté de la déviation jusqu'à ce que le reflet soit centré sur l'œil dévié. La valeur du prisme qui centre le reflet correspond à la valeur de la fixation.

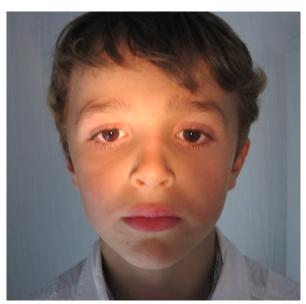


Figure 15. Etude des reflets de Hirschberg

3.1.3 Test de l'écran unilatéral

Un écran opaque est placé devant un œil puis l'autre pendant que l'on essai de faire fixer une cible à l'enfant. L'objet à fixer pourra être positionné à 40 cm pour tester en vision de près ou à 3 m pour évaluer en vision de loin. On peut l'effectuer en vision de prés dès l'âge de 4 mois, en vision de loin à partir de 2 ans environ.

- Un enfant non strabique ne présentera pas de mouvements oculaires lors de cette manœuvre.
- Devant une hétérophorie, l'œil caché présentera un mouvement de restitution à la levée de l'écran. Ce mouvement se fera soit de l'intérieur vers l'extérieur, il s'agira d'une ésophorie, soit de l'extérieur vers l'intérieur pour une exophorie.
- Si en enlevant l'écran, on ne note pas de mouvement mais qu'à l'occlusion de l'autre œil, l'œil précédemment caché fait un mouvement pour prendre la fixation, il s'agit d'un mouvement de fixation caractéristique d'une hétérotropie donc d'un strabisme. Le sens de ce mouvement permettra de déterminer s'il s'agit d'une ésotropie ou d'une exotropie.

Cet examen permet aussi d'étudier d'autres aspects :

- Si l'enfant présente une amblyopie unilatérale, on observera une réaction de défense à l'occlusion du bon œil. L'enfant cherchera à repousser l'obstacle visuel placé devant son œil dominant. (cf. test d'échappement)
- On peut mettre en évidence des éléments innervationnels tels qu'une divergence verticale dissociée caractérisée par une élévation de l'œil occlus. Elle n'apparaît que rarement avant l'âge de 18 mois.
- Des syndromes alphabétiques peuvent aussi être diagnostiqués lors du cover test.

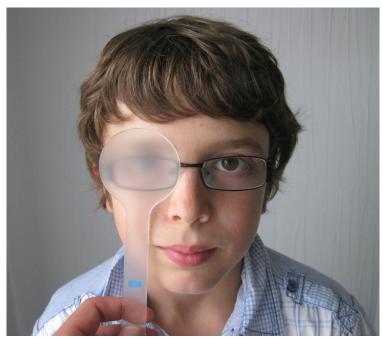


Figure 16. Test de l'écran unilatéral avec correction optique à l'aide d'un filtre de Spielman

3.1.4 Test de l'écran alterné

Il consiste à couvrir alternativement un œil puis l'autre afin qu'ils ne soient jamais découverts simultanément pour décompenser au maximum le déséquilibre oculomoteur. Ce test permet de déceler les cas limites de phories se décompensant en tropies à la décompensation. Il permet également de déterminer l'angle maximum de la déviation lors du bilan préopératoire d'un strabisme.

3.1.5 Etude de la motilité

L'étude de la motilité comprend l'analyse des mouvements oculaires :

- Les ductions correspondent aux mouvements monoculaires.
- Les versions correspondent aux mouvements binoculaires dans le même sens. Ils résistent à la dissociation.
- Les vergences correspondent aux mouvements binoculaires dans des sens opposés. On recherchera le punctum proximum de convergence. On étudiera successivement les vergences guidées, c'est à dire la poursuite d'une cible d'avant en arrière et les vergences de refixation en faisant fixer alternativement des cibles se situant à différentes distances. Les vergences sont vulnérables à la dissociation.



Figure 17. Recherche du Punctum proximum de convergence

3.2 Vision binoculaire

On recherchera l'existence d'une binocularité puis on testera la vision stéréoscopique proprement dite.

3.2.1 <u>Le test de Jampolsky</u>

Ce test, initialement décrit par Irvine a été repris par Jampolsky[75]. Le sujet fixe un point lumineux à 5 mètres en vision binoculaire. On place un prisme de 4 dioptries, base externe sur un œil. Ce prisme déplacera donc l'image du côté temporal sur la rétine de l'œil concerné.

- Si le sujet à une vision binoculaire :
 - Si le prisme est placé devant l'œil non dominant alors on observera une saccade en convergence pour conserver la fusion des images
 - si le prisme est placé devant l'œil dominant alors on observera la saccade de fusion sur cet œil et une légère divergence (reflexe de version prismatique) suivie d'un mouvement de fusion (saccade de refixation) sur l'œil non dominant.

- Si il y a un scotome central (par neutralisation dans les suites d'un strabisme) :
 - Si le prisme est placé devant l'œil dominant alors on observera un mouvement de l'œil porteur du prisme sans saccade de refixation de l'autre œil.
 - Si le prisme est placé devant l'œil dominé porteur du scotome alors on n'observera aucun mouvement

3.2.2 Le test de Gracis

Gracis a revisité le test de Jampolsky en le simplifiant grâce à un biprisme permettant l'interposition de prismes de sens différents et de puissances variables. Ce biprisme est constitué de deux prismes de 4, 6 ou 8 dioptries montés sur un support l'un au dessus de l'autre et orientés dans des sens opposés. Le plus utilisé est celui de 6 dioptries. Il permet de détecter très efficacement les microtropies.[76] C'est le seul examen sensoriel.

Le sujet fixe une cible à 40cm en position primaire. On place rapidement le biprisme devant un œil, base temporale. On observe alors les mouvements des deux yeux s'il y en a puis, on déplace le prisme vers le haut pour placer le deuxième prisme devant l'œil du patient. On renouvelle ensuite la manœuvre avec l'autre œil.

- Si la vision binoculaire est normale alors on observera le réflexe de version prismatique à la mise en place d'un prisme ainsi qu'après le déplacement vertical de l'instrument.
- Si il y a tropie ou malvoyance alors deux réponses sont possibles :
 - Aucun mouvement n'est observé quand on place le prisme devant l'œil dévié et la réponse est normale avec l'œil fixateur. Dans ce cas il faut placer un écran translucide devant l'œil dominant et renouveler le test :
 - Si la réponse se normalise alors il s'agit d'une microtropie simple avec neutralisation.
 - Si la réponse reste nulle alors l'œil dominé est non voyant.
 - Un mouvement lent d'adduction est observé sur l'œil qui a le biprisme alors que l'autre œil ne bouge pas. Lors du déplacement vertical du prisme, l'œil testé reste en adduction. La réponse est normale avec l'autre œil.



Figure 18. Biprisme de Gracis de 6 dioptries



Figure 19. Examen au biprisme de Gracis : recherche du réflexe de version prismatique

3.2.3 Le test de Lang

Le test de Lang se présente sous la forme d'une carte en plastique sur laquelle sont imprimés des stéréogrammes c'est-à-dire des images qui ne sont perçues qu'en relief. On présente cette carte à l'enfant à 40cm de distance, parallèlement au plan frontal[77].

A l'âge préverbal, on utilise le test de Lang I qui présente trois stéréogrammes : un chat, une voiture et une étoile correspondant à une acuité stéréoscopique allant de 550 à 1200 secondes d'arc. L'enfant doit pouvoir montrer du doigt des stéréogrammes. Il est utilisable dès 6 mois dans le cadre du dépistage car les enfants sont incapables de nommer les images qu'ils perçoivent à cet âge. On considère donc qu'il n'a une valeur que s'il est positif et qu'il démontre la présence d'une ébauche de vison stéréoscopique.

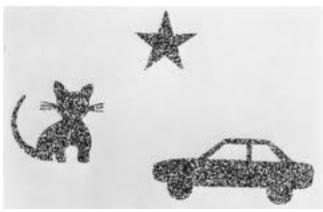


Figure 20. Test de Lang I

4 Examen clinique ophtalmologique

L'examen clinique ophtalmologique des enfants à l'âge préverbal doit comporter :

- Un examen externe de l'œil:
 - Examen palpébral
 - Symétrie des globes oculaires
 - o Examen à l'aide d'une lampe (ophtalmoscope) de la cornée, de la conjonctivite, de la sclère, de l'iris et de la pupille.
- Un examen du fond d'œil direct à l'ophtalmoscope ou indirect à l'aide du casque de Schepens et d'une lentille de 20 ou 28 dioptries pour vérifier le pôle postérieur (colobome, retinoblastome,...).



Figure 21. Casque de Schepens et lentille de 28D pour l'examen indirect du fond d'œil

C Population cible du dépistage visuel en France

1 <u>Identification des sujets à risque</u>

Compte tenu de la fréquence de l'amblyopie et des facteurs amblyogènes dans la population et étant donné qu'il n'y a pas de facteurs identifiables hautement prédictifs de l'amblyopie, ce dépistage doit s'appliquer à toute la population.

En effet, même si quelques facteurs de risque de strabisme sont bien connus comme les antécédents familiaux, le tabagisme maternel, un faible poids de naissance associé ou non à la prématurité, les anomalies chromosomiques,... Ils ne sont pas suffisants pour restreindre la population à dépister.

2 Recommandations de l'HAS : Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie

Ces recommandations rédigées en 2002 sont toujours d'actualité et préconisent un dépistage systématique de tous les enfants à la naissance, entre 9 et 15 mois (âge préverbal) et entre 2,5 et 4 ans (âge verbal). Les examens prévus à la naissance et à 9 mois font partis des bilans préconisés par le carnet de santé mais ne sont pas réalisés de manière systématique.

Le bilan à l'âge préverbal (entre 9 et 15 mois) recommandé comporte :

- Un interrogatoire des parents afin de rechercher les situations cliniques à risque et les signes d'appels ;
- Un examen clinique oculaire (paupières, conjonctive, sclère, cornée, iris, pupille)
- Une recherche des premiers reflexes visuels (cf supra)
- Un examen orthoptique:
 - Test d'échappement
 - Dépistage du strabisme
 - Etude des reflets,
 - Test de l'écran unilatéral puis alterné de près
 - o Test de la vision binoculaire :
 - Test de Gracis (microstrabisme)
 - Test de Lang I

Toute anomalie au cours de ce bilan doit conduire à une consultation ophtalmologique avec :

- · Réfraction sous collyres cycloplégiques,
- Fond d'œil au casque.

Il n'est pas recommandé d'effectuer un examen de la fonction visuelle par cartons de Teller ou Bébé vision tropique lors de ce dépistage.

La consultation chez l'ophtalmologiste n'est indiquée qu'en deuxième intention sauf chez les enfants à risque (antécédents familiaux, grossesses compliquées, problèmes néonataux, pathologie neurologique,...). En effet compte tenu de l'encombrement des cabinets d'ophtalmologie, il est impensable d'imaginer que tous les enfants pourraient bénéficier d'une consultation spécialisée dans le cadre du dépistage systématique. Il est important, de cibler les enfants à risque par un interrogatoire rigoureux et par l'intermédiaire de ce dépistage qui est réalisé, selon les techniques employées, par des pédiatres, des orthoptistes voire même des infirmières spécialisées dans certains pays.

IV. MATERIEL ET METHODE

Afin de déterminer la fréquence des amétropies chez les prématurés, d'en préciser les éventuels facteurs de risque associés et d'établir un lien avec les données kératométriques nous avons suivi le protocole suivant :

- o 2 groupes d'enfants prématurés ont été constitués:
 - 1°groupe: nés avant 32 semaines d'aménorrhées;
 - 2°groupe : de la 32ème à la 37ème SA.
- o Ces enfants ont été examinés à 2 reprises :
 - A l'âge de 9 mois d'âge réél avec réfraction objective sous mydriaticum;
 - A l'âge de 9 mois d'âge corrigé avec réfraction objective sous atropine.
- Ont participé à l'étude :
 - 2 médecins examinateurs :
 - 2 équipes d'orthoptistes selon le lieu de l'examen;
 - 1 équipe d'infirmière sur l'hôpital de Tarbes.

A Population étudiée

1 Critères d'inclusion

Les enfants prématurés inclus dans l'étude ont été admis dans le service de Néonatologie du Pr CASPER de l'Hôpital des Enfants à Toulouse ou du Dr NETTER au C.H. de Tarbes entre le mois de juin 2010 et d'octobre 2012. Au cours de cette hospitalisation, les prématurés nés avant 32 SA ont bénéficié d'un dépistage de la rétinopathie du prématuré (RDP), ce qui a permis de leur proposer au terme de cette surveillance une consultation de contrôle à l'âge de 9 mois. Une lettre type leur expliquant le but et le déroulement de cette consultation leur a été remise à la sortie du service. Les familles des enfants nés après 32 SA ont été contactées après la sortie du service pour leur proposer un examen de leur enfant à l'âge de 9 mois d'âge réel dans le cadre du dépistage.

Les enfants ont été inclus dans l'étude qu'ils aient présentés ou non une RDP au cours de la surveillance initiale. Les RDP retrouvées chez deux patients inclus dans l'étude étaient d'un stade inférieur à II. Aucun n'a nécessité la réalisation d'un traitement par cryoapplication ou photocoagulation laser.

Tous les enfants ayant bénéficiés de la première consultation à 9 mois d'âge réel ont été reconvoqués à l'âge de 9 mois d'âge corrigé pour un nouvel examen sous atropine. L'ordonnance pour réaliser le protocole de cycloplégie leur a été donnée à la fin de la première consultation et les effets indésirables possibles du traitement leur ont été expliqués.

2 <u>Critères d'exclusion</u>

Ont été exclus de l'étude les enfants :

- N'ayant pas bénéficié des deux consultations à 9 mois d'âge réel et corrigé ;
- N'ayant pas respecté ou toléré le protocole de cycloplégie;
- Présentant des pathologies ophtalmologiques associées ou des antécédents neurologiques lourds ;
- Présentant un strabisme dès le premier examen : Une cycloplégie sous atropine a été réalisée rapidement pour prescrire la correction optique totale.

B Examen au 9ème mois de vie (9 mois d'âge réel)

L'examen des enfants à 9 mois d'âge réel respectait le protocole suivant :

- Interrogatoire des parents :
 - o Poids de naissance
 - o Poids à 9 mois
 - o Déroulement de la grossesse
 - o Circonstances de l'accouchement, complications
 - Hospitalisation en néonatalogie :
 - Mise en place d'une oxygénothérapie
 - Pathologies néonatales (leucomalacie, convulsions, ...)
 - Antécédents ophtalmologiques :
 - Personnels : rétinopathie du prématuré,...
 - Familiaux : amétropies, strabismes, amblyopie

 Recherche de signes fonctionnels constatés par les parents: strabisme, clignement, absence de poursuite oculaire, leucocorie,...

• Examen orthoptique:

- o Etude des reflets de Hirschberg
- Test d'occlusion
- o Recherche du mouvement de restitution en convergence
- o Recherche d'un mouvement de poursuite oculaire
- Etude de la motilité (ductions et versions)
- Coordination œil-main
- Réfractométrie automatique au Rétinomax° 30 minutes après instillation de Mydriaticum° dans les deux yeux à 3 reprises espacées de 5 minutes soit, après blocage total du réflexe photomoteur.
- Fond d'œil indirect au casque de Schepens à l'aide d'une lentille de 28D.

Dans les cas difficiles où l'indice de confiance de la réfraction au Rétinomax° était inférieur à 7 nous avons réalisé des skiascopies de contrôle.

Au terme de cet examen, un nouveau rendez-vous à 9 mois corrigé ainsi qu'une ordonnance d'atropine 0,3% à la posologie d'une goutte matin et soir à débuter 7 jours avant le prochain examen était remise au patient.

C Examen à 9 mois d'âge corrigé

Suivant le degré de prématurité, ce second examen était plus ou moins rapproché du premier. Le délai entre les deux consultations était de l'ordre d'un mois pour un enfant né à 36 semaines d'aménorrhée et de 3 mois pour un enfant né à 27 semaines d'aménorrhée. Nous avons choisi de les recontrôler à ce moment précis car cela correspond en terme de développement à un enfant de 9 mois, né à terme. Il s'agit de l'âge recommandé pour le dépistage ophtalmologique des enfants d'âge préverbal.

Les examens pratiqués lors de cette consultation sont les mêmes qu'à la première avec un interrogatoire complet, un examen orthoptique et un fond d'œil. La réfraction objective est dans ce cas réalisée sans instillation de nouveaux collyres, l'atropine 0,3% étant suffisante. Bien entendu, un contrôle systématique de la dilatation pupillaire a été effectué pour vérifier l'observance du traitement cycloplégique.

Au cours du protocole, certaines pharmacies n'ont pas pu fournir aux patients de l'atropine 0,3% pour cause de rupture de stock. 10 patients ont donc du bénéficier d'un protocole avec une goutte d'atropine 0,5% par jour y compris le matin de l'examen. 6 patients n'ont pas pu bénéficier de la cycloplégie par atropine à cause de réactions au collyre (rougeur, fièvre). Un nouvel examen à l'âge de un an sous Cyclopentolate leur a été proposé. Ils ont été exclus de l'étude.

V. RESULTATS

A Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques des deux groupes étudiés sont représentées dans la figure 22. La population totale étudiée est constituée de 81 enfants : 47 de moins de 32 SA et 34 de 32 SA ou plus.

- Dans le premier groupe :
 - o L'âge gestationnel moyen est de 28,44 SA
 - Ecart type de 1,43 SA
 - Minimum : 25 SA + 5 jours
 - Maximum : 30 SA + 6 jours
 - Le poids de naissance moyen est de 1,163 kg
 - Ecart type de 282 g
 - Minimum: 630 g
 - Maximum: 1700 g
 - o 30 filles, 17 garçons
 - o On retrouve 7 paires de jumeaux
 - Néonatologie :
 - Un cas de convulsion
 - Une Hypertension intracrânienne
 - Une gastrostomie
 - Un déficit cardio-pulmonaire
 - 21 enfants (44,6%) ont été traités par oxygénothérapie d'une durée variant de 8 jours à 5 mois
 - Antécédents familiaux :
 - 5 myopies (10,6%)
 - 4 strabismes (8,5%)
 - Un seul cas de RDP a été objectivé. Il s'agissait d'un stade II qui n'a pas nécessité de traitement et a évolué spontanément vers la régression.
- Dans le second groupe :
 - o L'âge gestationnel moyen est de 33,49 SA
 - Ecart type de 1,25 SA
 - Minimum: 32 SA
 - Maximum: 36 SA

- Le poids de naissance moyen est de 1,828 kg
 - Ecart type de 487 g
 - Minimum: 775 gMaximum: 2,895 g
- o 11 filles, 23 garçons
- o On retrouve 4 paires de jumeaux
- Néonatalogie :
 - Deux cas de convulsion
 - Un chylothorax
 - Une communication interventriculaire
 - 11 enfants (32,4%) ont été traités par oxygénothérapie d'une durée variant de 1 à 7 jours
- o Antécédents familiaux :
 - 9 myopies (26,4%)
 - 3 strabismes (8,9%)
- Un seul cas de RDP a été objectivé. Il s'agissait d'un stade I qui n'a pas nécessité de traitement.

Les différences d'âge entre les deux examens dans chaque groupe sont d'environ 3 semaines et demie. Elle est de 2,54 mois dans le 1^{er} groupe et de 1,87 mois dans le 2ème. Le facteur temps entre les deux examens aura donc plus d'influence sur la réfraction dans le groupe des enfants de prématurité plus élevé.

Population	<32SA	>32SA	total
Nombre de patients	47	34	81
M	17	23	40
F	30	11	41
Age gestationnel	28,44	33,49	30,97
Poids naissance	1,163	1,83	1,50
Age Moyen au 1er examen	9,08	9,21	9,15
Age réel moyen au 2nd examen	11,62	11,08	11,35
Age corrigé moyen au 2nd examen	8,74	9,36	9,05
Différence âge entre le 1er et 2nd examen	2,54	1,87	2,21

Figure 22. Caractéristiques de la population étudiée

B Etude de la réfraction

1 Groupe des prématurés nés avant 32 SA

1.1 Amétropie sphérique

L'étude des réfractions retrouvées lors des deux examens réalisés dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA sont représentées dans les tableaux des figures 23 et 27. L'équivalent sphérique moyen est de +1,73D (ET=2,08) à l'examen à l'âge de 9 mois réel et de +2,67D (ET=2,09) à 9 mois corrigé. Les valeurs maximales et minimales au cours des deux examens sont respectivement de -4,13D et 6,77D à 9 mois réel et de -2D et +7,5D à 9 mois corrigé. On retrouve une différence statistiquement significative entre les valeurs obtenues lors des deux examens (p<0,0001 en analyse ANOVA). La différence moyenne entre l'examen à 9 mois réel sous mydriaticum et 9 mois corrigé sous atropine est de 0,95D (IC 95% 0,6 à 1,3). La réfraction est en moyenne supérieure de 1D sous atropine par rapport au mydriaticum. Les figures 24, 25 et 26 présentent des graphiques qui montrent bien cette majoration de l'hypermétropie significative entre les deux examens.

		9 m	ois	9 mois	
		réel		corrigé	
		OD	OG	OD	OG
Equivalent	Moyenne	1,57	1,88	2,62	2,73
Sphérique	Médiane	1,38	2,38	2,75	2,5
	Minimum	-3,25	-4,13	-2	-1,88
	Maximum	6,77	6,75	7,5	7,5
Astigmatisme	Moyenne	-1,15	-1,10	-0,87	-0,85
	Médiane	-1	-1	-0,63	-0,75
Anisométropie	Moyenne	0,7 0,41		1	
	Maximum	3,75	Ö	2,7	5

Figure 23. Valeurs moyennes de la réfraction automatique obtenues pour le groupe des prématurés nés avant 32 SA au cours des deux examens

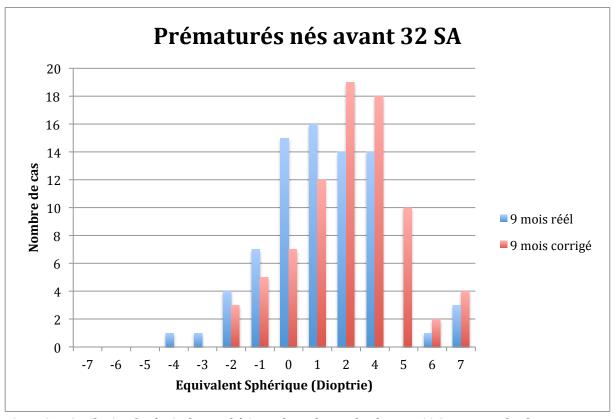
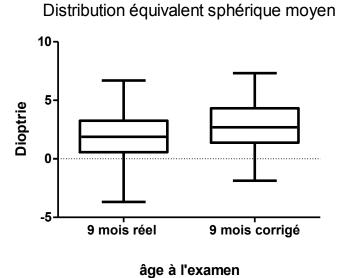
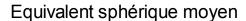


Figure 24. Distribution des équivalents sphériques des prématurés nés avant 32 SA au cours des deux examens



Figure~25.~Distribution~de~l''equivalent~sph'erique~des~pr'ematur'es~n'es~avant~32~SA~lors~des~deux~examens.



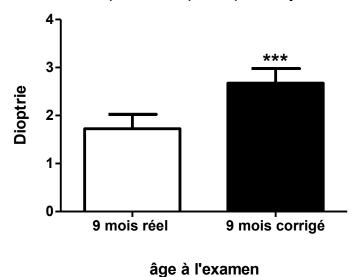


Figure 26. Différence significative entre les équivalents sphériques des deux examens (p<0,0001).

La distribution des différentes amétropies au sein du groupe des enfants nés avant 32 SA est représentée dans la figure 27. On retrouve 18,8% de myopie sous mydriaticum mais seulement 3,19% des enfants présentent une myopie inférieure ou égale à -2D. Le nombre de myopie diminue sous atropine pour atteindre 10,63% avec 1,06% de myopie inférieure à -2 dioptries et nécessitant donc une correction.

Concernant l'hypermétropie, on retrouve 28,72% d'enfants présentant une hypermétropie supérieure à +3D lors du premier examen et 45,74% lors du second. Le pourcentage d'hypermétropies supérieures à 5 dioptries et nécessitant la prescription d'une correction optique totale passe de 3,19% sous mydriaticum lors du 1^{er} examen à 9,57% sous atropine lors du 2nd. L'augmentation du nombre d'yeux hypermétropes entre les deux examens est plus importante dans le groupe de 1 à 2 dioptries et au delà de 4 dioptries qu'entre 2 et 4 dioptries.

		9 mois réél		9 mois corrigé			
		OD	OG	MOY	OD	OG	MOY
				ODG			ODG
Hypermétropie	1 à 2	21,27%	10,63%	15,95%	14,89%	19,14%	17,02%
	2 à 3	12,76%	25,53%	19,14%	19,14%	19,14%	19,14%
	3 à 4	14,89%	23,40%	19,14%	17,02%	17,02%	17,02%
	4 à 5	6,38%	6,38%	6,38%	17,02%	21,27%	19,14%
	>=5	4,25%	2,12%	3,19%	10,63%	8,51%	9,57%
	>=3	25,5%	31,91%	28,72%	44,68%	46,80%	45,74%
Myopie	<0	21,27%	14,89%	18,08%	10,63%	10,63%	10,63%
	<=-1	12,76%	10,63%	11,70%	6,38%	4,25%	5,31%
	<=-2	4,25%	2,12%	3,19%	2,12%	0%	1,06%
Astigmatisme	<=-1	53,19%	55,31%	54,25%	38,29%	34,04%	36,17%
	<=-2	17,02%	8,51%	12,76%	6,38%	4,25%	5,31%
	Direct	31,91%	25,53%	28,72%	21,27%	25,53%	23,40%
	Inverse	4,25%	8,51%	6,38%	4,25%	6,38%	5,31%
Anisométropie >1		19,14%			6,38%		
	>=2	_	4,25%		-	2,12%	_

Figure 27. Répartition par groupes d'amétropies des réfractions retrouvées chez les prématurés nés avant 32 SA.

1.2 <u>Amétropie cylindrique</u>

L'astigmatisme moyen est de -1,12D (ET=0,75) lors du premier examen et de -0,86D (ET=0,60) lors du deuxième. Cette diminution de l'astigmatisme est statistiquement significative (p<0,0001 en analyse ANOVA). Le pourcentage d'yeux astigmates diminue entre les deux examens (cf. figure 28). Il est de 54,25% d'astigmatisme d'au moins 1D de cylindre au cours de l'examen sous mydriaticum et de 36,17% sous atropine. L'axe de ces astigmatismes est principalement de type direct (0°-10° et 170°-180°) dans les deux séries.

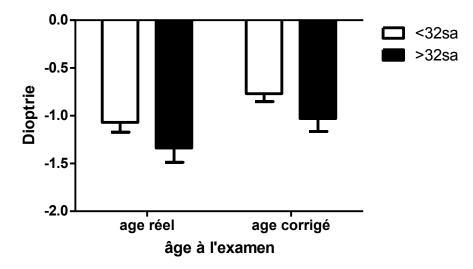


Figure 28. Astigmatisme moyen dans les deux groupes au cours des deux examens.

1.3 Anisométropie

L'anisométropie moyenne est de 0,7D (ET=0,47) lors du premier examen et de 0,41D lors du deuxième. Cette différence est statistiquement significative (p=0,005 en analyse ANOVA). On retrouve en effet 19,14% d'anisométropie supérieure à 1 dioptrie à 9 mois réel mais seulement 6,38% à 9 mois corrigé. Cela correspond aux enfants qu'il faudra réévaluer 4 mois plus tard pour vérifier l'évolution de cette anisométropie.

On retrouve à 9 mois corrigé 2,12% soit 1 seul cas d'anisométropie à haut risque d'amblyopie nécessitant la mise en place d'une correction optique totale d'emblée.

2 Groupe des prématurés nés entre 32 et 37 SA

2.1 Amétropie sphérique

Le tableau de la figure 29 présente les valeurs moyennes obtenues au cours des deux examens dans le groupe des prématurés nés entre 32 et 37 SA. L'équivalent sphérique moyen est de +1,19D (ET=2,49) sous mydriaticum° avec un minimum à -7,35D et un maximum à 6,75D. Il est de +2,32D (ET=2,14) sous atropine avec un minimum à -7,25D et un maximum à 7,87D.

Au sein de ce groupe un enfant présente une myopie forte unilatérale à -7,25D sous atropine. On ne retrouve à l'interrogatoire aucun antécédents familiaux ophtalmologiques et son dernier examen pédiatrique était normal. Il a bénéficié d'une prescription de correction optique totale et est actuellement en cours de suivi et de prévention de l'amblyopie.

La différence de réfraction entre les deux examens, statistiquement significative (p<0,0001 en ANOVA), est de 1,129D (IC 95% 0,66 à 1,6D). La répartition des différents équivalents sphériques de ce groupe à chaque examen est représentée sur l'histogramme de la figure 30. Les figures 31 et 32 montrent la répartition des équivalents sphériques en fonction de l'âge à l'examen. Concernant ce groupe, la différence d'âge réel entre le premier et le deuxième examen est de 1,87 mois.

		9 m	ois	9 mois	
		réel		corri	gé
		OD	OG	OD	OG
Equivalent	Moyenne	1,04	1,35	2,22	2,42
Sphérique	Médiane	0,81	1,06	2,19	2,44
	Minimum	-7,37	-3,25	-7,25	-1,25
	Maximum	6,75	6,62	7,25	7,87
Astigmatisme	Moyenne	-1,39	-1,29	-0,96	-1,10
	Médiane	-1,25	-1,25	-0,75	-0,88
Anisométropie	Moyenne	0,82 8,13		0,78	
	Maximum			8,38	

Figure 29. Valeurs moyennes de la réfraction automatique obtenues pour le groupe des prématurés nés aprés 32 SA au cours des deux examens.

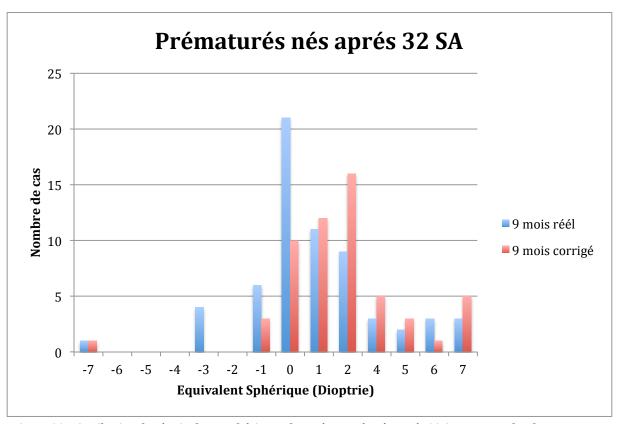


Figure 30. Distribution des équivalents sphériques des prématurés nés aprés 32 SA au cours des deux examens.

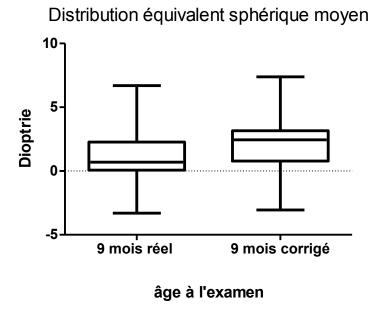


Figure 31. Distribution de l'équivalent sphérique des prématurés nés après 32 SA lors des deux examens.

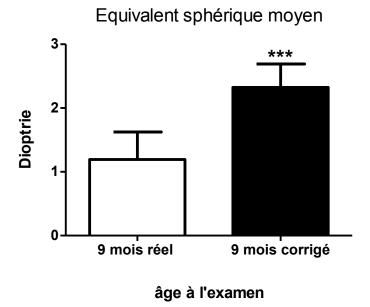


Figure 32. Différence significative entre les équivalents sphériques des deux examens (p<0,0001).

La distribution des différentes amétropies au sein du groupe des enfants nés après 32 SA est représentée dans la figure 33. On retrouve 26,47% de myopies sous mydriaticum° mais seulement 7,35% des enfants présentent une myopie inférieure ou égale à -2D. Le nombre de myopie diminue sous atropine pour atteindre 5,88% avec 1,47% de myopie inférieure à -2D et nécessitant donc une correction. En nombre de cas, on ne retrouve lors de l'examen sous atropine qu'un seul œil présentant une myopie inférieure à -2D correspondant au patient à la myopie forte unilatérale dont nous avons parlé plus haut. Aucun autre cas de myopie inférieure à -2D n'a été retrouvé sous atropine à 9 mois corrigé.

En ce qui concerne l'hypermétropie, on retrouve 19,11% d'enfants présentant une hypermétropie supérieure à +3 dioptries lors du premier examen et 32,35% lors du second. Le pourcentage d'hypermétropies supérieures à 5D et nécessitant la prescription d'une correction optique totale passe de 11,76% sous mydriaticum à 9 mois réel à 10,29% sous atropine à 9 mois réel. L'augmentation du nombre d'yeux hypermétropes entre les deux examens est plus importante entre +2 et +5 dioptries qu'entre +1 et +2 dioptries et qu'au delà de +5 dioptries où l'on observe même une diminution des cas. Cela s'explique facilement pour les yeux hypermétropes entre 1 et 2 D qui vont, sous atropine, se révéler être plus hypermétropes. La diminution du nombre d'hypermétropies au delà de +5D n'est pas statistiquement significative, il s'agit plutôt d'une non augmentation.

		9 m	ois réél		9 mo	is corrigé	
		OD	OG	MOY	OD	OG	MOY
				ODG			ODG
Hypermétropie	1 à 2	20,58%	23,52%	22,05%	20,58%	14,70%	17,64%
	2 à 3	8,82%	5,88%	7,35%	32,35%	23,52%	27,94%
	3 à 4	5,88%	2,94%	4,41%	8,82%	14,70%	11,76%
	4 à 5	0%	5,88%	2,94%	5,88%	11,76%	8,82%
	>=5	11,76%	11,76%	11,76%	11,76%	8,82%	10,29%
	>=3	17,64%	20,58%	19,11%	26,47%	38,23%	32,35%
Myopie	<0	23,52%	29,41%	26,47%	5,88%	5,88%	5,88%
	<=-1	11,76%	11,76%	11,76%	2,94%	5,88%	4,41%
	<=-2	8,82%	5,88%	7,35%	2,94%	0%	1,47%
Astigmatisme	<=-1	61,76%	58,82%	60,29%	47,05%	50%	48,52%
	<=-2	26,47%	26,47%	26,47%	17,64%	17,64%	17,64%
	Direct	29,41%	41,17%	35,29%	29,41%	44,11%	36,76%
	Inverse	2,94%	2,94%	2,94%	5,88%	11,76%	8,82%
Anisométropie	>1	1	7,65%		1.	4,71%	
	>=2	2	2,94%		8	3,82%	_

Figure 33. Répartition par groupes d'amétropies des réfractions retrouvées chez les prématurés nés après 32 SA.

2.2 <u>Amétropie cylindrique</u>

L'astigmatisme moyen est de -1,34D au cours du premier examen et de -1,03D au cours du second (cf. figure 28). La différence entre ces deux mesures est de 0,31 D et est statistiquement significative (p<0,0001). L'astigmatisme global tend donc à diminuer entre l'examen à 9 mois réel sous mydriaticum et celui à 9 mois corrigé sous atropine. Il est plus fréquemment direct dans 35,29% des cas à 9 mois réel et dans 36,76% des cas à 9 mois corrigé.

Au sein du groupe des prématurés nés avant 32 SA on ne retrouve aucun astigmatisme supérieur à +2,75D. On retrouve un seul cas de ce type dans le groupe des prématurés nés après 32 SA. C'est le seul cas d'astigmatisme indiquant le port d'une correction optique totale sur l'ensemble de notre étude.

2.3 Anisométropie

L'anisométropie moyenne au sein du premier examen est de 0,82D (ET=1,37). Elle est de 0,79D (ET=1,52) pour le second. Cette différence n'est pas statistiquement significative. Il paraît aussi difficile d'interpréter, au sein de ce groupe, les amétropies étant donné le cas de myopie forte unilatérale décrit. Si l'on supprime ce cas, alors

l'anisométropie moyenne est de 0,60D (ET=0,48) pour le premier examen et de 0,55D (ET=0,69) pour le second.

A 9 mois d'âge corrigé, on retrouve 8,82% soit 3 cas d'anisométropies supérieure ou égale à 2D, c'est à dire nécessitant le port d'une correction optique totale.

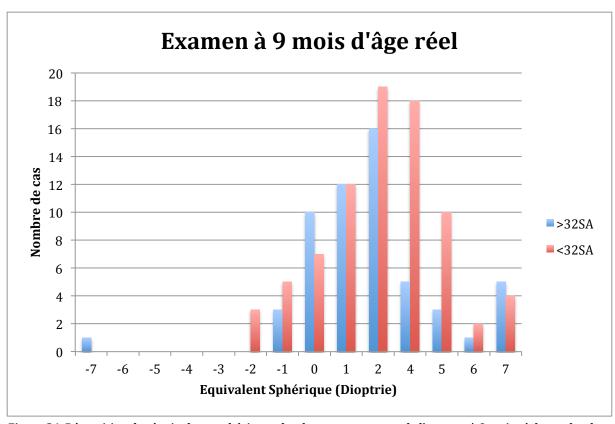


Figure 34. Répartition des équivalents sphériques des deux yeux au cours de l'examen à 9 mois réel pour les deux groupes étudiés.

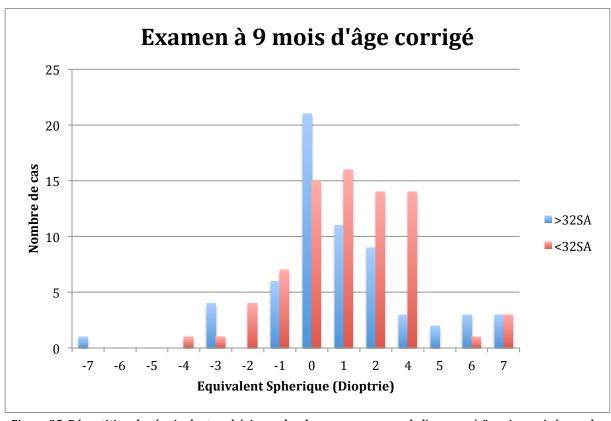


Figure 35. Répartition des équivalents sphériques des deux yeux au cours de l'examen à 9 mois corrigé pour les deux groupes étudiés.

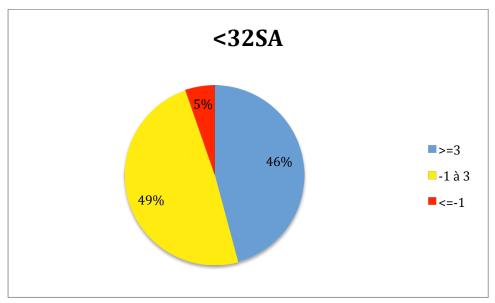


Figure 36. Répartition des degrés d'amétropie dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA sous atropine.

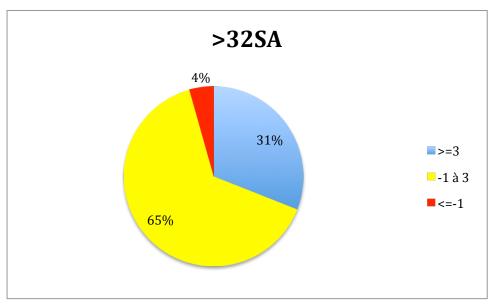


Figure 37. Répartition des degrés d'amétropie dans le groupe des prématurés nés après 32 SA sous atropine.

3 <u>Comparaison entre les deux groupes</u>

Les figures 34 et 35 permettent de mettre en évidence qu'il y a une nette tendance à des valeurs d'équivalent sphérique plus hypermétropes dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA. Cependant l'analyse statistique paramétrique de type ANOVA ne met pas en évidence de différence significative entre les deux groupes.

Si l'on étudie la répartition des équivalents sphériques par groupes d'amétropies (cf. figures 36 et 37), on note une tendance à plus de myopies légères dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA. Là aussi les analyses statistiques ne retrouvent pas de différence significative.

Il n'existe donc pas de différence statistiquement significative des équivalents sphériques entre nos deux groupes de prématurés.

De même, des analyses à la recherche de corrélations ne trouvent pas de lien entre l'amétropie et l'âge gestationnel (p=0,2) à la naissance ou le poids de naissance (p=0,9) comme le montrent les nuages de points et courbes de tendance ci-dessous :

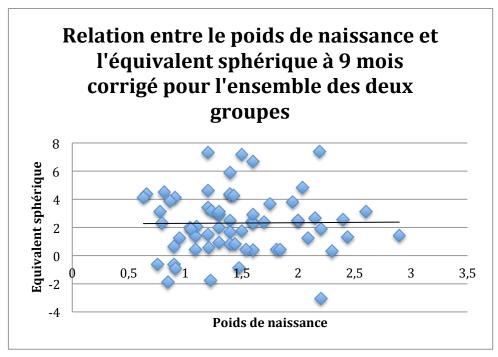


Figure 38. Nuage de points montrant l'absence de corrélation entre le poids de naissance et l'équivalent sphérique.

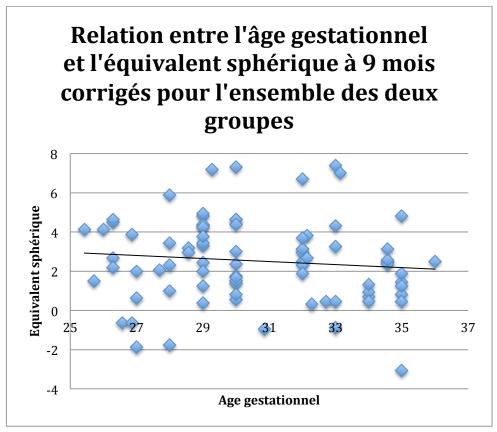


Figure 39. Nuage de point montrant l'absence de corrélation entre l'âge gestationnel à la naissance et l'équivalent sphérique.

L'étude du cylindre d'astigmatisme lors de chaque examen pour les deux groupes met en évidence une tendance à un cylindre plus important pour le groupe des prématurés nés après 32 SA (cf. figure 28). L'analyse statistique ANOVA des données ne retrouve pas de différence significative (p= 0,07) entre l'astigmatisme des deux groupes. Nous n'avons pas étudié précisément la répartition des axes car la réfraction objective au Rétinomax° chez certains enfants n'a pas pu être effectuée dans un plan strictement horizontal ce qui rend l'analyse des axes plus aléatoire.

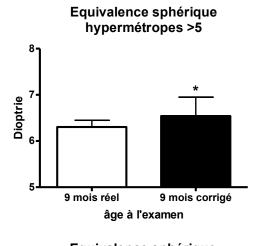
4 <u>Comparaison entre les deux examens</u>

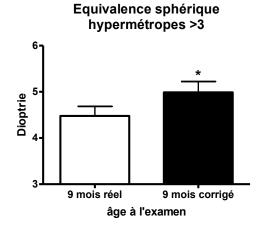
Comme nous l'avons vu précédemment en étudiant les résultats au sein de chaque groupe de prématurés, la différence entre les résultats obtenus aux deux examens c'est-à-dire à des âges différents et avec un protocole cycloplégique différent est statistiquement très significative (p<0,0001 ANOVA) en ce qui concerne l'équivalent sphérique et le cylindre de l'astigmatisme.

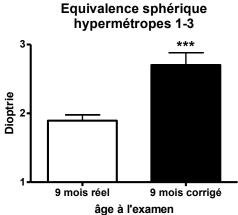
D'une part, si l'on considère l'ensemble des amétropies des deux groupes, on retrouve une différence moyenne de 1,04 D entre les deux examens. En moyenne, les enfants, lors du second examen, ont 2,2 mois de plus que pour le premier.

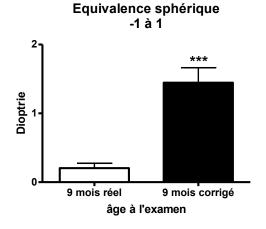
D'autre part si l'on s'intéresse successivement aux différents groupes d'amétropies, on retrouve des différences significatives entres l'examen sous mydriaticum° et l'examen sous atropine (figure 40):

- Pour le groupe des hypermétropes au delà de +5D : augmentation moyenne de 0,24D entre les deux examens (p=0,02).
- Pour le groupe des hypermétropies au delà de +3D : augmentation moyenne de 0,51D entre les deux examens (p=0,03).
- Pour le groupe des hypermétropies entre +1D et +3D : augmentation moyenne entre les deux examens de 0,81D (p<0,0001)
- Pour le groupe des réfractions proches de l'amétropie (de -1D à +1D) : augmentation moyenne de 1,1D (IC95% 1,4 à 0,8D) entre les deux examens, très significative (p<0,0001).
- Pour le groupe des réfractions myopes <-1D : augmentation moyenne entre les deux examens de 2,42D (p=0,0006)









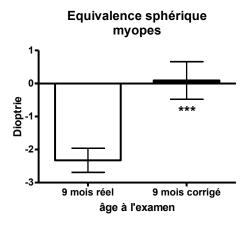


Figure 40. Evolution des réfractions entre les deux examens en fonction des groupes d'amétropie.

C Etude de la kératométrie

1 Résultats des kératométries moyennes au sein des deux groupes

L'étude des kératométries a pu être réalisée chez 30 enfants sur les 47 du groupe des prématurés nés avant 32 SA et chez 25 enfants sur les 34 du groupe des prématurés nés après 32 SA. La kératométrie moyenne sur les deux yeux à 9 mois réel est de 7,525 mm pour les prématurés nés avant 32 SA et 7,685 mm pour ceux nés après 32 SA. A 9 mois corrigé, donc à une date équivalente en terme de semaines d'aménorrhées, les résultats moyens sont de 7,605 mm pour les prématurés nés avant 32 SA et 7,725 mm pour les prématurés nés après 32 SA. Si l'on calcule l'équivalent kératométrique en dioptries en considérant que l'indice de réfraction de la cornée est n=1,33 (D=(n-1)/r) alors on obtient des valeur kératométriques de 43D pour le premier groupe et de 42,7D pour le deuxième.

		<32SA				>32SA			
		9 mois		9 mo	is	9 mois		9 mois	
		réél		corrigé réél		corrigé			
		OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG
Kératométrie	Moyenne	7,52	7,53	7,60	7,61	7,67	7,70	7,75	7,70
	Médiane	7,51	7,52	7,62	7,58	7,64	7,68	7,71	7,67
	Minimum	6,98	6,97	7,01	6,96	6,91	7,04	6,95	6,74
	Maximum	8,10	7,99	8,29	8,28	8,52	8,52	8,59	8,50

Figure 41. Kératométries moyennes (rayon de courbure en mm) lors des examens des deux groupes de prématurés.

2 Comparaison des kératométries moyennes entre les groupes

Le groupe des prématurés nés avant 32 SA présente un rayon de courbure cornéen plus petit donc une cornée plus bombée d'environ 0,12 mm à l'âge de 9 mois corrigé de manière très significative (p= 0,0005 en analyse ANOVA, figure 42). En revanche, l'augmentation du rayon de courbure entre les deux examens n'est significative dans aucun des deux groupes étudiés. Elle est de 0,8 mm au sein du premier groupe et de 0,4 mm dans le second. La tendance est donc à l'augmentation du rayon de courbure dans le temps.

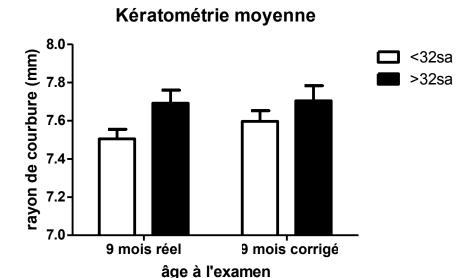


Figure 42. Kératométries moyennes dans les deux groupes au cours de chaque examen.

3 Etude de l'astigmatisme cornéen

Si l'on s'intéresse à la différence de rayon de courbure entre les deux méridiens de chaque cornée étudiée, les résultats sont les suivants (cf. figure 43):

- L'astigmatisme cornéen moyen est plus important de 0,32D, en moyenne, dans le groupe des prématurés nés après 32 SA (p=0,03)
- L'astigmatisme cornéen diminue entre les deux examens de 0,35D dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA et de 0,26D dans le groupe des prématurés nés après 32 SA (p=0,003).

Ces valeurs sont tout à fait concordantes avec celles correspondant à la réfraction (diminution de 0,31D entre les deux examens et astigmatisme de 0,17D de plus dans le groupe 2).

		<32SA				>32SA			
		9 mois réél		9 mois		9 mois		9 moi	
		reei		corrig	corrigé réél			corrigé	
		mm	D	mm	D	mm	D	mm	D
Astigmatisme	Moyenne	0,34	1,79	0,27	1,44	0,39	2,02	0,36	1,76
cornéen	Médiane	0,32	1,77	0,23	1,14	0,34	1,87	0,34	1,79
	Minimum	0,01	0,06	0,01	0,05	0,04	0,17	0,05	0,25
	Maximum	0,80	4,51	0,91	5,36	0,72	4,19	0,77	3,86

Figure 43. Astigmatisme cornéen moyen (rayon de courbure en mm et kératométrie en dioptrie) lors des examens des deux groupes de prématurés

D Bilan d'orthoptie

Dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA, le bilan orthoptique de dépistage a mis en évidence deux cas d'exophories probables lors du second examen. Les équivalents sphériques sous atropine étaient les suivant: +1,625D/+1,375D et +3,50D/+3,375D.

Dans le groupe des prématurés nés après 32 SA, le bilan orthoptique a permis de dépister une ésotropie d'environ 35 dioptries prismatiques d'origine accommodative dont la réfraction sous atropine est la suivante : +7,5 (-0,50 à 60°)/ +6,5 (-0,75 à 60°). Cet enfant a bénéficié d'une prescription de correction optique totale. Il est actuellement en cours de suivi et de prévention d'une amblyopie. L'examen de l'enfant présentant une myopie forte unilatérale ne retrouvait pas de signe d'amblyopie lors des deux examens de l'étude. En revanche, elle est aujourd'hui suivie dans le service et présente des signes évidents d'amblyopie droite actuellement en cours de traitement.

E Examen du fond d'œil

L'examen du fond d'œil au casque a permis de mettre en évidence dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA, un cas d'hyperplasie bénigne de l'épithélium pigmentaire isolée sans atteinte familiale et une tortuosité veineuse bilatérale asymptomatique.

Aucune pathologie n'a été dépistée dans le groupe des prématurés nés après 32 SA.

VI. DISCUSSION

A Etude des amétropies chez les prématurés

1 Amétropies sphériques

1.1 Rétinopathies du prématuré traitées

La plupart des études portant sur la réfraction des prématurés ont été menées chez des enfants suivis pour rétinopathie des prématurés. Or, les réfractions observées dans ces études sont intimement liées à la classification et au traitement de cette pathologie. Le tableau de la figure 45 récapitule les résultats des différentes études portant sur la réfraction des prématurés RDP traités ou non. Les définitions de la prématurité en terme d'âge gestationnel ou de poids varient d'une étude à l'autre.

Aujourd'hui, il est bien connu que la cryothérapie se complique de myopies fortes à l'âge adulte dans 27,5% [78]à 94,1% [79]des cas. [84], [85], [86], [87]

Quinn[80] a montré que l'incidence des myopies fortes en dessous de -8D était statistiquement augmentée chez les enfants traités par cryothérapie, et ce, dès l'âge de 3 mois.

Holmström[86] a suivi entre 6 et 30 mois corrigé un groupe de 248 prématurés. L'incidence de la myopie est de 8 à 10% pour le groupe non traité et de 30 à 40% en cas de cryothérapie. Dans une autre étude[87], il évalue l'équivalent sphérique de plusieurs groupes de prématurés selon leur stade de RDP et leur traitement à 6 mois, 2,5 ans et 10 ans. La figure 44 est issue de cette étude. Le graphe montre bien que seul le groupe traité par cryothérapie est significativement plus myope.

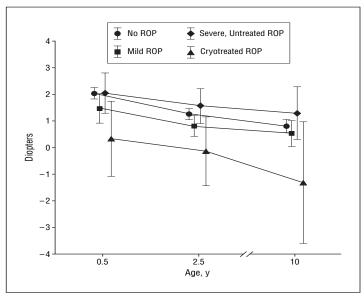


Figure 1. Mean spherical equivalents (right eyes). Vertical lines indicate 95% confidence intervals; ROP, retinopathy of prematurity.

Figure 44. Holmström : Equivalent sphérique des groupes étudiés en fonction de leurs antécédents. La courbe des patients traités par cryothérapie est significativement plus basse. [87]

Khwarg [81] retrouve une différence d'équivalent sphérique moyen au sein d'un groupe d'enfants traités par cryothérapie en fonction de l'atteinte ou non du pôle postérieur. Chez les enfants dont le pôle postérieur est normal, il est de -3,45D à 6 mois et -5,68D à 3 ans alors qu'il est respectivement de -6,28D et -6,99D lorsque le pôle postérieur est remanié. On note aussi que l'évolutivité de cette myopie est moindre en cas de pôle postérieur remanié.

En revanche Choi [88], retrouve une plus forte prévalence des myopies et des myopies fortes chez les enfants à l'âge de 6 mois, 3 ans et 6 ans à partir du moment où ils présentent une RDP cicatricielle qu'elle ait été ou non traitée par cryothérapie. Les données biométriques retrouvent chez ces enfants myopes une chambre antérieure plus étroite, un cristallin plus fin et une longueur axiale plus grande, corrélée au degré de myopie (22,74mm pour un équivalent sphérique en deçà de -6D). L'amétropie paraît se stabiliser après 3 ans.

Auteur	Age patients	Nombre de patients inclus	Définition de la myopie	Prévalence de la myopie ou Equivalent sphérique moyen des enfants non RDP	Prévalence de la myopie ou Equivalent sphérique moyen des enfants RDP non traités	Prévalence de la myopie ou Equivalent sphérique moyen des enfants RDP traités
Quinn et al	3 mois, 1	2895	Myopie si ES <0D	Myopie = 9,9%	Myopie = 23%, 27,5%, 24%	
1992	an et 2 ans	(CRYO-ROP)	Myopie forte : ES<=-5D	Myopie forte = 0,4%	Myopie forte = 3%, 6,7%,	
					6,4%	
Kim et al	6 mois	125 RDP	Myopie si ES <0D	Myopie 36,3% (-1,76D)	RDP régressive: Myopie =	75,5% (-3,03D)
1992		55 non RDP	Myopie forte : ES<=-4D		25,5% (-2,25D)	
Davitt et al	9 mois	401 (ETROP)	Myopie si ES <0D		RDP régressive: Myopie=	Myopie= 78,2%
2005			Myopie forte : ES<=-5D		53,3%	Myopie forte= 37,6%
					Myopie forte= 11,2%	
Holmström	6 mois; 2,5	248	Myopie si ES <0D	3%, 6%	RDP légère: 8%, 10%	30%, 40%
et al 1998	ans		Myopie forte : ES<=-3D			
Nissenkorn	6 mois à 5	42 RDP	Myopie si ES<0D	16%	50%	50%
et al 1983	ans	113 non				
		RDP				
Hsieh et al	6 mois, 2	109		+0,78D; +0,35D	RDP régressive: +0,35D;	-0,72D; -1,21D
2012	ans				+0,38D	
Choi et al	6 mois, 3	65	Myopie si ES <0D	+0,22D, +0,11D, +0,27D	RDP non cicatricielle: -2,37D;	RDP cicatricielle stade II:
2000	ans, 6 ans		Myopie forte : ES<=-6D		-3,55D; -3,54D	-5,16D; -5,13D; -4,19D
Keith and	2 ans	111	Myopie si ES<0	8%	50%	
kitchen						
1983						
Morrison et	1,5 ans	226			RDP régressive: 3,4%	
al 2010						

et al 2000	1 an, 2 ans,	113	Myopie si ES<0	7%, 3,4%, 3,8%	RDP: 33,3%; 33,3%; 25%	
	3 ans					
Page et al	1 et 2 ans	58 RDP	Myopie si ES <0D	Myopie = 11,5%	Myopie = 20,5%	
1993		52 non RDP	Myopie forte : ES<=-4D	Myopie forte = 1,9%	Myopie forte = 6,9%	
Quinn et al	3,5 ans,	796, 816,	Myopie si ES <0D	Myopie = 8,5%, 7,1%, 8,9%	Myopie = 20,9%, 20,2%,	
1998	4,5 ans et	827	Myopie forte : ES<=-5D	Myopie forte = 1,9%,	19,3%	
	5,5 ans	(CRYO-ROP)		1,8%,2,1%	Myopie forte = 6,3%, 6,5%,	
					6,1%	
Ricci et al	4 ans	49 ROP		12%	RDP régressive: 15,7%	Cryothérapie: 38,8%
1999		87 non ROP				
Quinn et al	4, 5 et 6	401 (ETROP)	Myopie si ES <0D		RDP régressive :Myopie=	Traité stade pré-seuil/seuil
2013	ans		Myopie forte : ES<=-5D		45,7%, 44,6%, 45%	Myopie: 69,2%/67,4%,
					Myopie forte= 19,1%, 16,3%,	68,6%/64,8%, 69,9%/67,3%
					17%	Myopie forte 37%/37,7%,
						35,3%/36,9%, 39,4%/37,4%
Chen TC et	7 à 9 ans	108		-0,01D	RDP stade I et II: -0,20D	-3,64D
al 2010						
Cats et al	6 à 10 ans	42 RDP	Myopie si ES<=-1D	Myopie = 9,5%	Myopie = 28,5%	
1989		42 non RDP	Myopie forte si ES<-3D	Myopie forte = 2,3%	Myopie forte = 9,7%	
Fledelius	7 à 10 ans	84	Myopie si ES<-0,25D	5%	RDP régressive: 25%	
1996						
Larsson et al	10 ans	217	Myopie si ES<0	6,80%	RDP légère: 18,2%	Cryothérapie 29,2%
2006						
O'Connor et	10 à 12 ans	505	Myopie si ES<0	22% (+1,07D)	RDP stade I: 16,7%(+0,85D)	RDP Stade III-IV : 80% (-
al 2002					stade II: 20,5% (+0,71D)	1,18D)

Figure 45. Récapitulatif des données issues des différentes études portant sur la réfraction des enfants prématurés associés à des rétinopathie des prématurés, classées par âge croissant de populations étudiées. [86], [88], [89], [90], [91], [92], [93], [94], [95], [96], [97], [98], [99], [100], [101], [102], [103], [104], [105]

La photocoagulation laser est, elle aussi, inductrice de myopie mais de façon moins importante.[78], [89], [90], [91], [92]

Laws[106] retrouve sur une série de 34 patients âgés de 3 mois un équivalent sphérique moyen à - 3.25 D après cryothérapie et à +0.25 D après un traitement par laser. Les mesures effectuées sur la même série à l'âge de 1 an retrouvent des valeurs à -5,25D pour le groupe traité par cryothérapie et à -0,50D pour le groupe traité par laser.

Al-Ghamdi [114] a comparé l'évolution de la réfraction de 37 enfants ROP traités par laser ou cryothérapie. L'équivalent sphérique moyen est respectivement de -1,80D et -9,21D.

Connolly[108] a étudié la réfraction, la longueur axiale et la kératométrie d'une série de 25 enfants âgés de 10 ans ayant bénéficiés d'un traitement par cryothérapie ou laser. Les enfants traités par laser ont un équivalent sphérique moyen de -4,48D, ceux traités par cryothérapie sont significativement plus myopes avec un équivalent sphérique moyen à -7,41D. Il met également en évidence un astigmatisme plus important de 0,25D chez les enfants traités par cryothérapie. Les données biométriques, respectivement dans le groupe traité par cryothérapie puis dans le groupe traité par laser, sont les suivantes :

- Profondeur de la chambre antérieure : 2,86mm 3,42mm
- Epaisseur du cristallin : 4,33mm 3,95mm
- Kératométrie moyenne : 46,25D 46,66D. On ne retrouve pas de différence significative entre les données kératométriques des deux groupes.
- Aucune corrélation entre la longueur axiale et la réfraction n'a été retrouvée.

En conclusion, la rétinopathie du prématuré est significativement associée à la myopie et à la myopie forte lorsqu'elle a bénéficié d'un traitement et ce d'autant plus qu'il s'agissait d'une cryoapplication. Le traitement par photocoagulation laser induit une prévalence plus faible de myopie et s'impose aujourd'hui comme traitement de référence des RDP. Il paraît également difficile de trancher entre le rôle de la RDP et celui de son traitement sur l'induction de myopies. Toutefois, ces myopies post traitement paraissent moins évolutives avec une stabilisation relativement précoce (vers l'âge de 3 ans).[88], [103], [115]

1.2 <u>Rétinopathies du prématuré non traitées</u>

La plupart des études ont montré que la prévalence de la myopie et de la myopie forte est intimement liée au stade de la RDP même en l'absence de traitement[116]. [117]

Robinson[118] a retrouvé les chiffres suivants mais il est difficile d'interpréter le rôle de la RDP seule pour le stade III car certains enfants en stade seuil ont bénéficié d'une cryothérapie:

RDP stade I : 12% myopie;RDP stade II : 34% myopie;RDP stade III : 56% myopie;

- RDP stade IV : réfraction non interprétable à cause de décollement de rétine.

Quinn[97] a étudié la réfraction de 827 enfants prématurés (étude CRYO-ROP) entre 3 mois et 5 ans et demi. Il ne note pas de différence d'amétropie entre les yeux sans RDP et ceux avec une RDP spontanément régressive. En revanche la prévalence de la myopie augmente avec la sévérité de la RDP (cf. figure 46). Aucun œil n'a été traité par cryothérapie.

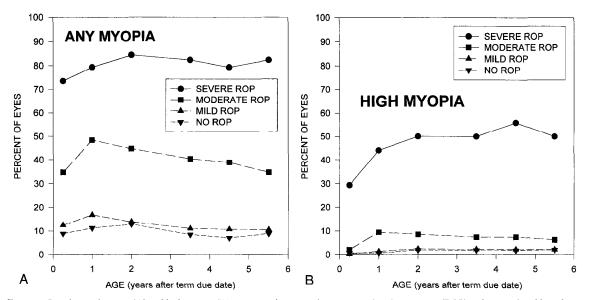


Figure 2. Prevalence of myopia (A) and high myopia (B) at six ages for eyes with no retinopathy of prematurity (ROP) and eyes with mild, moderate, or severe ROP. Numbers of eyes in each group at the six test ages, respectively, were as follows: no ROP: 282, 282, 263, 270, 280, and 282; mild ROP: 416, 416, 382, 398, 407, and 416; moderate ROP: 95, 95, 94, 94, 95, and 95; severe ROP: 34, 34, 32, 34, 34, and 34.

Figure 46. Prévalence des myopies et myopies fortes en fonction de l'âge et de la sévérité de la RDP selon Quinn. Mild ROP = Zone 2 stade II ou moins non Plus ou atteinte zone 3 quelque soit le stade ; Moderate ROP = stade préseuil ; Sévère ROP = stade seuil. [97].

Snir [119] a étudié la réfraction et la kératométrie de deux groupes de 33 enfants, l'un prématuré, l'autre né à terme, à 40 semaines d'aménorrhée. Le groupe d'enfants prématurés présente à 40 SA une RDP minime. Il retrouve significativement moins d'hypermétropie dans le groupe prématuré-RDP que dans le groupe des enfants nés a terme avec un équivalent sphérique moyen respectif de +1,36/+1,39D et +2,40/+2,58D.

On peut donc conclure que la rétinopathie du prématuré est associée à une prévalence élevée de myopie d'autant plus que son stade est sévère et qu'elle se complique de cicatrices au pôle postérieur. Ce type de myopie est indépendant du traitement.

1.3 <u>Absence de rétinopathie du prématuré</u>

Les résultats que nous observons au sein de notre étude à 9 mois corrigé, sous atropine, retrouvent un équivalent sphérique franchement hypermétrope dans les deux groupes (+2,67D dans le 1^{er} groupe et +2,32D dans le deuxième groupe).

L'incidence de la myopie est respectivement de 10,63% et 5,88% dans chaque groupe. On observe donc moins de myopie dans le groupe des prématurés nés après 32 SA. Ces valeurs de fréquence sont tout à fait concordantes avec celles des autres études. On note également une diminution de la fréquence de la myopie entre chaque examen au sein de chaque groupe. Cela est en faveur non seulement, d'un processus d'emmetropisation avec la croissance oculaire mais également de la théorie de l'accommodation avancée par Ton et exposée plus bas. Mais il ne faut pas négliger l'effet pharmacologique des collyres cycloplégiques. Il aurait été plus judicieux d'effectuer les deux examens sous atropine° pour limiter ce biais. Cependant, cela aurait été difficile à justifier sur le plan éthique compte-tenu des risques de réaction aux collyres et du protocole relativement contraignant pour les parents et les enfants.

La prévalence de la myopie et de la myopie forte ainsi que l'équivalent sphérique moyen ont souvent fait l'objet d'études concernant les enfants prématurés atteints de RDP. Certaines de ces études, présentées dans le tableau de la figure 45, comparent les données de ces populations à des enfants prématurés non atteints de RDP.

Si l'on reprend l'ensemble de ces données, on peut conclure à une prévalence de la myopie de l'ordre de 3% à 36,3% à l'âge de 6 mois et de 7% à 11,5% à l'âge de 1 ans. L'équivalent sphérique moyen serait de -1,76D à +0,78D à 6 mois et de +0,11D à +0,35D vers 2 à 3 ans. Dans tous les cas, la fréquence de la myopie diminue avec l'âge grâce au processus d'emmetropisation qui a lieu notamment au cours de la première année de vie.

Saunders[120] a étudié ce phénomène d'emmetropisation chez des prématurés non atteint de RDP du terme jusqu'à l'âge de 4 ans. Il retrouve un équivalent moins hypermétrope au terme chez les prématurés non RDP par rapport au groupe d'enfants nés à terme. Cependant, à partir de l'âge de 6 mois corrigé, on ne met pas en évidence de différence significative entre le groupe prématuré et le groupe né à terme en ce qui concerne l'équivalent sphérique et l'astigmatisme. Il remarque une hypermétropisation progressive débutant à la naissance et se poursuivant jusqu'à 6 mois au moins. La tendance observée de 6 mois à 4 ans est la stabilisation voire une discrète diminution de l'équivalent sphérique moyen. En conclusion, Saunders considère que le processus d'emmetropisation au cours de la première année de vie est capable de gommer cette tendance à la myopie pour rattraper des valeurs semblables à celles d'une population d'enfants nés à terme vers 6 mois. Il sous entend également que l'état physiologique de l'œil in utéro avant le terme est la myopie.

Ton [121] retrouve sur une série de 390 prématurés non RDP âgés de 2 semaines à 6 mois :

- une incidence élevée d'hypermétropies : 76,8%,
- Incidence de la myopie : 11,9%
- Un équivalent sphérique moyen (+1,65D à 3 mois) semblable à celui d'une population née à terme.
- Aucune relation entre la réfraction et l'âge gestationnel ou le poids de naissance.
- Une emmetropisation progressive.

Il émet une hypothèse pour expliquer la tendance myopique au cours des premiers mois de vie : l'utilisation de collyres cycloplégiques serait insuffisante pour permettre la relaxation de l'accommodation par les cristallins trop jeunes.

Kalina [122] retrouve, au contraire, une tendance à l'hypermétropie ou l'emmétropie au lieu de la myopie chez 36 enfants non RDP. A l'âge de deux ans, 90,5% des enfants avaient un équivalent sphérique supérieur ou égal à 0D.

Varughese et al [123] ont étudié la réfraction de 1203 prématurés entre 24 et 43 SA. Ils retrouvent une réfraction évoluant d'une myopie moyenne de -4,86D vers une hypermétropie de +2,40D. Cette réfraction moyenne aux alentours du terme est tout à fait comparable à l'amétropie moyenne à la naissance d'une population née à terme.

Cook[124] a étudié les paramètres réfractifs et biométriques d'une population de prématurés non atteint de RDP. Les équivalents sphériques moyens qu'il retrouve lors des différents examens sont les suivants :

```
o 32 SA: -2,06 (ET= 2,27)
```

o 36 SA: -1,23 (ET=2,17)

```
    40 SA: +0,74 (ET= 1,83)
    44 SA: +1,89 (ET=1,76)
    52 SA: +2,12 (ET=1,25)
```

On constate une importante hypermétropisation jusqu'à 3 mois d'âge corrigé.

En résumé, les résultats sont très variables d'une étude à l'autre. L'équivalent sphérique moyen serait moins hypermétrope que pour une population née à terme dans les premiers mois de vie des enfants prématurés, même en l'absence de RDP, c'est ce qu'ils appellent la myopie liée à la prématurité.[125], [86], [88], [118], [126], [127], [128], [129] Cependant, les auteurs s'accordent sur le fait que la RDP est un facteur de risque supplémentaire de développement de myopie et ce, d'autant plus qu'elle a bénéficié d'un traitement (laser ou cryoapplication) et/ou qu'elle présente des séquelles cicatricielles au pôle postérieur [130], [131], [132], [133]. Les avis sont plus tranchés en ce qui concerne les RDP légères, spontanément résolutives. L'incidence de la myopie serait la même chez ces enfants et chez les prématurés non RDP.[97], [100] L'évolution réfractive de ces enfants serait l'emmetropisation jusqu'à obtenir des valeurs tout à fait semblables à des populations d'enfants nés à terme[134], voire plus hypermétropes, vers l'âge de 6 mois. A l'âge adulte, il n'y aurait pas de différence significative entre la réfraction des enfants prématurés et celle des enfants nés à terme.

La caractéristique de ce type de myopie serait sa faible évolutivité, maximale entre 3 mois et 3 ans qui peut s'expliquer par un arrêt ou un retard de croissance oculaire. Même si les études insistent sur la myopie, la réfraction la plus fréquente en dehors des séries particulières (RDP traitées ou non) reste l'hypermétropie avec des valeurs proches et même supérieures à celles des enfants nés à terme.

Au total, les enfants prématurés ayant présentés une RDP cicatricielle auront un risque plus important de développer une myopie et ce d'autant plus qu'ils ont été traités par cryothérapie ou, dans une moindre mesure, par photocoagulation laser. Dans ce cadre, on peut parler de myopie secondaire à la RDP. Ce sont ces myopies qui ont biaisé les résultats de nombreuses études portant sur la réfraction des prématurés en général. Elles sont à l'origine du mythe sur la myopie des prématurés.

Les prématurés sans RDP cicatricielle ont à la naissance une réfraction moins hypermétrope que les enfants nés à terme. Mais, au cours des premières semaines de vie, leur équivalent sphérique augmente rapidement pour atteindre des valeurs normales aux alentours du terme théorique. Cet état à la naissance est appelé par certains auteurs la myopie liée à la prématurité. Ce terme est mal adapté car il ne correspond pas à une myopie pathologique mais très probablement à la réfraction physiologique de l'œil in utéro.

1.4 Comparaison avec les populations d'enfants nés à terme

Comparons maintenant nos résultats avec les mesures effectuées par d'autres auteurs chez une population d'enfants du même âge, nés à terme.

L'équivalent sphérique à 9 mois sous cycloplégie est très variable d'une étude à l'autre :

- +0,99 pour le Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study group [135];
- +1,30D pour Wood [136];
- +1,32D pour Mayer[20];
- +1,66D pour Clergeau[18];
- +2,25D pour Saunders[16].

L'interprétation de ces différentes valeurs permet d'estimer que l'équivalent sphérique moyen sous cycloplégie à 9 mois d'un enfant né a terme est de + 1,75D, d'après Clergeau.

Quelque soit le groupe considéré, l'équivalent sphérique que nous retrouvons à 9 mois corrigé sous atropine est bien supérieur : +2,68D pour le premier groupe et +2,35D pour le second. Il est plus élevé dans le groupe des enfants les plus prématurés mais pas de manière statistiquement significative (p=0,3).

Si l'on s'intéresse à la prévalence des différentes amétropies :

- Hopkinson[14] a étudié la réfraction d'enfants nés à terme après cycloplégie par cyclopentolate. La fréquence de la myopie à 9 mois est de 4%; celle des hypermétropies supérieures à 4D est de 6% à 6 mois et de 3% à 12 mois.
- L'étude Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study Group [135]qui porte sur un total de 573 enfants d'origine africaine et hispanique entre 6 et 11 mois pour le premier groupe retrouve (les données retrouvées dans notre étude pour les deux groupes à 9 mois corrigé sont présentées entre parenthèses pour chaque catégorie d'amétropie):
 - o 0,3 à 1,8% de myopies inférieure ou égales à -2D (1,06%, 1,47%);
 - o 3,7 à 10,8% de myopies inférieure ou égales à -1D (5,31%, 4,41%);
 - 4,7 à 13,2% d'hypermétropies supérieures ou égales à +3D (45,74%, 32,35%);
 - o 0,7 à 1,1% d'hypermétropies supérieures ou égales à +5D (10,63%, 5,88%).

Au total, au sein de notre série, on peut conclure que les incidences de la myopie et de la myopie forte par rapport à une population d'enfants nés à terme sont tout à fait comparables. Ces résultats concordent avec ceux retrouvés par Koole[137] sur une série du même âge. En revanche, le nombre d'hypermétropes forts au delà de +3D est nettement augmenté dans les deux groupes et surtout chez les prématurés nés avant 32 SA. C'est donc, l'hypermétropie qui paraît être l'amétropie la plus caractéristique des prématurés par rapport aux enfants nés à terme à cet âge.

2 <u>Astigmatisme</u>

Dans notre étude, nous retrouvons à 9 mois d'âge corrigé une prévalence de l'astigmatisme supérieur ou égal à 1D de 36,17% dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA et de 48,52% dans le groupe des prématurés nés après 32 SA. Il est plus important chez les enfants au degré de prématurité le plus faible. Sa valeur moyenne est de 0,86D dans le premier groupe et de 1,03D dans le second. En revanche, on note une diminution significative de la fréquence de l'astigmatisme entre l'examen à 9 mois d'âge réel et 9 mois d'âge corrigé dans chaque groupe. Cela est très probablement secondaire au phénomène d'emmetropisation par la croissance oculaire. Si l'on s'intéresse à l'axe, l'astigmatisme direct paraît plus fréquent que le non conforme à la règle dans chaque groupe. Un seul cas d'astigmatisme supérieur à 2,75D a été dépisté dans notre étude et a nécessité la mise en place d'une correction optique totale. Ce patient faisait partie du groupe 2.

L'astigmatisme a été étudié par de nombreux auteurs et fait l'objet d'un critère secondaire d'étude dans la majorité des publications citées ci-dessus. La présence d'un astigmatisme est fréquente et le plus souvent corrélée à la présence d'une myopie et d'une anisométropie[130], [138]. Les incidences retrouvées par les publications les plus pertinentes sont représentées dans le tableau de la figure 47.

Holmström[86] retrouve une fréquence élevée d'astigmatismes supérieurs à 1D à 6 mois (52%). La majorité de ces astigmatismes sont inverses à la règle. Il retrouve une association statistiquement significative entre l'astigmatisme et l'existence d'une RDP (tout comme Quinn) mais pas avec la réalisation d'un traitement par cryoapplication. Une corrélation entre la puissance du cylindre et un poids de naissance faible est également retrouvée.

Auteurs	Age de la population étudiée	Prévalence de l'astigmatisme	Cylindre moyen
Tuppurainen et al 1993	5 ans	12,10%	
Hebbandi et al 1997	34 à 40 semaines	11%	
Pennefather et al 1997	2 ans	5,70%	
Holmström et al 1998	6 mois	52%	
	30 mois	26%	
Saunders et al 2002	naissance	48,10%	1,34D
	terme	45,00%	0,66D
	6 mois	48,20%	0,82D
	1 an	26,80%	0,45D
	4 ans	7,70%	0,24D
Ton et al 2004	2 mois	24%	1,2D
Larsson et al 2006	6 mois	54,50%	1D
	2,5 ans	27,27%	0,5D
	10 ans	20,70%	0,5D
O'Connor et al 2006	10-12 ans	13,70%	0,75D

Figure 47. Prévalence et valeur moyenne de l'astigmatisme chez des populations d'enfants prématurés à différents âges[86], [120], [121], [127], [129], [139], [140], [141].

Saw[131] a montré que la corrélation entre l'astigmatisme et la prématurité était liée à la RDP et sa gravité mais pas à la prématurité elle-même.

D'après Larsson[141], l'astigmatisme diminue jusqu'à l'âge de 2,5 ans puis se stabilise. Il est plus fréquent chez les RDP traitées également. Il retrouve une corrélation entre la prévalence des astigmatismes inverses et obliques et le degré de prématurité. L'existence d'un astigmatisme supérieur ou égal à 1D à 2,5 ans est un facteur prédictif de l'existence d'un astigmatisme à l'âge de 10 ans.

Saunders [120], trouve un cylindre moyen plus élevé chez le prématuré dès la naissance mais cette différence n'est plus significative au terme corrigé.

Au total, l'astigmatisme paraît être d'autant plus fréquent que la prématurité est grande jusqu'aux environs du terme. A l'âge de 9 mois, on retrouve une prévalence de l'astigmatisme semblable à celle d'une population née à terme (cf. figure 5). [142] Il n'y a donc pas de retentissement de la prématurité isolée sur l'astigmatisme à l'âge de 9 mois. La fréquence de l'astigmatisme diminue entre les deux examens du fait de l'emmetropisation. Il paraît donc, de ce fait, plus judicieux d'effectuer le dépistage réfractif de ces enfants à 9 mois corrigé pour ne pas surévaluer cet astigmatisme. A ce jour, il n'est pas possible de conclure quant à l'axe de cet astigmatisme.

3 Anisométropie

Nous retrouvons au sein du groupe de prématurés nés avant 32 SA une anisométropie moyenne de 0,41D à 9 mois corrigé. Elle est de 0,20D pour l'autre groupe. Dans chaque groupe, la tendance est à la diminution de l'anisométropie entre les deux examens. Cela n'est probablement pas le résultat de l'effet temps entre les deux examens. En revanche, une meilleure cycloplégie par l'atropine est sans aucun doute la cause principale de cette évolution. Tout comme l'astigmatisme, la fréquence des anisométropies supérieures à 1D est plus élevée dans le second groupe (14,71%) que dans le premier (6,38%), il en est de même pour les anisométropies supérieures ou égales à 2D (8,82% vs 2,12%), qui elles, nécessitent la mise en place d'une correction optique totale.

Comme nous l'avons vu en première partie, les anisométropies supérieures à 1D à 9 mois corrigé seront réévaluées à 13 mois d'âge corrigé. Si l'anisométropie persiste malgré l'emmetropisation alors il faudra leur prescrire une correction optique totale.

Les résultats des différentes études portant sur l'anisométropie des prématurés sont représentés dans le tableau de la figure 48.

Auteurs	Age de la	Prévalence des
	population	anisométropies
	étudiée	supérieures à 1D
Pennefather et al 1997	2 ans	1,10%
Holmström et al 1998	6 mois	6,50%
	30 mois	8,40%
Saunders et al 2002	naissance	35,40%
	terme	18,40%
	6 mois	14,80%
	1 an	3,30%
	4 ans	7,70%
Larsson et al 2006	6 mois	7,57%
	2,5 ans	8,59%
	10 ans	8%
O'Connor et al 2006	10-12 ans	9%

Figure 48. Prévalence et valeur moyenne de l'anisométropie chez des populations d'enfants prématurés à différents âges. [120], [127], [140], [141], [143]

Pour Holmström[86], l'anisométropie est nettement plus importante chez les enfants atteints de RDP, en particulier s'ils ont bénéficié d'un traitement par cryoapplication.

Larsson[141] ne retrouve pas plus d'anisométropie chez les enfants prématurés que chez les enfants nés à terme. Elle augmente légèrement de 6 mois à 10 ans mais seule une anisométropie supérieure ou égale à 2D à l'âge de 2,5 ans est un facteur de risque d'anisométropie supérieure à 1D à 10 ans.

L'étude Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study [144]retrouve une moyenne de 6,22% d'anisométropie sous cycloplégie entre 6 et 11 mois chez des enfants nés a terme. Cela est comparable avec les résultats que nous trouvons dans le premier groupe mais inférieur à ceux du second.

Au total, l'anisométropie semble, dans les premières semaines de vie être associée à la prématurité et surtout à la présence d'une RDP traitée. Mais celle-ci s'atténue avec le temps grâce au processus d'emmetropisation physiologique. A 9 mois corrigé, l'anisométropie moyenne, paraît plus importante dans le groupe né avant 32 SA mais elle est plus fréquente dans l'autre groupe. L'ensemble des prématurés doit être vu en dépistage à 9 mois corrigé pour rechercher une anisométropie et la traiter par correction optique totale si nécessaire.

B Comparaison des examens à 9 mois réel et corrigé : Mydriaticum° vs Atropine

L'atropine est le cycloplégique de référence mais, à ce jour, aucune étude n'a réellement montré sa supériorité par rapport aux autres collyres cycloplégiques. Le tropicamide ou mydriaticum° est couramment utilisé comme mydriatique mais rarement pour son effet cycloplégiant.

Nous avons constaté au cours de notre étude une différence significative (p<0,0001) entre les réfractions sous mydriaticum° à 9 mois réel et sous atropine à 9 mois corrigé. D'un côté, la différence d'âge entre les deux examens (2,2 mois en moyenne) peut, par un phénomène de croissance oculaire prédominant sur le segment antérieur et donc d'aplatissement de la cornée par augmentation de son diamètre, avoir un effet hypermétropisant. Cependant, les courbes présentées dans la figure 5 montrent que l'emmetropisation se fait par diminution de l'équivalent sphérique or, celui ci augmente entre nos deux examens. Un processus d'emmetropisation ralenti avec une croissance de la longueur axiale retardée par rapport à celle du segment antérieur pourrait expliquer en partie la différence entre les deux examens.

En moyenne, pour le groupe des prématurés nés avant 32 SA, la différence d'équivalent sphérique entre les deux examens est de +1,25D. Elle est de +1,12D pour le groupe des prématurés nés après 32 SA. On observe donc une augmentation de l'équivalent sphérique qui va à l'encontre du phénomène d'emmetropisation et qui s'explique majoritairement par l'effet cycloplégique supérieur de l'atropine par rapport au tropicamide.

Nous avons vu qu'en étudiant séparément les différents groupes d'amétropies, la variation entre les amétropies moyennes obtenues avec les deux protocoles est différente. Ainsi, nous avons pu observer que plus la réfraction initiale sous mydriaticum° était myope, plus l'effet de l'atropine était important. On gagne ainsi 2,42D en moyenne pour les myopes <-1D, 1,1D pour les emmétropes et moins de 1D pour les hypermétropes >+1D. Elle est de 0,24D, donc très faible, pour les hypermétropes supérieurs à +5D. Le phénomène d'accommodation résiduelle après l'instillation de tropicamide est donc d'autant plus important que la réfraction du patient est myope.

En pratique, lors d'une première réfraction objective sous mydriaticum°, si l'équivalent sphérique est compris entre -1,75D et +2D alors la réfraction sous atropine° ne paraît pas indispensable puisqu'elle n'aboutira à aucune prescription de correction optique selon les règles de Clergeau. En revanche, une cycloplégie sous atropine° est indispensable pour les hypermétropies au delà de +2D afin d'établir la correction optique totale et de la prescrire si elle dépasse les valeurs à risque d'amblyopie.

C Etude de la kératométrie et de la biométrie

1 <u>De la naissance jusqu'au terme théorique</u>

Les données de la littérature sur la biométrie et la kératométrie des enfants prématurés sont présentées sans le tableau de la figure 49.

Cook[145] a retrouvé chez les enfants prématurés, aux alentours du terme théorique, une cornée plus bombée, une chambre antérieure plus étroite, et une longueur axiale plus courte par rapport à des enfants nés à terme. Si l'enfant présente une RDP, alors ces différences biométriques seront d'autant plus significatives que le stade de cette RDP sera évolué ou qu'elle aura été traitée. Les yeux prématurés seraient moins hypermétropes que les yeux des enfants nés à terme à cause de ce défaut de croissance du segment antérieur malgré une longueur axiale plus courte. Le paramètre le plus prédictif de la réfraction sous cycloplégie est la kératométrie. Même si les

longueurs axiales entres les différents groupes de stade de RDP ne sont pas très différentes, la croissance de celles ci paraît nettement plus lente dans le groupe des RDP sévères et donc traités par laser. Les analyses statistiques mettent en évidence, dans cette étude, une relation significative entre l'âge gestationnel, le poids de naissance et le retard de croissance oculaire. Pour rappel, l'âge gestationnel et le poids de naissance sont deux facteurs hautement prédictifs de la survenue d'une RDP sévère.

De nombreux auteurs concluent à une augmentation de la puissance kératométrique chez les enfants atteint de RDP dans les tout premiers mois de vie par rapport à des enfants nés à terme. Ce phénomène serait d'autant plus important que la RDP est sévère et traitée. Il s'agirait d'un retard de croissance du segment antérieur en rapport avec l'hypoxie secondaire à la RDP et son traitement. [146], [147], [148], [149], [150]

Snir [119] a comparé à 40 SA la kératométrie moyenne d'enfants prématurés atteints de RDP (49,5D) et d'enfant nés à terme (47,7D). Cette différence significative de 1,8D est à mettre en parallèle avec la différence retrouvée sur l'équivalent sphérique qui est de 1,12D. La kératométrie serait donc le paramètre biométrique le plus représentatif de l'amétropie.

Friling [151] a comparé les kératométrie à la naissance d'enfants nés à 32 SA, entre 32-36 SA et à plus de 36 SA. Il retrouve respectivement les kératométries suivantes : 63,3D/57,3D, 58,3D/53,9D et 54D/50,7D (p<0,001). Plus la prématurité est grande, plus la cornée est bombée à la naissance. Cela confirme que la kératométrie est un marqueur de la croissance oculaire. Ces résultats concordent avec une étude semblable d'Ehlers[152].

Dans une étude ne portant que sur des prématurés non atteint de RDP[124], Cook a montré grâce à la répétition des mesures à 32, 36, 40, 44 et 52 SA, l'évolution de ces paramètre dans le temps (cf. figure 49):

- Le rayon de courbure cornéen augmente progressivement (+1,45mm)
- La chambre antérieure devient de plus en plus profonde (+0,88mm)
- L'épaisseur du cristallin augmente également (+0,14mm)
- Le segment postérieur s'allonge de 2,2mm
- La longueur axiale gagne en moyenne 3,1 mm en 20 semaines.

L'ensemble de ces données est en faveur d'une croissance oculaire associant sur le plan réfractif une myopisation par allongement de la longueur axiale contrebalancée par une diminution de la courbure de la cornée hypermétropisante. Les résultats réfractifs sous collyres cycloplégiques lors de ces différents examens montrent, en effet une hypermétropisation progressive de 4,18D en moyenne sur 20 semaines (de -2,06D à

+2,12D). La croissance du segment antérieur serait donc plus rapide que celle de la longueur axiale.

La comparaison par rapport à des études menées chez des enfants nés à terme retrouve à 40 SA chez les enfants prématurés [19]:

- Une cornée plus bombée,
- Une chambre antérieure plus étroite avec un cristallin déplacé légèrement vers l'avant,
- Une longueur axiale plus courte,
- Un équivalent sphérique moins hypermétrope (+0,74D vs +2,40D).

Seul Tucker[153] s'est intéressé à la croissance du diamètre cornéen entre la 25^{ème} et la 37^{ème} SA. Il met en évidence une augmentation de 2,8mm (6,2mm à 9 mm). Ce paramètre mériterait d'être étudié plus précisément car la profondeur de la chambre antérieure n'est pas le seul paramètre corrélé au rayon de courbure cornéen.

La réfraction au terme théorique des enfants prématurés est moins hypermétrope que celle des enfants nés à terme du fait d'une croissance du segment antérieur retardée et ce d'autant plus qu'ils ont présenté une RDP cicatricielle ou traitée[154], [155]. L'origine de ce retard de croissance est très probablement secondaire au retard de la vascularisation rétinienne périphérique et du segment antérieur qui est plus marqué chez les enfants RDP. La courbure cornéenne est donc plus importante et la profondeur de la chambre antérieure plus étroite ce qui induit une antéroposition du cristallin. Ces deux phénomènes associés sont responsables d'un effet myopisant expliquant les différences réfractives observées avec les enfants nés à termes. De nombreux auteurs s'accordent à dire que c'est le rayon de courbure cornéen qui est l'élément le plus caractéristique de cette tendance à moins d'hypermétropie chez les prématurés non RDP aux alentours du terme théorique. [108], [120], [125], [140]

Cela permet également de supposer que la réfraction normale du nourrisson in utéro est la myopie. Elle bascule ensuite sur le versant emmétrope puis hypermétrope à la naissance du fait de la croissance oculaire. Cette croissance doit prédominer initialement sur le segment antérieur et induire une diminution du rayon de courbure cornéen non compensée par la croissance de la longueur axiale. Cette « croissance à prédominance antérieure » est responsable d'une hypermétropisation progressive aux alentours du terme théorique.

Auteurs	Age patients	Nombre de patients	Rayon de courbure (mm) Kératométrie (D)	Profondeur Chambre antérieure (mm)	Epaisseur Cristallin (mm)	Longueur Axiale (mm)
Fledelius 1992	40 SA			2,37	3,99	17,02
Cook et al 2008	40 SA	136 RDP et non RDP	6,54 à 6,87	2,14 à 2,26	4,04 à 3,93	16,37 à 16,66
Cook et al 2003	32; 36; 40; 44 et 52 SA	68 non RDP	6,10; 6,43; 6,94; 7,21; 7,55	1,98; 2,1; 2,25; 2,43; 2,80		15,4; 16,09; 16,84; 17,43; 18,58
Inagaki et al 1986	38; 52 SA		6,8; 7,65			
Hirano and Yamamoto 1979				2,14	3,99	16,81
Tucker et al 1992	25 à 37 SA					12,6; 16,2
O'Brien and Clark 1994	40 SA	100 non RDP		2,36	3,99	16,73

Figure 49. Données kératométriques et biométriques dans la littérature. [124], [145], [153], [155], [156], [157], [158]

2 <u>A l'âge de 3 mois corrigé</u>

Si l'on compare les données biométriques obtenues par Cook chez des prématurés non RDP et celles relevées par Mutti [21] chez des enfants nés à terme à l'âge de 52 SA soit 3 mois d'âge corrigé:

- La longueur axiale est plus courte : 18,68mm vs 19,03mm
- La profondeur de la chambre antérieure est approximativement semblable voire discrètement supérieure : 2,80mm vs 2,76mm
- Les épaisseurs moyennes du cristallin sont très proches : 3,96mm vs 3,92mm

Mutti a également montré que le paramètre le plus significatif de l'emmetropisation entre 3 et 9 mois est la longueur axiale. En effet, la kératométrie et l'épaisseur du cristallin varient très peu. Le rayon de courbure cornéen augmente discrètement mais cette augmentation ne suffit pas à compenser l'accroissement de la

longueur axiale: entre 3 et 9 mois, on observe donc une myopisation de l'équivalent sphérique moyen. Ce processus se prolonge probablement jusqu'à l'âge d'un an au moins. Un retard de ce processus serait responsable d'une réfraction plus hypermétrope. C'est, d'après notre hypothèse, ce retard de croissance oculaire qui expliquerait cette tendance à un équivalent sphérique moyen plus hypermétrope chez nos prématurés par rapport à une population née à terme. Il serait intéressant de poursuivre cette étude sur plusieurs mois pour vérifier si ces enfants rattrapent une réfraction physiologique ou pas ? Et si oui, à quel moment ?

Donc, à l'âge de 3 mois, la différence la plus marquée entre les paramètres biométriques d'enfants prématurés par rapport à des enfants nés à terme est la longueur axiale plus courte. Cela est en faveur d'une réfraction plus hypermétrope chez les prématurés non RDP à 3 mois d'autant plus que nous venons de voir que c'est cette longueur axiale qui est le paramètre le plus caractéristique de l'évolution de la réfraction à cet âge.

3 <u>A l'âge de 9 mois corrigé</u>

Nos résultats retrouvent un rayon de courbure moyen à 9 mois corrigé de 7,61 mm chez les prématurés de moins de 32 SA et 7,73 mm chez les prématurés nés après 32 SA. La kératométrie est significativement plus bombée dans le groupe des prématurés les plus précoces (p=0,0005). Cela concorde bien avec la théorie du retard de croissance oculaire lié à la prématurité. Isenberg[159] a montré que les paramètres biométriques, en dehors de la taille du cristallin, étaient liés à la durée de la gestation.

Au sein de chaque groupe étudié, le rayon de courbure augmente entre les deux examens mais cette croissance n'est pas significative.

Afin de vérifier la théorie selon laquelle le rayon de courbure est le marqueur le plus significatif de la myopie des prématurés non RDP[160], nous avons comparé les kératométries moyennes des enfants des deux groupes en fonction de leur degré d'amétropie. Ainsi le rayon de courbure moyen des enfants présentant une hypermétropie supérieure à +3D est de 7,74 mm (ET=0,36) alors qu'il est de 7,64 mm (ET=0,28) pour ceux présentant une myopie inférieure à -1D. La cornée des enfants myopes paraît légèrement plus bombée que celle des hypermétropes mais pas de manière statistiquement significative. On ne peut donc pas conclure à un rôle prépondérant de la kératométrie cornéenne dans la réfraction des enfants prématurés à l'âge de 9 mois corrigé. C'est la longueur axiale qui paraît être le facteur biométrique le plus déterminant de la réfraction de ces enfants. On peut considérer que les enfants à l'âge de 9 mois corrigé sont dans une phase de « croissance oculaire à prédominance postérieure ».

Le rayon de courbure cornéen dépend de deux paramètres: la profondeur de la chambre antérieure et le diamètre cornéen. Dans notre étude, le groupe des prématurés nés avant 32 SA présente une cornée plus bombée mais également une réfraction moyenne plus hypermétrope en rapport avec un œil plus petit. Cette courbure cornéenne ne s'explique pas par une chambre antérieure plus étroite. Nous avons vu qu'à l'âge de 3 mois, ce paramètre était identique à celui d'une population née a terme. C'est très probablement un diamètre cornéen plus petit qui est responsable, à profondeur de chambre antérieure égale, de cette courbure cornéenne plus importante. Le retard de croissance oculaire global, incluant notamment une longueur axiale plus courte, serait responsable d'un diamètre cornéen plus petit et donc d'une cornée plus bombée. Mais cette kératométrie plus importante est contrebalancée par une longueur axiale plus courte responsable d'une hypermétropie.

En conclusion, la kératométrie plus importante dans le groupe des prématurés les plus précoce serait donc le marqueur du retard de croissance oculaire global et pas d'une myopie. En d'autres termes, la courbure cornéenne plus bombée et la réfraction plus hypermétrope des enfants nés avant 32 SA par rapport aux autres seraient les marqueurs d'un retard du processus d'emmetropisation, de cette « croissance à prédominance postérieure ». Il est plus important chez les enfants à la prématurité la plus sévère et est très probablement en rapport avec un diamètre cornéen plus petit sur un œil plus petit. Une étude comparative du diamètre cornéen à 9 mois chez des enfants prématurés et des enfants nés a terme permettrait d'apporter plus d'éléments sur cette hypothèse.

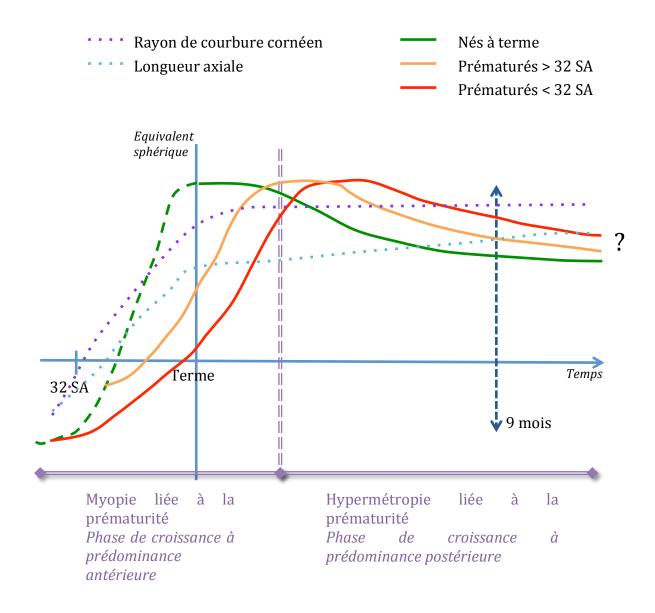


Figure 50. Evolution théorique de l'équivalent sphérique chez des populations d'enfants prématurés et nés à terme. Période de myopie liée à la prématurité : le segment antérieur grandit plus vite que la longueur axiale = hypermétropisation. Période d'hypermétropie : La longueur axiale augmente plus vite que le rayon de courbure cornéen = myopisation.

VII. CONCLUSION

Notre étude a permis de montrer que les enfants prématurés sans antécédents de RDP cicatricielle ou traitée avaient à l'âge de 9 mois corrigé un équivalent sphérique plus hypermétrope que celui d'une population née à terme. Cette tendance à l'hypermétropie est plus marquée dans le groupe des prématurés nés avant 32 SA. On pourrait parler d'hypermétropie liée à la prématurité. La prévalence de la myopie n'est pas plus importante par rapport aux enfants nés a terme. On ne peut donc pas parler de myopie de la prématurité à cet âge. D'autre part, on ne retrouve pas de corrélation entre le degré d'amétropie et le poids de naissance ou le degré de prématurité.

Cette hypermétropie est la conséquence d'un retard de croissance de l'œil plus marqué sur la longueur axiale que le segment antérieur. A cet âge, la croissance oculaire est à prédominance sur le segment postérieur et est responsable d'une emmetropisation progressive. C'est ce processus d'emmetropisation qui paraît retardé chez les prématurés et ce, d'autant plus que la prématurité est grande. Le rayon de courbure plus bombé en rapport avec un diamètre cornéen très probablement plus petit est le marqueur de ce retard de croissance.

L'anisométropie et l'astigmatisme ne paraissent pas particulièrement associés à la prématurité à cet âge. L'astigmatisme diminue avec le temps entre les deux examens grâce à la croissance cornéenne. Du fait de cette évolution, chez les prématurés, un examen à 9 mois d'âge corrigé paraît plus indiqué qu'à 9 mois d'âge réel.

D'autre part, la cycloplégie sous atropine° 0,3% est indispensable à la bonne évaluation de la réfraction mais nécessite une bonne participation des parents et des enfants pour instiller le traitement pendant plusieurs jours. Les réactions systémiques à l'atropine° ne sont pas rares. Nous avons montré qu'une réfraction sous atropine° n'était pas indispensable pour les réfractions comprises entre -2D et +1D sous tropicamide°. En revanche, elle s'impose à partir d'une hypermétropie à +2D pour dépister toutes les amétropies nécessitant le port d'une correction optique totale.

Du fait de la fréquence des amétropies, le dépistage systématique des enfants prématurés quelque soit leur degré de prématurité paraît indispensable. Il doit avoir lieu à l'âge de 9 mois d'âge corrigé qui est un âge charnière du processus d'emmetropisation. Les examens à réaliser sont un bilan orthoptique complet, une réfraction objective ou à défaut, une skiascopie sous mydriaticum° et un fond d'œil. Tout enfant présentant une hypermétropie supérieure à 2D, une myopie inférieure à -2D ou une anisométropie supérieure à 1D sera réexaminé un mois plus tard sous atropine° 0,3% pour décider ou non de la prescription d'une correction optique totale. Un équipement permet, en effet, dès cet âge un meilleur développement sensoriel et une

prévention efficace des amblyopies et des strabismes accommodatifs invalidant socialement à l'âge l'adulte.

Vu permis d'imprimer Le Doyen de la **E**áculté De Médecine Rangueil

D. ROUGE

VIII. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Tuchmann- Duplessis. Embryologie, vol. 1...
- [2] H. Offret, "Embryologie de l'oeil et de ses annexes," *Emc Elsevier Sas Paris*, vol. Ophtalmologie, no. 21–080-A-10, 1988.
- [3] G Clergeau and M. Morvan, *La vision de l'enfant: Développement et surveillance*, FNRO Edition. 2010.
- [4] M. S. Banks, "Infant refraction and accommodation," *Int. Ophthalmol. Clin.*, vol. 20, no. 1, pp. 205–232, 1980.
- [5] F. Wibaut, "Emmetropisation und den Ursprung der Sphärischen Refractousanomalien," *Graefes Arch Ophthalmol*, no. 116, p. 596, 1925.
- [6] A. Santonastaso, "La rifrazione oculare nei primi anni di vita," *Ann Ottal E Clin Ocul*, no. 58, p. 852, 1930.
- [7] A. Franceschetti, "Ubtersuchunger uber die Refraction bei Neugeborenen," *Klin Mbl Augenheilk*, no. 98, p. 95, 1935.
- [8] R. C. Cook and R. E. Glasscock, "Refractive and ocular findings in the newborn," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 34, no. 10, pp. 1407–1413, Oct. 1951.
- [9] K. S. Mehra, B. B. Khare, and E. Vaithilingam, "Refraction in full-term babies," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 49, pp. 276–277, May 1965.
- [10] E. Goldschmidt, "Refraction in the newborn," *Acta Ophthalmol. (Copenh.)*, vol. 47, no. 3, pp. 570–578, 1969.
- [11] A. R. Patel, T. S. Natarajan, and R. Abreu, "Refractive errors in full-term newborn babies," *J. All. India Ophthalmol. Soc.*, vol. 18, no. 2, pp. 59–63, Jun. 1970.
- [12] A. Hosaka, "The significance of myopia in newborn infants," *Xxi Concil. Ophtalmol. Mex.*, p. 991, 1970.
- [13] S. Zonis, "Refractions in the israeli newborn," *J Ped Ophthalmol*, no. 2, pp. 77–81, 1974.
- [14] B. Hopkinson and P. Arnold, "Can retinoscopy be used to screen infants for amblyopia? A longitudinal study of refraction in the first year of life," *Eye*, vol. 6, pp. 607–609, 1992.
- [15] I. Mohindra, R. Held, J. Gwiazda, and J. Brill, "Astigmatism in infants," *Science*, vol. 202, no. 4365, pp. 329–331, Oct. 1978.

- [16] K. J. Saunders, "Early refractive development in humans," *Surv. Ophthalmol.*, vol. 40, no. 3, pp. 207–216, Dec. 1995.
- [17] I. C. J. Wood, S. Hodi, and L. Morgan, "Longitudinal change of refractive error in infants during the first year of life," *Eye*, vol. 9, no. 5, pp. 551–557, Sep. 1995.
- [18] G. Clergeau, M. Morvan, and B. Beaussac, "Evolution de larefraction de 1 à 10 mois," *Bull Soc Corr Ocul*, pp. 63–68, 2002 2001.
- [19] F. C. Pennie, I. C. Wood, C. Olsen, S. White, and W. N. Charman, "A longitudinal study of the biometric and refractive changes in full-term infants during the first year of life," *Vision Res.*, vol. 41, no. 21, pp. 2799–2810, Sep. 2001.
- [20] D. L. Mayer, R. M. Hansen, B. D. Moore, S. Kim, and A. B. Fulton, "Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 119, no. 11, pp. 1625–1628, Nov. 2001.
- [21] D. O. Mutti, G. L. Mitchell, L. A. Jones, N. E. Friedman, S. L. Frane, W. K. Lin, M. L. Moeschberger, and K. Zadnik, "Axial Growth and Changes in Lenticular and Corneal Power during Emmetropization in Infants," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 46, no. 9, pp. 3074–3080, Sep. 2005.
- [22] J. Atkinson, O. J. Braddick, K. Durden, P. G. Watson, and S. Atkinson, "Screening for refractive errors in 6-9 month old infants by photorefraction.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 68, no. 2, pp. 105–112, Feb. 1984.
- [23] R. M. Ingram, "The problem of screening children for visual defects.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 61, no. 1, pp. 4–7, Jan. 1977.
- [24] G. Clergeau, M. Morvan, and B. Beaussac, "Bilan de 10 années de réfraction systematique sous cycloplégie chez l'enfant de 6 mois à 3 ans.," vol. 6–7, pp. 719–726, 1990.
- [25] J. Gwiazda, M. Scheiman, I. Mohindra, and R. Held, "Astigmatism in children: changes in axis and amount from birth to six years," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 25, no. 1, pp. 88–92, Jan. 1984.
- [26] E. M. Harvey, J. M. Miller, J. Schwiegerling, D. Sherrill, D. H. Messer, and V. Dobson, "Developmental changes in anterior corneal astigmatism in Tohono O'odham Native American infants and children," *Ophthalmic Epidemiol.*, vol. 20, no. 2, pp. 102–108, Apr. 2013.
- [27] C. Orssaud, "Vision binoculaire," *Emc Elsevier Sas Paris*, vol. Ophtalmologie, pp. 21–545–A–25, 2006.
- [28] J. Krauskopf and J. D. Forte, "Influence of chromaticity on vernier and stereo acuity," *J. Vis.*, vol. 2, no. 9, pp. 645–652, 2002.
- [29] S. L. Calloway, I. C. Lloyd, and D. B. Henson, "A clinical evaluation of random dot

- stereoacuity cards in infants," *Eye Lond. Engl.*, vol. 15, no. Pt 5, pp. 629–634, Oct. 2001.
- [30] E. B. Ciner, E. Schanel-Klitsch, and M. Scheiman, "Stereoacuity development in young children," *Optom. Vis. Sci. Off. Publ. Am. Acad. Optom.*, vol. 68, no. 7, pp. 533–536, Jul. 1991.
- [31] E. B. Ciner, E. Schanel-Klitsch, and C. Herzberg, "Stereoacuity development: 6 months to 5 years. A new tool for testing and screening," *Optom. Vis. Sci. Off. Publ. Am. Acad. Optom.*, vol. 73, no. 1, pp. 43–48, Jan. 1996.
- [32] G. Clergeau and M. Morvan, *La Réfraction de l'enfant*. FNRO Edition, 2007.
- [33] A. Pechereau, D. Denis, and C. Speeg-Schatz, *Strabisme*. Elsevier Masson.
- [34] Y.-H. Lai, H.-T. Hsu, H.-Z. Wang, S.-J. Chang, and W.-C. Wu, "The visual status of children ages 3 to 6 years in the vision screening program in Taiwan," *J. Aapos Off. Publ. Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 13, no. 1, pp. 58–62, Feb. 2009.
- [35] B. T. Barrett, A. Bradley, and T. R. Candy, "The relationship between anisometropia and amblyopia," *Prog. Retin. Eye Res.*, Jun. 2013.
- [36] J. Lithander, "Prevalence of amblyopia with anisometropia or strabismus among schoolchildren in the Sultanate of Oman," *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 76, no. 6, pp. 658–662, Dec. 1998.
- [37] J. Ohlsson, G. Villarreal, A. Sjöström, H. Cavazos, M. Abrahamsson, and J. Sjöstrand, "Visual acuity, amblyopia, and ocular pathology in 12- to 13-year-old children in Northern Mexico," *J. Aapos Off. Publ. Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 7, no. 1, pp. 47–53, Feb. 2003.
- [38] H. T. Lim, Y. S. Yu, S.-H. Park, H. Ahn, S. Kim, M. Lee, J.-Y. Jeong, K. H. Shin, and B. S. Koo, "The Seoul Metropolitan Preschool Vision Screening Programme: results from South Korea," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 88, no. 7, pp. 929–933, Jul. 2004.
- [39] D. Robaei, K. A. Rose, E. Ojaimi, A. Kifley, F. J. Martin, and P. Mitchell, "Causes and associations of amblyopia in a population-based sample of 6-year-old Australian children," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 124, no. 6, pp. 878–884, Jun. 2006.
- [40] "Prevalence and Causes of Visual Impairment in African-American and Hispanic Preschool Children: the Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study," *Ophthalmology*, vol. 116, no. 10, pp. 1990–2000.e1, Oct. 2009.
- [41] D. S. Friedman, M. X. Repka, J. Katz, L. Giordano, J. Ibironke, P. Hawse, and J. M. Tielsch, "Prevalence of Amblyopia and Strabismus in White and African American Children Aged 6 through 71 MonthsThe Baltimore Pediatric Eye Disease Study," *Ophthalmology*, vol. 116, no. 11, pp. 2128–2134.e2, Nov. 2009.

- [42] A. S.-I. Pai, K. A. Rose, J. F. Leone, S. Sharbini, G. Burlutsky, R. Varma, T. Y. Wong, and P. Mitchell, "Amblyopia prevalence and risk factors in Australian preschool children," *Ophthalmology*, vol. 119, no. 1, pp. 138–144, Jan. 2012.
- [43] E. Bui Quoc, "Fondements de la notion de période sensible du développement visuel," *Emc Elsevier Sas Paris*, vol. Ophtalmologie, no. 1–14, pp. 21–592–A–05, 2005.
- [44] M. Epelbaum, C. Milleret, P. Buisseret, and J. L. Dufier, "The sensitive period for strabismic amblyopia in humans," *Ophthalmology*, vol. 100, no. 3, pp. 323–327, Mar. 1993.
- [45] C. Orssaud, "Amblyopie," *Emc Elsevier Sas Paris*, vol. Ophtalmologie, no. 1–11, pp. 21–595–A–10, 2011.
- [46] Damanakis, *La Skiascopie*, A & J Péchereau., vol. traduction en français. Nantes, 2007.
- [47] M. C. M. . Ph.D. and V. D. M. Ph.D., "Comparison between two hand-held autorefractors: the Sure-Sight and the Retinomax," *Strabismus*, vol. 12, no. 4, pp. 261–274, Jan. 2004.
- [48] G. A. Gole, P. J. Schluter, J. Hall, and D. Colville, "Comparison of the Retinomax autorefractor with hand-held retinoscopy in 1-year-old infants," *Clin. Experiment. Ophthalmol.*, vol. 31, no. 4, pp. 341–347, Aug. 2003.
- [49] S. Prabakaran, M. Dirani, A. Chia, G. Gazzard, Q. Fan, S.-W. Leo, Y. Ling, K.-G. Au Eong, T.-Y. Wong, and S.-M. Saw, "Cycloplegic refraction in preschool children: comparisons between the hand-held autorefractor, table-mounted autorefractor and retinoscopy," *Ophthalmic Physiol. Opt. J. Br. Coll. Ophthalmic Opt. Optom.*, vol. 29, no. 4, pp. 422–426, Jul. 2009.
- [50] Kallay, Cordonnier, and Dramaix, "Cycloplegic refractive errors in children: comparison of a standard and a hand-held refractor," *Strabismus*, vol. 6, no. 1, pp. 3–7, Mar. 1998.
- [51] M. Cordonnier and O. Kallay, "Non-cycloplegic screening for refractive errors in children with the hand-held autorefractor Retinomax: final results and comparison with non-cycloplegic photoscreening," *Strabismus*, vol. 9, no. 2, pp. 59–70, Jun. 2001.
- [52] M. Cordonnier and M. Dramaix, "Screening for refractive errors in children: accuracy of the hand held refractor Retinomax to screen for astigmatism," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 83, no. 2, pp. 157–161, Feb. 1999.
- [53] C.-L. Liang, K.-S. Hung, N. Park, P. Chan, and S.-H. H. Juo, "Comparison of measurements of refractive errors between the hand-held Retinomax and ontable autorefractors in cyclopleged and noncyclopleged children," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 136, no. 6, pp. 1120–1128, Dec. 2003.

- [54] C.-L. Liang, K.-S. Hung, N. Park, P. Chan, and S.-H. H. Juo, "Comparison of the handheld Retinomax K-Plus2 and on-table autokeratometers in children with and without cycloplegia," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 30, no. 3, pp. 669–674, Mar. 2004.
- [55] Y.-F. Choong, A.-H. Chen, and P.-P. Goh, "A comparison of autorefraction and subjective refraction with and without cycloplegia in primary school children," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 142, no. 1, pp. 68–74, Jul. 2006.
- [56] E. M. Harvey, J. M. Miller, L. K. Wagner, and V. Dobson, "Reproducibility and accuracy of measurements with a hand held autorefractor in children," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 81, no. 11, pp. 941–948, Nov. 1997.
- [57] K. Mohan and A. Sharma, "Optimal dosage of cyclopentolate 1% for cycloplegic refraction in hypermetropes with brown irides," *Indian J. Ophthalmol.*, vol. 59, no. 6, pp. 514–516, Dec. 2011.
- [58] A. Bagheri, S. Givrad, S. Yazdani, and M. Reza Mohebbi, "Optimal dosage of cyclopentolate 1% for complete cycloplegia: a randomized clinical trial," *Eur. J. Ophthalmol.*, vol. 17, no. 3, pp. 294–300, Jun. 2007.
- [59] B. M. Shah, P. Sharma, V. Menon, R. Saxena, and J. P. Singh, "Comparing homatropine and atropine in pediatric cycloplegic refractions," *J. Aapos Off. Publ. Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 15, no. 3, pp. 245–250, Jun. 2011.
- [60] R. M. Ingram and A. Barr, "Refraction of 1-year-old children after cycloplegia with 1% cyclopentolate: comparison with findings after atropinisation.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 63, no. 5, pp. 348–352, May 1979.
- [61] K. Kawamoto and S. Hayasaka, "Cycloplegic refractions in Japanese children: a comparison of atropine and cyclopentolate," *Ophthalmol. J. Int. Ophtalmol. Int. J. Ophthalmol. Z. Für Augenheilkd.*, vol. 211, no. 2, pp. 57–60, 1997.
- [62] A. L. Rosenbaum, J. B. Bateman, D. L. Bremer, and P. Y. Liu, "Cycloplegic refraction in esotropic children. Cyclopentolate versus atropine," *Ophthalmology*, vol. 88, no. 10, pp. 1031–1034, Oct. 1981.
- [63] A. Péchereau, "le protocole pharmacologique: la cycloplégie," in *La refraction de l enfant. Clergeau G.*, FNRO edition., A & J Péchereau éditeurs, 2008, pp. 13–30.
- [64] R. Fantz, "Pattern vision in youg infants," *Psychol Rec.*, no. 8:43–7, 1958.
- [65] A. Rydberg, B. Ericson, G. Lennerstrand, L. Jacobson, and E. Lindstedt, "Assessment of visual acuity in children aged 1 1/2-6 years, with normal and subnormal vision," *Strabismus*, vol. 7, no. 1, pp. 1–24, Mar. 1999.
- [66] B. J. Kushner, N. J. Lucchese, and G. V. Morton, "Grating visual acuity with Teller

- cards compared with Snellen visual acuity in literate patients," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 113, no. 4, pp. 485–493, Apr. 1995.
- [67] B. Katz and R. Sireteanu, "[The Teller Acuity Card Test: possibilities and limits of clinical use]," *Klin. Monatsblätter Für Augenheilkd.*, vol. 195, no. 1, pp. 17–22, Jul. 1989.
- [68] D. Y. Teller, M. A. McDonald, K. Preston, S. L. Sebris, and V. Dobson, "Assessment of visual acuity in infants and children: the acuity card procedure," *Dev. Med. Child Neurol.*, vol. 28, no. 6, pp. 779–789, Dec. 1986.
- [69] E. M. Harvey, V. Dobson, B. Tung, G. E. Quinn, and R. J. Hardy, "Interobserver agreement for grating acuity and letter acuity assessment in 1- to 5.5-year-olds with severe retinopathy of prematurity," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 40, no. 7, pp. 1565–1576, Jun. 1999.
- [70] D. L. Mayer, A. S. Beiser, A. F. Warner, E. M. Pratt, K. N. Raye, and J. M. Lang, "Monocular acuity norms for the Teller Acuity Cards between ages one month and four years," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 36, no. 3, pp. 671–685, Mar. 1995.
- [71] A. Spierer, Z. Royzman, A. Chetrit, I. Novikov, and A. Barkay, "Vision screening of preverbal children with Teller acuity cards," *Ophthalmology*, vol. 106, no. 4, pp. 849–854, Apr. 1999.
- [72] G. S. Ellis Jr, E. E. Hartmann, A. Love, J. G. May, and K. S. Morgan, "Teller acuity cards versus clinical judgment in the diagnosis of amblyopia with strabismus," *Ophthalmology*, vol. 95, no. 6, pp. 788–791, Jun. 1988.
- [73] P. P. Schmidt, "Vision screening with the RDE stereotest in pediatric populations," *Optom. Vis. Sci. Off. Publ. Am. Acad. Optom.*, vol. 71, no. 4, pp. 273–281, Apr. 1994.
- [74] N. Jeanrot and F. Jeanrot, *Manuel de strabologie*, Elsevier Masson. 2011.
- [75] A. Jampolsky, "The prism test for strabismus screening," *J Pediatr Ophthalmol*, pp. 1:30–4, 1964.
- [76] G. P. Gracis, M. Coffano, and D. Giobbio, "[Differential diagnosis of primary microtropia and annisometropic amblyopia using the biprisms test]," *Bull. Sociétés Ophtalmol. Fr.*, vol. 90, no. 2, pp. 231–239, Feb. 1990.
- [77] J. Lee and A. McIntyre, "Clinical tests for binocular vision," *Eye Lond. Engl.*, vol. 10 (Pt 2), pp. 282–285, 1996.
- [78] R. Robinson and M. O'Keefe, "Follow-up study on premature infants with and without retinopathy of prematurity.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 77, no. 2, pp. 91–94, Feb. 1993.
- [79] D. M. Knight-Nanan and M. O'Keefe, "Refractive outcome in eyes with retinopathy of prematurity treated with cryotherapy or diode laser: 3 year follow up.," *Br. J.*

- *Ophthalmol.*, vol. 80, no. 11, pp. 998–1001, Nov. 1996.
- [80] G. E. Quinn, V. Dobson, R. Siatkowski, R. J. Hardy, J. Kivlin, E. A. Palmer, D. L. Phelps, M. X. Repka, C. G. Summers, B. Tung, and W. Chan, "Does cryotherapy affect refractive error? Results from treated versus control eyes in the cryotherapy for retinopathy of prematurity trial," *Ophthalmology*, vol. 108, no. 2, pp. 343–347, Feb. 2001.
- [81] S. I. Khwarg, H. G. Yu, and Y. S. Yu, "Change of refraction in premature infants after cryotherapy for retinopathy of prematurity between the age of six months and three years," *Korean J. Ophthalmol.*, vol. 9, no. 2, pp. 111–116, Dec. 1995.
- [82] I. Ben-Sira, I. Nissenkorn, D. Weinberger, M. Shohat, I. Kremer, R. Krikler, and S. H. Reisner, "Long-term results of cryotherapy for active stages of retinopathy of prematurity," *Ophthalmology*, vol. 93, no. 11, pp. 1423–1428, Nov. 1986.
- [83] CRYO ROP Group, "Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: Natural history rop: ocular outcome at 5½ years in premature infants with birth weights less than 1251 g," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 120, no. 5, pp. 595–599, May 2002.
- [84] V. Seiberth, M. C. Knorz, and R. Trinkmann, "Refractive errors after cryotherapy in retinopathy of prematurity," *Ophthalmol. J. Int. Ophtalmol. Int. J. Ophthalmol. Z. Für Augenheilkd.*, vol. 201, no. 1, pp. 5–8, 1990.
- [85] M. R. Dogra, S. Narang, C. Biswas, A. Gupta, and A. Narang, "Threshold retinopathy of prematurity: ocular changes and sequelae following cryotherapy," *Indian J. Ophthalmol.*, vol. 49, no. 2, pp. 97–101, Jun. 2001.
- [86] G. Holmstrom, M. el Azazi, and U. Kugelberg, "Ophthalmological long term follow up of preterm infants: a population based, prospective study of the refraction and its development," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 82, no. 11, pp. 1265–1271, Nov. 1998.
- [87] G. E. Holmström and E. K. Larsson, "Development of spherical equivalent refraction in prematurely born children during the first 10 years of life: a population-based study," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 123, no. 10, pp. 1404–1411, Oct. 2005.
- [88] M. Y. Choi, I. K. Park, and Y. S. Yu, "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.*, vol. 84, no. 2, pp. 138–143, Feb. 2000.
- [89] G. E. Quinn, V. Dobson, M. X. Repka, J. Reynolds, J. Kivlin, B. Davis, E. Buckley, J. T. Flynn, and E. A. Palmer, "Development of myopia in infants with birth weights less than 1251 grams. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group," *Ophthalmology*, vol. 99, no. 3, pp. 329–340, Mar. 1992.
- [90] J. Y. Kim, S. I. Kwak, and Y. S. Yu, "Myopia in premature infants at the age of 6

- months," *Korean J. Ophthalmol. Kjo*, vol. 6, no. 1, pp. 44–49, Jun. 1992.
- [91] B. V. Davitt, V. Dobson, W. V. Good, R. J. Hardy, G. E. Quinn, R. M. Siatkowski, C. G. Summers, and B. Tung, "Prevalence of myopia at 9 months in infants with high-risk prethreshold retinopathy of prematurity," *Ophthalmology*, vol. 112, no. 9, pp. 1564–1568, Sep. 2005.
- [92] I. Nissenkorn, Y. Yassur, D. Mashkowski, I. Sherf, and I. Ben-Sira, "Myopia in premature babies with and without retinopathy of prematurity.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 67, no. 3, pp. 170–173, Mar. 1983.
- [93] C. G. Keith and W. H. Kitchen, "Ocular morbidity in infants of very low birth weight," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 67, no. 5, pp. 302–305, May 1983.
- [94] D. G. Morrison, M. Emanuel, and S. P. Donahue, "Risk of refractive pathology after spontaneously regressed ROP in emmetropic patients," *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 47, no. 3, pp. 141–144, Jun. 2010.
- [95] J. T. Theng, T. Y. Wong, and Y. Ling, "Refractive errors and strabismus in premature Asian infants with and without retinopathy of prematurity," *Singapore Med. J.*, vol. 41, no. 8, pp. 393–397, Aug. 2000.
- [96] J. M. Page, S. Schneeweiss, H. E. A. Whyte, and P. Harvey, "Ocular Sequelae in Premature Infants," *Pediatrics*, vol. 92, no. 6, pp. 787–790, Dec. 1993.
- [97] G. E. Quinn, V. Dobson, J. Kivlin, L. M. Kaufman, M. X. Repka, J. D. Reynolds, R. A. Gordon, R. J. Hardy, B. Tung, and R. A. Stone, "Prevalence of myopia between 3 months and 5 1/2 years in preterm infants with and without retinopathy of prematurity. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group," *Ophthalmology*, vol. 105, no. 7, pp. 1292–1300, Jul. 1998.
- [98] B. Ricci, "Refractive errors and ocular motility disorders in preterm babies with and without retinopathy of prematurity," *Ophthalmol. J. Int. Ophtalmol. Int. J. Ophthalmol. Z. Für Augenheilkd.*, vol. 213, no. 5, pp. 295–299, 1999.
- [99] G. E. Quinn, V. Dobson, B. V. Davitt, D. K. Wallace, R. J. Hardy, B. Tung, D. Lai, W. V. Good, and Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, "Progression of myopia and high myopia in the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study: findings at 4 to 6 years of age," *J. Aapos Off. Publ. Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 17, no. 2, pp. 124–128, Apr. 2013.
- [100] T.-C. Chen, T.-H. Tsai, Y.-F. Shih, P.-T. Yeh, C.-H. Yang, F.-C. Hu, L. L.-K. Lin, and C.-M. Yang, "Long-term evaluation of refractive status and optical components in eyes of children born prematurely," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 51, no. 12, pp. 6140–6148, Dec. 2010.
- [101] B. P. Cats and K. E. Tan, "Prematures with and without regressed retinopathy of prematurity: comparison of long-term (6-10 years) ophthalmological morbidity,"

- *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 26, no. 6, pp. 271–275, Dec. 1989.
- [102] H. C. Fledelius, "Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 4) Oculometric and other metric considerations," *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 74, no. 3, pp. 301–305, Jun. 1996.
- [103] E. K. Larsson, A. C. Rydberg, and G. E. Holmström, "A population-based study of the refractive outcome in 10-year-old preterm and full-term children," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 121, no. 10, pp. 1430–1436, Oct. 2003.
- [104] A. R. O'Connor, T. Stephenson, A. Johnson, M. J. Tobin, M. J. Moseley, S. Ratib, Y. Ng, and A. R. Fielder, "Long-term ophthalmic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity," *Pediatrics*, vol. 109, no. 1, pp. 12–18, Jan. 2002.
- [105] C.-J. Hsieh, J.-W. Liu, J. Huang, and K. Lin, "Refractive outcome of premature infants with or without retinopathy of prematurity at 2 years of age: a prospective controlled cohort study," *Kaohsiung J. Med. Sci.*, vol. 28, no. 4, pp. 204–211, Apr. 2012.
- [106] F. Laws, D. Laws, and D. Clark, "Cryotherapy and laser treatment for acute retinopathy of prematurity: refractive outcomes, a longitudinal study," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 81, no. 1, pp. 12–15, Jan. 1997.
- [107] E. Y. J. Ng, B. P. Connolly, J. A. McNamara, C. D. Regillo, J. F. Vander, and W. Tasman, "A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 1. Visual function and structural outcome," *Ophthalmology*, vol. 109, no. 5, pp. 928–934; discussion 935, May 2002.
- [108] B. P. Connolly, E. Y. J. Ng, J. A. McNamara, C. D. Regillo, J. F. Vander, and W. Tasman, "A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 2. Refractive outcome," *Ophthalmology*, vol. 109, no. 5, pp. 936–941, May 2002.
- [109] J. E. White and M. X. Repka, "Randomized comparison of diode laser photocoagulation versus cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity: 3-year outcome," *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 34, no. 2, pp. 83–87; quiz 121–122, Apr. 1997.
- [110] K. Algawi, M. Goggin, and M. O'Keefe, "Refractive outcome following diode laser versus cryotherapy for eyes with retinopathy of prematurity," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 78, no. 8, pp. 612–614, Aug. 1994.
- [111] C. S. Ling, B. W. Fleck, E. Wright, C. Anderson, and I. Laing, "Diode laser treatment for retinopathy of prematurity: structural and functional outcome," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 79, no. 7, pp. 637–641, Jul. 1995.
- [112] E. McLoone, M. O'Keefe, S. McLoone, and B. Lanigan, "Long term functional and

- structural outcomes of laser therapy for retinopathy of prematurity," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 90, no. 6, pp. 754–759, Jun. 2006.
- [113] A. Dhawan, M. Dogra, A. Vinekar, A. Gupta, and S. Dutta, "Structural sequelae and refractive outcome after successful laser treatment for threshold retinopathy of prematurity," *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 45, no. 6, pp. 356–361, Dec. 2008.
- [114] A. Al-Ghamdi, D. A. Albiani, W. G. Hodge, and W. N. Clarke, "Myopia and astigmatism in retinopathy of prematurity after treatment with cryotherapy or laser photocoagulation," *Can. J. Ophthalmol. J. Can. Ophtalmol.*, vol. 39, no. 5, pp. 521–525, Aug. 2004.
- [115] G. E. Quinn, V. Dobson, B. V. Davitt, R. J. Hardy, B. Tung, C. Pedroza, and W. V. Good, "Progression of Myopia and High Myopia in the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity StudyFindings to 3 Years of Age," *Ophthalmology*, vol. 115, no. 6, pp. 1058–1064.e1, Jun. 2008.
- [116] C. L. Lue, R. M. Hansen, D. S. Reisner, O. Findl, R. A. Petersen, and A. B. Fulton, "The course of myopia in children with mild retinopathy of prematurity," *Vision Res.*, vol. 35, no. 9, pp. 1329–1335, May 1995.
- [117] R. A. Gordon and P. B. Donzis, "Myopia associated with retinopathy of prematurity," *Ophthalmology*, vol. 93, no. 12, pp. 1593–1598, Dec. 1986.
- [118] R. Robinson and M. O'Keefe, "Follow-up study on premature infants with and without retinopathy of prematurity.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 77, no. 2, pp. 91–94, Feb. 1993.
- [119] M. Snir, R. Friling, D. Weinberger, I. Sherf, and R. Axer-Siegel, "Refraction and keratometry in 40 week old premature (corrected age) and term infants," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 88, no. 7, pp. 900–904, Jul. 2004.
- [120] K. J. Saunders, D. L. McCulloch, A. J. Shepherd, and A. G. Wilkinson, "Emmetropisation following preterm birth," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 86, no. 9, pp. 1035–1040, Sep. 2002.
- [121] Y. Ton, Y. S. Wysenbeek, and A. Spierer, "Refractive error in premature infants," *J. Aapos Off. Publ. Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus Am. Assoc. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 8, no. 6, pp. 534–538, Dec. 2004.
- [122] R. E. Kalina, "Ophthalmic examination of children of low birth weight," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 67, no. 1, pp. 134–136, Jan. 1969.
- [123] S. Varughese, R. M. Varghese, N. Gupta, R. Ojha, V. Sreenivas, and J. M. Puliyel, "Refractive Error at Birth and Its Relation to Gestational Age," *Curr. Eye Res.*, vol. 30, no. 6, pp. 423–428, Jan. 2005.
- [124] A. Cook, S. White, M. Batterbury, and D. Clark, "Ocular Growth and Refractive

- Error Development in Premature Infants without Retinopathy of Prematurity," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 44, no. 3, pp. 953–960, Mar. 2003.
- [125] Schaffer DB, Quinn GE, and Johnson L, "SEquelae of arrested mild retinopathy of prematurity," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 102, no. 3, pp. 373–376, Mar. 1984.
- [126] H. C. Fledelius, "Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 1) Visual function, slit-lamp findings, and fundus appearance," *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 74, no. 3, pp. 288–293, Jun. 1996.
- [127] A. R. O'Connor, T. J. Stephenson, A. Johnson, M. J. Tobin, S. Ratib, and A. R. Fielder, "Change of refractive state ans eye size in children of birth weight less than 1701g," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 90, no. 4, pp. 456–460, Apr. 2006.
- [128] M. C. FLETCHER and S. BRANDON, "Myopia of prematurity," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 40, no. 4, pp. 474–481, Oct. 1955.
- [129] S. B. Hebbandi, J. R. Bowen, G. C. Hipwell, P. J. Ma, G. I. Leslie, and J. D. Arnold, "Ocular sequelae in extremely premature infants at 5 years of age," *J. Paediatr. Child Health*, vol. 33, no. 4, pp. 339–342, Aug. 1997.
- [130] J. Scharf, S. Zonis, and M. Zeltzer, "Refraction in premature babies: a prospective study," *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, vol. 15, no. 1, pp. 48–50, Feb. 1978.
- [131] S. M. Saw and S. J. Chew, "Myopia in children born premature or with low birth weight," *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 75, no. 5, pp. 548–550, Oct. 1997.
- [132] V. Dobson, A. B. Fulton, K. Manning, D. Salem, and R. A. Petersen, "Cycloplegic refractions of premature infants," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 91, no. 4, pp. 490–495, Apr. 1981.
- [133] N. E. Schalij-Delfos, M. E. L. de Graaf, W. F. Treffers, J. Engel, and B. P. Cats, "Long term follow up of premature infants: detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 84, no. 9, pp. 963–967, Sep. 2000.
- [134] A. Shapiro, L. Yanko, I. Nawratzki, and S. Merin, "Refractive power of premature children at infancy and early childhood," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 90, no. 2, pp. 234–238, Aug. 1980.
- [135] "Prevalence of Myopia and Hyperopia in 6 to 72 Months Old African American and Hispanic Children: The Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study," *Ophthalmology*, vol. 117, no. 1, p. 140, Jan. 2010.
- [136] I. C. Wood, S. Hodi, and L. Morgan, "Longitudinal change of refractive error in infants during the first year of life," *Eye Lond. Engl.*, vol. 9 (Pt 5), pp. 551–557, 1995.
- [137] F. D. Koole, P. P. Bax, J. F. Samsom, and J. van der Lei, "Ocular examination in nine-

- month-old infants with very low birthweights," *Ophthalmic Paediatr. Genet.*, vol. 11, no. 2, pp. 89–94, Jun. 1990.
- [138] M. V. Graham and O. P. Gray, "Refraction of Premature Babies' Eyes," *Br. Med. J.*, vol. 1, no. 5343, pp. 1452–1454, Jun. 1963.
- [139] K. Tuppurainen, E. Herrgård, A. Martikainen, and M. Mäntyjärvi, "Ocular findings in prematurely born children at 5 years of age," *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. Albrecht Von Graefes Arch. Für Klin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 231, no. 5, pp. 261–266, May 1993.
- [140] P. M. Pennefather, W. Tin, N. P. Strong, M. P. Clarke, J. Dutton, and D. G. Cottrell, "Refractive errors in children born before 32 weeks gestation," *Eye Lond. Engl.*, vol. 11 (Pt 5), pp. 736–743, 1997.
- [141] E. K. Larsson and G. E. Holmström, "Development of astigmatism and anisometropia in preterm children during the first 10 years of life: a population-based study," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 124, no. 11, pp. 1608–1614, Nov. 2006.
- [142] "Prevalence of Astigmatism in 6 to 72 Months Old African American and Hispanic Children: The Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study," *Ophthalmology*, vol. 118, no. 2, pp. 284–293, Feb. 2011.
- [143] G. Holmström, M. el Azazi, and U. Kugelberg, "Ophthalmological long term follow up of preterm infants: a population based, prospective study of the refraction and its development," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 82, no. 11, pp. 1265–1271, Nov. 1998.
- [144] M. Borchert, K. Tarczy-Hornoch, S. A. Cotter, N. Liu, S. P. Azen, and R. Varma, "Anisometropia in Infants and Young Children: Prevalence and Risk Factors from the Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study," *Ophthalmology*, vol. 117, no. 1, p. 148, Jan. 2010.
- [145] A. Cook, S. White, M. Batterbury, and D. Clark, "Ocular Growth and Refractive Error Development in Premature Infants with or without Retinopathy of Prematurity," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 49, no. 12, pp. 5199–5207, Dec. 2008.
- [146] P. B. Donzis, M. S. Insler, and R. A. Gordon, "Corneal curvatures in premature infants," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 98, no. 5, pp. 627–628, Nov. 1984.
- [147] H. M. Hittner, L. M. Rhodes, and A. R. McPherson, "Anterior segment abnormalities in cicatricial retinopathy of prematurity," *Ophthalmology*, vol. 86, no. 5, pp. 803–816, May 1979.
- [148] J. E. Gallo and P. Fagerholm, "Low-grade myopia in children with regressed retinopathy of prematurity," *Acta Ophthalmol. (Copenh.)*, vol. 71, no. 4, pp. 519–523, Aug. 1993.
- [149] H. C. Fledelius, "Myopia of prematurity, clinical patterns. A follow-up of Danish

- children now aged 3-9 years," *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 73, no. 5, pp. 402–406, Oct. 1995.
- [150] M. Yamamoto, J. Bun, and T. Okuda, "Corneal curvature in children," *J Jpn Contact Lens Soc*, no. 23: 89–92, 1981.
- [151] R. Friling, D. Weinberger, I. Kremer, R. Avisar, L. Sirota, and M. Snir, "Keratometry measurements in preterm and full term newborn infants," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 88, no. 1, pp. 8–10, Jan. 2004.
- [152] N. Ehlers, T. Sorensen, T. Bramsen, and E. H. Poulsen, "Central corneal thickness in newborns and children," *Acta Ophthalmol. (Copenh.)*, vol. 54, no. 3, pp. 285–290, Jul. 1976.
- [153] S. M. Tucker, R. W. Enzenauer, A. V. Levin, J. D. Morin, and J. Hellmann, "Corneal diameter, axial length, and intraocular pressure in premature infants," *Ophthalmology*, vol. 99, no. 8, pp. 1296–1300, Aug. 1992.
- [154] D. Kent, F. Pennie, D. Laws, S. White, and D. Clark, "The influence of retinopathy of prematurity on ocular growth," *Eye*, vol. 14, no. 1, pp. 23–29, 2000.
- [155] H. C. Fledelius, "Pre-term delivery and the growth of the eye. An oculometric study of eye size around term-time," *Acta Ophthalmol. Suppl.*, no. 204, pp. 10–15, 1992.
- [156] Y. Inagaki, "The rapid change of corneal curvature in the neonatal period and infancy," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 104, no. 7, pp. 1026–1027, Jul. 1986.
- [157] S. Hirano, Y. Yamamoto, H. Takayama, Y. Sugata, and K. Matsuo, "[Ultrasonic observation of eyes in premature babies. Part 6: Growth curves of ocular axial length and its components (author's transl)]," *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, vol. 83, no. 9, pp. 1679–1693, Sep. 1979.
- [158] C. O'Brien and D. Clark, "Ocular biometry in pre-term infants without retinopathy of prematurity," *Eye Lond. Engl.*, vol. 8 (Pt 6), pp. 662–665, 1994.
- [159] S. J. Isenberg, D. Neumann, P. Y. Cheong, Y. L. Ling, L. C. McCall, and A. J. Ziffer, "Growth of the internal and external eye in term and preterm infants," *Ophthalmology*, vol. 102, no. 5, pp. 827–830, May 1995.
- [160] J. E. Gallo and P. Fagerholm, "Low-grade myopia in children with regressed retinopathy of prematurity," *Acta Ophthalmol. (Copenh.)*, vol. 71, no. 4, pp. 519–523, Aug. 1993.

Titre en anglais

REFRACTION AND KERATOMETRY DURING SCREENING AT THE AGE OF 9 MONTH FOR A POPULATION OF PREMATURES CHILDREN

Résumé en anglais

Routine screening of all children at the age of nine months can't be performed because of the shortage of ophthalmologists in France. We studied refraction and keratometry of 81 children divided into two groups according to their degree of prematurity. Each child was examinated after tropicamide at 9 months of real age and after atropine 0.3% at 9 months corrected age. The mean spherical equivalent in the two examinations is +1.73D / +2.67 D for the first group and +1.19D / +2.52D for the second. Keratometry at 9 months corrected age is significantly curved in the first group. Therefore, prematurity is a risk factor for amblyopia because of an increased prevalence of hyperopia due to a delay of ocular growth.

Mots-clés en anglais

Refraction, Keratometry, Screening, Prematurity, Cycloplegia, Amblyopia

MARTY Thibaut 2013 TOU3 1569

DU DEPISTAGE DU 9^{EME} MOIS CHEZ UNE POPULATION D'ENFANTS PREMATURES.

Toulouse, le 16 Octobre 2013

RESUME EN FRANÇAIS:

Le dépistage systématique de tous les enfants à l'âge de 9 mois ne peut être effectué à cause de la pénurie d'ophtalmologiste en France. Nous avons étudié la réfraction et la kératométrie de 81 enfants répartis en deux groupes selon leur degré de prématurité. Chaque enfant a bénéficié d'un examen sous tropicamide à 9 mois d'âge réel et sous atropine 0,3% à 9 mois d'âge corrigé. L'équivalent sphérique moyen lors des deux examens est de +1,73D/+2,67D pour le premier groupe et de +1,19D/+2,52D pour le second. La kératométrie à 9 mois d'âge corrigé est significativement plus bombée dans le premier groupe. La prématurité constitue donc, du fait d'une prévalence accrue de l'hypermétropie en rapport avec un retard de croissance oculaire, un facteur de risque d'amblyopie.

TITRE EN ANGLAIS : Voir au recto de la dernière page de la thèse

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLES : Réfraction, Kératométrie, Dépistage, Prématurité, Cycloplégie,

Amblyopie

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de médecine Toulouse-Purpan, 35 Allées Jules Guesde BP 7202 31073 Toulouse Cedex 7

Directeur de thèse : Madame le Docteur Léopoldine LEQUEUX