
1

Systeme visuel du nourrisson

L'œil est l'une des premières structures différenciées visibles chez le jeune embryon. On peut de façon concomitante observer une spécialisation précoce des relais sous-corticaux et des aires corticales dévolus au traitement du signal visuel. L'étude du développement de la vision ne se conçoit que dans ses relations avec celle de la maturation des structures qui contrôlent la position des yeux et les déplacements du corps dans un environnement plus ou moins stable. L'acte de voir implique donc une perception des éléments du corps et une maîtrise de ses déplacements. Cette compétence est acquise au cours d'une expérience visuelle et visuomotrice commençant à la naissance et se chargeant progressivement d'une dimension cognitive, affective et sociale qui favorise l'épanouissement de l'individu dans sa niche écologique. La perturbation de l'un quelconque des éléments de cette chaîne d'intégration des composantes visuelles de l'environnement peut interférer avec le développement de la fonction visuelle.

Développement des structures et des fonctions visuelles

La cupule optique qui deviendra l'œil se différencie très tôt chez l'embryon et induit la formation des différentes parties de l'œil. La formation du globe oculaire intéresse les trois grandes catégories de tissu embryonnaire et résulte d'une extraordinaire interaction entre des éléments dissemblables. On comprend donc que de nombreux facteurs puissent en affecter la formation.

Développement optique de l'œil

Le globe oculaire mesure environ 16,5 mm de diamètre à la naissance et 24 mm à l'âge adulte. Dès 18 mois, il atteint en moyenne 23 mm, une taille proche de sa dimension finale, ce qui a une incidence sur le choix de l'âge auquel il est recommandé de pratiquer certaines interventions chirurgicales. À la naissance, les milieux optiques sont clairs. Les propriétés optiques de l'œil ne constituent donc pas un facteur limitant des capacités visuelles chez le nouveau-né, mais la croissance du globe contribue à former une meilleure image sur la rétine. Chez l'enfant prématuré de moins de 35 semaines, des

restes embryonnaires créent un flou dans les milieux optiques, normalement clairs à la naissance, affectant la transmission de l'image.

Le développement optique de l'œil n'est pas seulement guidé par un principe général de croissance. Un mécanisme de correction des imperfections de la réfraction est à l'œuvre pendant la croissance, qui amène la plupart des individus vers un état optique normal, l'emmétropie. On observe que la distribution de l'erreur de réfraction d'une population adulte est plus étroite que ne le laisse prévoir une distribution statistiquement normale, ce qui signifie que le processus d'emmétropisation tend à regrouper les valeurs autour de la réfraction parfaite. L'erreur réduite observée dans la population adulte est seulement d'une dioptrie, alors qu'elle se situe autour de deux dioptries et présente une grande dispersion des valeurs au cours de la petite enfance.

La croissance du globe (processus passif) contribue à cette emmétropisation, puisque la puissance réfractive du globe diminue avec sa croissance. Toutefois, elle ne suffit pas à l'expliquer totalement : il s'y ajoute une emmétropisation active, dépendante de l'expérience visuelle, et dont les mécanismes ne sont pas encore connus (Saunders et coll., 1995a).

Réfraction chez le nourrisson

Ce domaine a été abordé de façon très complète dans la revue de Saunders (Saunders, 1995b) et dans un article récent de Mayer et coll. (2001). L'état de la réfraction n'est pas stable pendant les premières années de vie. Il évolue normalement vers une réfraction parfaite, dite emmétropisation. Mais une proportion significative des enfants ne suit pas ce parcours, ce qui peut conduire à une amblyopie unilatérale et contribuer à provoquer un strabisme. On comprend donc tout l'intérêt, et on en verra la difficulté, de suivre de près le développement de la réfraction.

Hypermétropie

Quelle que soit la méthode utilisée, les auteurs s'accordent sur le fait que l'enfant est hypermétrope de 2 à 3 dioptries vers 4 mois. Cette hypermétropie décroît rapidement au cours de la première année (1 à 2 dioptries à 1 an), l'enfant devenant progressivement et presque totalement emmétrope vers l'âge de 5 ans. Il continue cependant son parcours d'emmétropisation jusqu'au début de l'adolescence, comme le montre la courbe présentée dans la figure 1.1.

La non-emmétropisation constitue une cause majeure de strabisme et d'amblyopie chez les enfants suivis à 4 ans (Vaegan et Taylor, 1979 ; Atkinson, 1993 ; Mayer et coll., 2001). En effet, les défauts de réfraction constituent la principale cause d'amblyopie et de strabisme, surtout s'il s'agit d'une hypermétropie excessive, d'un astigmatisme important ou d'une différence de réfraction entre les deux yeux. Les efforts d'accommodation gênent alors le bon développement du couple accommodation-convergence, qui conditionne le

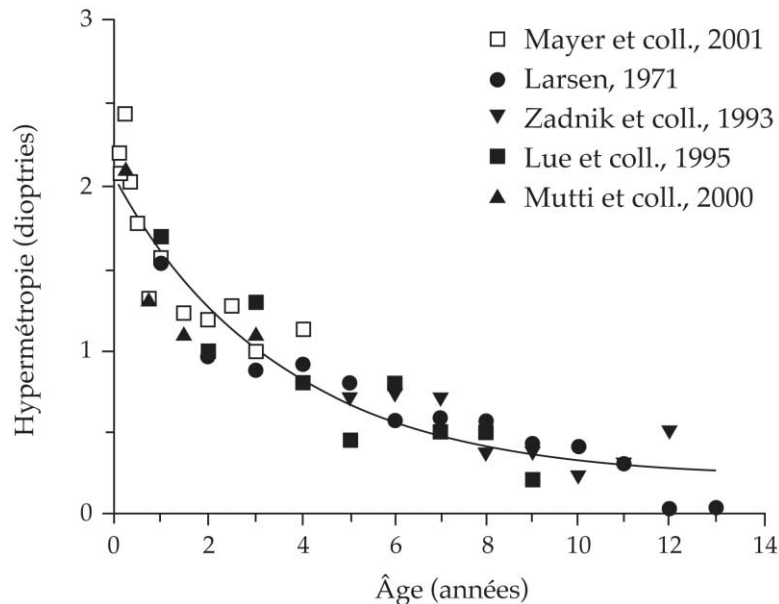


Figure 1.1 : Parcours moyen d'emmétropisation

bon équilibre oculomoteur. L'amblyopie et le strabisme résultent la plupart du temps d'une perturbation entre trois termes, la réfraction, l'accommodation et la convergence, qui sont physiologiquement dépendants les uns des autres et permettent la fonction binoculaire normale. Une étude de l'évaluation visuelle d'une population de nourrissons âgés de 5 à 15 mois a montré une proportion d'hypermétropie excessive (≥ 3 dioptries) de l'ordre de 16 % (Vital-Durand et Ayzac, 1996).

Myopie

La proportion de nourrissons dont un œil au moins est myope dépend des critères utilisés. Si 4 % à 6 % des nouveau-nés présentent une myopie légère, les cas plus sévères n'excéderaient pas 1 %. Cette proportion augmente avec l'âge (Vincelet et coll., 1999). Si la myopie de la première année peut régresser temporairement, elle réapparaîtra systématiquement au cours de l'enfance, surtout si l'un des parents au moins est myope (Gwiazda et coll., 1996).

Astigmatisme

Un astigmatisme notable, égal ou supérieur à 0,75 ou 1 dioptrie selon les auteurs, est relevé chez 42 % à 62 % des enfants de 0 à 5 mois ; cette proportion n'est plus que de 20 % entre 25 et 45 mois. Banal s'il est isolé, l'astigmatisme associé à un autre défaut de la réfraction augmente le risque d'amblyopie et de strabisme (Abrahamsson et coll., 1992).

Anisométrie

Une différence de l'état réfractif entre les deux yeux cause une différence de netteté et de taille (anisiconie) de l'image qui est floue sur l'un des yeux. L'incidence de l'anisométrie varie avec l'âge et le critère utilisé. Après normalisation des données, elle se situerait autour de 5 % à partir de 1 an.

Le caractère héréditaire des amétropies est démontré de nombreuses façons, entre autres par l'observation que les valeurs de la réfraction des jumeaux monozygotes diffèrent moins que celle des jumeaux dizygotes (Valluri et coll., 1999). Les expérimentations sur le primate montrent que l'anisométrie est responsable d'amblyopie, mais que d'autres facteurs que la défocalisation optique contribuent à l'amblyopie ou au strabisme. Il existe une tendance à développer conjointement ces pathologies, vraisemblablement d'origine génétique (Smith et coll., 1999).

Des « valeurs physiologiques » de la réfraction ont été proposées par différents auteurs. Ainsi, Clergeau (2000, ?) a effectué des mesures de la réfraction sous cycloplégie sur une population d'enfants âgés de 9 mois à 7 ans : dans le cadre de ces études, qu'elles soient transversales (pour mesurer l'évolution des amétropies au niveau d'une population) ou longitudinales (pour mesurer cette évolution au niveau de l'individu), des mesures ont été effectuées à 9-13 mois, 24 mois puis entre 5 et 7 ans. L'analyse statistique de la répartition des valeurs de réfraction dans cette population, après correction par les valeurs moyennes d'emmétropisation observées et confrontation avec les données de la littérature, permet à l'auteur de proposer, pour un enfant âgé de 9 à 12 mois, les normes suivantes : myopie \leq à 1 dioptrie, hypermétropie \leq à 3,75 dioptries, astigmatisme \leq 1,75 dioptries, anisométrie \leq à 1 dioptrie. Toutefois, la valeur limite pour la myopie pourrait être plus élevée, certains préconisant 2 voire 3,5 dioptries ; en réalité, la valeur de 3,5 dioptries peut être considérée comme la limite à partir de laquelle le risque amblyogène est maximal.

Développement de la rétine

À la naissance, la rétine maculaire est immature, mais la rétine périphérique est identique à celle de l'adulte. Tous les photorécepteurs (100 millions de bâtonnets et 5 millions de cônes) et les neurones sont déjà présents. La croissance du globe, l'allongement de l'article externe des photorécepteurs (segment constituant la partie photosensible du récepteur) et leur agglomération dans la fovéa contribuent à l'amélioration de la qualité de l'image sur la rétine, par l'augmentation de la fréquence d'échantillonnage des photorécepteurs et de la sensibilité de l'ensemble (Banks et Bennett, 1988 ; Popovic et Sjostrand, 2001). La distance entre les articles externes des cônes constituerait le principal facteur limitant la vision du nourrisson.

Le développement progressif de la partie photosensible des cellules photoréceptrices suit la même courbe de développement que l'acuité visuelle (Wilson, 1988). La maturation de la réponse des bâtonnets a été bien étudiée (Fulton et

coll., 1996 ; Hansen et Fulton, 2000) : la capacité de détection d'un stimulus scotopique (vision crépusculaire) de 2 degrés présenté à une excentricité de 10 et 30 degrés a été testée chez des enfants âgés de 10 à 26 semaines. À 26 semaines, les capacités de détection rejoignent celles de l'adulte. La longueur du segment externe des bâtonnets et la densité de rhodopsine expliquent vraisemblablement la diminution de ce seuil au cours de la maturation. De façon générale, le travail de Wilson (1988) montre une évolution parallèle des paramètres cellulaires rétiniens décrits et des capacités sensorielles.

Développement des fonctions corticales

L'information visuelle codée par la rétine est relayée par le corps genouillé latéral au niveau du thalamus, avant de parvenir au cortex cérébral.

Dans les semaines qui suivent la naissance, la vision du nouveau-né est probablement assurée principalement par des voies sous-corticales, l'émergence des processus corticaux survenant vraisemblablement à partir de l'âge de 2-3 mois, avec l'apparition du sourire social et de l'exploration visuelle systématique et volontaire. C'est aussi le moment où s'améliore la vision des enfants atteints du syndrome de retard de maturation visuelle décrit par Beauvieux (pour revue Fielder et coll., 1991). L'atteinte sous-corticale se résoudrait avec le développement des fonctions corticales. Pour tester cette hypothèse, Cocker et coll. (1998) ont étudié trois réponses comportementales aux cartes d'acuité : une fonction corticale de discrimination, une fonction sous-corticale de contrôle du regard et une fonction strictement corticale de réponse pupillaire à un réseau. Ces réponses sont retardées dans le syndrome de Beauvieux, indiquant que même si le déficit est d'abord sous-cortical, il retarde l'émergence de la réponse corticale. La rapidité de l'amélioration des capacités visuelles suggère que l'anomalie structurelle est localisée plutôt qu'étendue. Plus récemment, Taylor distinguait trois types de retard de maturation visuelle, selon que le déficit était isolé ou associé à une atteinte périphérique ou centrale (Taylor, 1990).

Certains déficits visuels sont la conséquence d'une pathologie survenant non pas au niveau du globe oculaire, mais dans les structures nerveuses, généralement corticales et donc responsables du traitement des influx transmis par le nerf optique. Parfois appelée cécité corticale, la nature et les possibilités thérapeutiques de ce type de déficit devraient faire préférer, chez l'enfant, le terme de déficit visuel d'origine centrale (*cortical visual impairment*), car cette pathologie s'accompagne le plus souvent d'un contrôle défectueux de la motricité oculaire volontaire et de l'attention qui n'appartiennent pas à la définition de la cécité corticale. La cécité corticale est cependant connue chez l'enfant et s'accompagne généralement d'une récupération spontanée. Cette pathologie est citée pour mémoire car elle n'appartient pas aux déficits pouvant faire l'objet d'un dépistage (Cioni et coll., 1997).

La connectivité corticale est normalement déjà très élaborée à la naissance. Les réseaux de connections évoluent vers la maturité au cours des premiers mois. L'imagerie fonctionnelle chez le nourrisson montre que le cortex visuel fonctionne sur un mode adulte dès l'âge de 15 mois (Martin et coll., 1999). Le remodelage synaptique, largement dépendant de l'expérience visuelle, est caractérisé par une période sensible, ou critique, très importante pour le développement harmonieux de la vision.

Période critique et plasticité cérébrale

Les auteurs s'accordent à recommander que la détection et le traitement des troubles visuels soient effectués le plus précocement possible, lors de la période critique du développement (Hubel et Wiesel, 1965 ; Beardsell et coll., 1999). En effet, des expériences chez l'animal ont montré qu'il existe une période critique entre la naissance et l'âge adulte, durant laquelle la privation visuelle d'un œil entraîne une perte d'activité irréversible des neurones visuels corticaux normalement stimulés par cet œil. De nombreux travaux ont défini l'étendue et l'amplitude de la sensibilité de la fonction binoculaire à la perturbation de l'expérience visuelle. Celle-ci peut prendre la forme de privation des formes (par suture des paupières d'un œil), d'anomalie de la réfraction (un œil est équipé d'une lentille le rendant myope ou hypermétrope) ou de strabisme expérimental par résection d'un muscle extraoculaire. Dans tous les cas, on obtient une amblyopie plus ou moins profonde si la restriction de l'expérience visuelle a lieu à un âge précoce (Wiesel, 1982).

Chez le chat, la période critique se situe entre la 4^e semaine et le 4^e mois (Hubel et Wiesel, 1970). Avant le 1^e mois, la privation visuelle n'entraîne aucune déficience visuelle car les chatons utilisent peu leurs yeux (leurs yeux ne s'ouvrent que vers le 10^e jour, et les chatons restent à l'obscurité, près de leur mère, durant plusieurs semaines encore). Après le 1^e mois, la sensibilité à la privation oculaire augmente rapidement et devient maximale au cours des premières semaines de la période critique : la fermeture d'un œil durant quelques jours suffit alors à déformer notablement l'histogramme de dominance oculaire. Après l'âge de quatre mois, la sensibilité à la privation visuelle décroît, c'est-à-dire que la durée de privation requise pour entraîner un déficit visuel comparable augmente régulièrement. Chez le singe, la période critique commence dès la naissance et dure plus longtemps que chez le chat, jusque vers la fin de la première année ; au cours de cette période, même une privation sensorielle ne durant que quelques jours modifie considérablement la répartition de la dominance oculaire (pour revue, Olitsky et coll., 2002). Chez le singe adulte, la privation visuelle, quelle qu'en soit la durée, n'entraîne aucune déficience visuelle, que ce soit en termes de cécité, de déficience corticale ou d'atrophie des corps genouillés latéraux. L'absence d'image rétinienne au début de la vie induit ainsi des déficiences durables dans la fonction corticale (Blakemore et coll., 1978).

La période critique (ou sensible) correspond donc à cette période durant laquelle la restriction de l'expérience visuelle entraîne une amblyopie (pour revues Daw, 1995 ; Kiorpes et McKee, 1999). Chez l'animal, sa détermination dépend de la sévérité et de la durée de la restriction visuelle, et du niveau du système anatomique étudié : chez le singe macaque, les cellules nerveuses spécialisées appartenant aux niveaux les plus élevés du système (cortex visuel secondaire) ont ainsi une période critique plus longue que celles appartenant aux niveaux inférieurs (cortex visuel primaire) (Daw, 1998).

La notion de plasticité cérébrale recouvre l'ensemble des phénomènes permettant aux neurones de modifier leurs connexions et leur organisation en fonction des expériences vécues par l'organisme. Elle intervient dans le fonctionnement de l'organisme au cours du développement pré- et postnatal, pendant l'apprentissage précoce du jeune individu après la naissance, mais aussi lors des apprentissages chez l'adulte. La plasticité cérébrale joue un rôle essentiel au cours de la période sensible, et peut-être au-delà.

L'extrapolation des données animales à l'homme indique que la période sensible ou critique suit vraisemblablement un profil en cloche asymétrique. Elle débute entre 4 et 6 mois, présenterait un maximum vers 18 mois et diminuerait lentement jusqu'à 5 ou 7 ans. L'expérience clinique de récupération des amblyopies confirme ces résultats (Roth et coll., 1977), bien que quelques cas d'amblyopie récupérés au-delà de 7 ans aplatissent la courbe du côté de son extinction. Une illustration extrême de la période sensible est l'amélioration très rapide de l'acuité après la levée précoce de l'obstacle visuel chez 28 enfants porteurs d'une cataracte congénitale, opérés entre 1 semaine et 9 mois. Immédiatement après l'ablation du cristallin, l'acuité est celle que l'on observe chez un nouveau-né. En l'espace d'une semaine, la résolution spatiale est déjà très augmentée et l'amélioration se poursuit avec la prolongation de l'expérience visuelle (Maurer et coll., 1999).

Évaluation des fonctions visuelles

L'étude clinique de la fonction visuelle permet d'en évaluer le développement. Les méthodes comportementales permettent de suivre l'émergence des fonctions visuelles, à travers l'évaluation de l'ensemble de la chaîne de réception, de traitement et d'élaboration des conduites.

Capacités sensorielles

Première étape de cette chaîne, la capture des paramètres de la stimulation visuelle est évaluée à partir des réponses oculomotrices observables directement.

Résolution spatiale (acuité visuelle)

L'acuité visuelle du nourrisson est mesurée depuis l'introduction par Fantz de la technique du regard préférentiel (Fantz et coll., 1962). Après les premières applications cliniques (McDonald et coll., 1985 ; Teller et coll., 1986), les mesures sont devenues de plus en plus précises et généralisables avec l'amélioration des procédures (Vital-Durand, 1992).

Dans ce test, l'examineur, séparé de l'enfant par un écran, observe par un petit orifice la direction du regard de l'enfant quant lui est présentée une série de cartes d'acuité portant à l'une de leurs extrémités un motif imprimé de dimension et contraste calibrés. Ne sachant pas de quel côté est situé le motif, l'observateur doit le découvrir grâce au regard du nourrisson ; la présentation de mires calibrées de plus en plus fines permet de déterminer le plus fin motif attirant systématiquement le regard de l'enfant, et donc l'acuité visuelle.

Cette méthode simple et rapide, mais qui exige un certain entraînement de la part de l'expérimentateur, est maintenant répandue en clinique. Les valeurs de l'acuité binoculaire en fonction de l'âge (tableau 1.1)¹ montrent que les capacités de détection sont déjà remarquables à un stade précoce. Cette acuité, ou plus exactement ce niveau de résolution spatiale, est supérieure à l'acuité morphoscopique qui consiste à reconnaître une forme, que ce soit un dessin ou une lettre, et qui ne peut être mesurée qu'à l'âge de 2-3 ans. Dès que l'on peut mesurer l'acuité morphoscopique, et particulièrement chez l'adulte, on observe une différence systématique entre ces deux acuités, de l'ordre de racine carrée de 2.

Tableau 1.1 : Acuité visuelle (résolution spatiale) en fonction de l'âge (d'après Vital-Durand, 1992)

Âge	Résolution spatiale		
	Dixièmes	LogAMR	Cycles/degré
Premières semaines	1/20	1,3	1
3 mois	1/10	1,0	3
6 mois	2/10	0,7	6
9 mois	3/10	0,5	9
12 mois	4/10	0,4	12

LogAMR : logarithme de l'angle minimum de résolution

1. Les cliniciens cotent l'acuité sur une échelle de 10 : l'acuité normale est 10/10^e ou 1. Les physiologistes préfèrent les cycles par degré d'angle visuel (cpd) : 30 cpd sont l'équivalent de 10/10^e. Les scientifiques utilisent le logarithme de l'angle minimum de résolution (AMR) : l'acuité normale est de 0 logAMR.

On peut également utiliser les potentiels évoqués visuels (PEV) pour mesurer la résolution spatiale. L'utilisation des PEV damiers est restée expérimentale (Moskowitz et Sokol, 1985 ; Taylor et McCulloch, 1992)). La forme de l'onde recueillie sur l'occiput après stimulation des yeux atteint ses caractères adultes vers l'âge de 6 mois pour les fréquences spatiales moyennes, c'est-à-dire pour les objets sans détails fins. Les réponses pour des stimuli plus fins s'améliorent progressivement, ainsi que leur latence jusque vers l'âge de 5 ans. Mais il ne faut pas oublier que le potentiel évoqué est la réponse du cortex visuel primaire, qui ne renseigne pas sur les capacités de traitement perceptif de l'image.

Sensibilités au contraste et aux couleurs

L'enfant âgé de 5 semaines ne perçoit pas les contrastes inférieurs à 20 % (Atkinson et coll., 1977). Cette sensibilité s'améliore rapidement au cours des premières années, mais n'atteindra les valeurs adultes, de l'ordre de 0,4 %, qu'au début de l'adolescence (Abramov et coll., 1984 ; Beazley et coll., 1980). Cette limitation de la sensibilité ne constitue pas une gêne significative pour la fonction visuelle du jeune enfant : en effet, la plupart des objets qui nous entourent, dont les visages, présentent des contrastes beaucoup plus élevés que 20 %. Les contrastes entre la sclère, la pupille et l'iris sont aisément perçus par les nourrissons, même chez les sujets dont l'iris est relativement clair ; ces détails sont donc facilement perceptibles.

La sensibilité aux couleurs est explorée par des techniques de potentiels évoqués et des méthodes comportementales. La réponse électrique est toujours plus précoce, puisqu'elle ne traduit que les premiers maillons de la chaîne de traitement, en deçà de l'étape de programmation motrice de la réponse. Ainsi, il est démontré que l'enfant commence à discriminer les couleurs du blanc au cours du deuxième mois (Teller et coll., 1978) et devient rapidement sensible dans toutes les directions du diagramme de la Commission internationale de l'éclairage qui définit l'espace des couleurs (Knoblauch et coll., 1998). Les mesures comportementales confirment que, vers l'âge de 3 mois, l'enfant discrimine toutes les teintes et qu'il n'atteindra l'extrême finesse de la sensibilité adulte que vers l'adolescence (Knoblauch et coll., 2001).

Sensibilité aux mouvements

Le développement de la sensibilité au mouvement a fait l'objet de plusieurs études. Un aspect particulier qui retient toute l'attention est la possibilité de percevoir une forme dans un objet en mouvement à partir de la corrélation de différentes parties de l'objet. Ce phénomène d'acuité visuelle dynamique (*form from motion*) est attribué à la voie magnocellulaire et aux aires visuelles du système cortical pariétal. Il est très utilisé implicitement dans l'éducation spécialisée des enfants porteurs de déficits de la vision statique des formes attribuée au canal parvocellulaire. Il est montré que la possibilité de détecter

l'ouverture d'un anneau de Landolt dans un stéréogramme pseudo-aléatoire dynamique (kinématogramme) est déjà présente à l'âge de 4 ans et atteint un niveau adulte en termes de contrastes vers l'adolescence (Schrauf et coll., 1999). Il est intéressant de noter qu'il n'existe pas de corrélation forte entre l'acuité visuelle statique et dynamique, un argument qui renforce la spécialisation des canaux magno- et parvocellulaires.

Le magnosystème est peut-être plus précoce dans son développement que le parvosystème, de sorte qu'il n'est pas soumis aux mêmes limitations. La sensibilité au mouvement se rencontre dans presque tous les systèmes visuels du règne animal et traite un signal en 4 dimensions (volumétriques et temporelles), ce qui a un rôle écologique fondamental dans la détection des prédateurs ou des proies. Les études chez l'enfant montrent que vers 14-15 semaines, la sensibilité se rapproche de celle de l'adulte (Wattam-Bell, 1996). Cette fonction est souvent épargnée dans les atteintes de l'acuité. Les images contrastées et en mouvement sont donc largement utilisées dans l'éducation spécialisée des enfants déficients visuels. Enfin, on soupçonne fortement que certaines atteintes du magnosystème perturbant la sensibilité au contraste et au mouvement sont responsables de certaines formes de dyslexie. L'enfant ne percevrait pas correctement l'emplacement relatif des lettres et des mots dans la ligne.

Sensibilité à l'orientation

La capacité de distinguer l'orientation de deux réseaux a été mesurée par la technique des potentiels évoqués (Braddick et coll., 1989) et par la méthode du regard préférentiel. Les résultats concordent sur le fait que, vers l'âge de 4 mois, les enfants sont capables d'une remarquable sensibilité à l'orientation et qu'ils ont déjà une sensibilité meilleure aux orientations cardinales, verticales et horizontales qu'obliques (Leehey et coll., 1975).

Vision binoculaire

L'état de vision binoculaire est la capacité de percevoir une image unique, nette et en relief, à partir de deux images rétiniennes distinctes. Une vision binoculaire satisfaisante nécessite la présence de trois niveaux :

- la vision simultanée : formation et enregistrement par le cerveau de deux images rétiniennes ;
- la fusion motrice et sensorielle, par laquelle les deux images sont comparées, associées, unifiées ;
- la stéréoscopie, ou possibilité de percevoir une image en relief.

La fusion est conditionnée par une motricité harmonieuse des deux yeux et une correspondance parfaite entre les fovéas droite et gauche. La stéréoscopie nécessite simultanément et fusion et sa présence témoigne d'une vision binoculaire satisfaisante.

La possibilité de percevoir une image en relief sur la base de la disparité² des deux images rétiniennes a été étudiée avec trois méthodes en parallèle : le regard préférentiel, la poursuite de *randots* (abréviation de *random dot stereogram*, néologisme désignant un stéréogramme de points aléatoires) en mouvement et les potentiels évoqués en réponse à des *randots*. Les résultats indiquent que le nombre d'enfants capables de percevoir l'image en relief augmente significativement autour du 4^e mois pour atteindre 100 % vers le 7^e mois (Held et coll., 1980 ; Teller, 1982). Les données obtenues par la technique des PEV indiquent que le signal est traité au niveau cortical avant l'expression de la réponse comportementale (Braddick et coll., 1980). La réponse électrophysiologique est obtenue en présentant à chaque œil un stimulus périodique dont la phase est modulée sur l'un d'eux. La modification périodique de la réponse, qui survient quand les deux stimulations se trouvent en phase, indique l'existence d'une intégration binoculaire. Après son apparition vers le 4^e mois, la stéréoscopie atteint rapidement les valeurs adultes. Les mesures comportementales et les études électrophysiologiques (potentiels évoqués corrélés) convergent vers un âge moyen d'apparition de la fonction binoculaire entre la 10^e et la 16^e semaine (Braddick, 1996).

Les méthodes de regard préférentiel observent la préférence du nourrisson pour un stimulus qui alterne entre une présentation corrélée et une présentation anticorrélée (c'est-à-dire qui alterne une image d'ordinateur en relief et une image plane). On observe une légère précocité des réponses électrophysiologiques par rapport aux réponses comportementales, comme cela se vérifie lors de toutes les comparaisons de ces deux méthodes. En effet, la réponse électrophysiologique n'implique que l'aire corticale visuelle striée, alors que la réponse comportementale requiert en outre la participation des aires préstriées et préfrontales d'exécution d'une tâche, en l'occurrence un mouvement oculaire. En clinique, on teste la stéréoscopie sur des *randots* dès le 6^e mois avec la plaquette de Lang (Lang, 1985) (ou le relief-tropique). L'enfant est invité à montrer du doigt le motif qui apparaît en relief sur une plaquette.

Les auteurs s'accordent sur le fait que la stéréoaucuité, mesurée par la plus petite disparité rétinienne détectée, croît rapidement, en quelques semaines, d'une valeur de 80 minutes d'arc à 4 mois jusqu'à la valeur adulte de 1 minute d'arc. Les études fines du développement de la capture manuelle montrent que l'enfant utilise dès le 5^e mois cette perception de la profondeur pour guider sa main avec précision (Granrud et coll., 1985).

Une fonction binoculaire normale suppose que l'alignement oculaire est suffisamment bien contrôlé. La plupart des enfants ont développé un alignement oculaire (réglé par la fonction de vergence) suffisant pour permettre une

2. Les images d'un objet fournies par les deux yeux sont légèrement décalées, car elles sont observées à partir de deux points différents. Cette disparité est à l'origine de la perception binoculaire du relief ou stéréoscopie.

vision binoculaire dès l'âge de 12 semaines (Hainline et Riddell, 1996). Les études de l'alignement oculaire à cet âge sont compliquées par l'existence d'un angle kappa (différence entre l'axe optique et l'axe anatomique de l'œil) augmenté à cet âge. La dépendance relative de l'alignement oculaire et de la fonction binoculaire a fait l'objet d'une étude de Birch et Stager (1985) montrant que des enfants strabiques ésootropes (convergens) ont une vision binoculaire jusque vers le 4^e mois, puis la perdent : l'absence de binocularité sensorielle³ n'est donc pas la cause, mais une conséquence, du strabisme. Ces résultats ont été confirmés par Wattam-Bell et coll. (1987). Ces données indiquent que c'est le versant moteur de la boucle sensorimotrice qui est perturbé, et non pas seulement l'entrée sensorielle. Les effets de ces perturbations de la boucle sensorimotrice s'ajoutent aux effets résultant de l'altération de la qualité de l'image rétinienne (défaut de réfraction) dans la genèse de l'amblyopie et du strabisme. Il est donc essentiel de prendre en compte tous ces facteurs dans le choix du meilleur moment pour pratiquer la chirurgie de réalignement des yeux strabiques. Les résultats sont l'objet d'observations contradictoires : il semble difficile de maintenir une vision binoculaire même si celle-ci a pu être rétablie temporairement (Charles et Moore, 1992).

Champ visuel

Pour mesurer le champ visuel, l'examineur se place en face de l'enfant et observe la direction du déplacement des yeux quand un stimulus (une boule ou des diodes) est présenté le long d'un arc. Le stimulus peut être statique ou dynamique, le stimulus de fixation pouvant être supprimé lors de la présentation du stimulus périphérique. Les résultats montrent que le champ visuel est restreint à quelques 30 degrés de chaque côté du point de fixation dans la direction horizontale vers 1 mois (Mohn et Van Hof-Van Duin, 1986) et qu'il s'élargit rapidement pour être proche des valeurs adultes à l'âge de 1 an. Le champ dynamique est un peu plus étendu que le champ statique (Sireteanu, 1996). Le test du champ visuel par confrontation donne des résultats assez fiables, mais les techniques employées sont difficilement applicables à la clinique.

Capacités sensorimotrices

Il s'agit d'étudier comment les capacités sensorielles se traduisent par des actes moteurs, volontaires ou automatiques.

Développement de l'accommodation

L'accommodation est la capacité de mettre l'image au point sur la rétine : elle repose sur le relâchement du cristallin et le lien entre l'accommodation et la

3. La binocularité sensorielle permet de voir une seule image avec les deux yeux. La binocularité sensorimotrice permet de voir une seule image et d'aligner les deux yeux sur la cible.

convergence, ces deux facteurs évoluant tout au long de la vie. La perception du flou est le stimulus qui déclenche l'accommodation. On peut montrer que les nourrissons, dès l'âge de 2 mois, sont capables d'épisodes d'accommodation parfaite. Si dans les meilleures conditions l'enfant peut manifester une accommodation de type adulte vers l'âge de 4 mois, c'est seulement vers la fin de la première année que l'accommodation est précise et constante (Howland et coll., 1987).

Si l'on tient compte de la faible acuité visuelle du nourrisson, restreinte par la distance qui sépare les cônes fovéaux, l'accommodation n'est jamais un facteur limitant l'acuité visuelle. Ainsi, les valeurs d'acuité angulaire observées restent les mêmes, que le stimulus soit présenté à 30 cm ou à 6 m de distance (Cornell et McDonnell, 1986). Cependant, les notions d'espace extracorporel, d'espace de préhension, de zones d'attention et les dimensions des stimuli disponibles dans l'environnement peuvent restreindre l'acuité visuelle à l'espace proche de la capture des stimuli. L'apprentissage assure l'extension progressive de cet espace (Hatwell, 1986 ; Streri, 1991). Si le nourrisson peut percevoir des objets éloignés, il manifeste une préférence forte pour les stimuli proches, de grande dimension et suffisamment saillants.

Fixation

Elle est obtenue à la naissance si le nouveau-né, qui est photophobique, est placé en éclairage mésopique bas (éclairage faible). L'instabilité précoce de la fixation est probablement la conséquence du faible niveau d'acuité centrale car elle se stabilise au cours des premières semaines pour devenir stable, précise et soutenue.

Motricité oculaire

Elle constitue le geste le plus fréquent de notre activité motrice coordonnée, le plus précoce et peut-être le plus résistant au vieillissement. On distingue trois types de mouvements oculaires : les saccades (mouvements rapides), les mouvements de poursuite et les mouvements de stabilisation. Ces différentes catégories ont été revues par Shupert et Fuchs (1988).

Des éléments de saccade peuvent être obtenus dès la naissance si l'on adapte les critères d'accélération et de vitesse maximum (Buquet et coll., 1992). Les enregistrements sont réalisés par une technique de réflexion d'un signal infrarouge sur le limbe de l'iris. Cette technique, comme la technique classique d'électro-oculographie, montre un développement rapide de la précision des saccades (Hainline et coll., 1984), qui deviennent comparables à celles de l'adulte entre 4 et 7 mois (Harris et coll., 1993). Le nombre de saccades réalisées pour effectuer un déplacement de grande amplitude se réduit progressivement. L'accélération, la précision et la vitesse des saccades augmentent dans le même temps. Un défaut de la programmation ou de l'amplitude des saccades est un signe clinique intéressant pour l'examen orthoptique ou

neuro-ophtalmologique. Le test du château (créneaux) de Labro permet un examen qualitatif rapide de la capacité d'anticipation des saccades sur une cible en déplacement derrière une série de masques (Labro et Rigal, 1996). Il s'agit d'un panneau de 50 cm × 25 cm découpé de deux créneaux le long d'une de ses grandes dimensions. On observe les mouvements oculaires de poursuite d'un stimulus déplacé lentement derrière les créneaux. On teste ainsi la capacité d'anticipation, et accessoirement l'étendue du champ visuel. L'examineur observe la poursuite visuelle et la coordination entre l'œil et la tête d'un enfant auquel est présentée une cible en mouvement qui disparaît et réapparaît dans les créneaux.

Les mouvements de poursuite permettent à l'œil de poursuivre une cible en déplacement, sans que l'image de l'objet ne s'écarte de la fovéa. Les techniques électrophysiologiques d'enregistrement des mouvements oculaires mettent en évidence des épisodes de poursuite lisse, sans surcharge saccadique, dès les premières semaines (Buquet et Charlier, 1996). Mais il faut attendre environ l'âge de 2 mois pour observer des épisodes prolongés de poursuite bien régulière d'amplitude égale à celle du stimulus et sans retard (Aslin, 1981). On peut examiner les capacités de poursuite à l'œil nu chez le jeune enfant à qui on présente un stimulus en déplacement pendulaire, de profil de vitesse sinusoïdal, et montrer que cette réponse peut être améliorée par l'entraînement (Picard et coll., 1991).

Les mouvements de stabilisation de la perception intègrent les mouvements de la tête, de l'objet et de l'image sur la rétine pour en annuler les effets. Ils mettent en jeu la nuque et le tronc. Ce sont des mouvements automatiques et inconscients qui sont présents dès le 4^e mois.

Les mouvements de vergence assurent l'alignement de chaque œil sur la cible à toutes les distances supérieures au *punctum proximum* (point le plus proche permettant l'accommodation). La vergence, liée à l'accommodation, permet le développement harmonieux de la vision binoculaire. Il est donc logique que les mouvements de vergence soient déjà très précis au 4^e mois, quand apparaît la vision stéréoscopique. On observe dès l'âge 2 mois des mouvements de vergence d'une précision supérieure à 4 degrés (Hainline et Riddell, 1995). Ainsi, la vergence accommodatrice serait obtenue vers 2 mois (Aslin et Dumais, 1980) et la vergence fusionnelle serait fonctionnelle vers 4 mois (Slater et Findlay, 1975).

Le nystagmus optocinétique binoculaire est constitué par une série de saccades en réponse au déplacement d'une scène visuelle. Ce comportement automatique indique le niveau de maturation des voies visuelles et oculomotrices. L'examen de cette réponse contribue au diagnostic de quelques désordres oculomoteurs. Il est présent dès le plus jeune âge, mais sous une forme rudimentaire et en réponse à une faible gamme de vitesse. L'évolution vers la maturité s'effectue au cours de la première année.

Le nystagmus optocinétique monoculaire est un indicateur fiable mais non absolu d'un désordre binoculaire précoce. L'enfant regarde en vision monoculaire les motifs imprimés (rayures ou dessins contrastés) sur un cylindre dont le sens de rotation est alterné. L'observateur estime la dynamique des mouvements oculaires.

Au cours des quatre premiers mois de vie, la réponse à la stimulation monoculaire n'est déclenchée que par les stimuli se déplaçant dans une direction temporonasale. La physiologie a montré que les structures mises en œuvre sont sous-corticales (Hoffmann et coll., 1994). La disparition progressive de la préférence temporonasale à partir du 6^e mois (Naegele et Held, 1982) met en œuvre un circuit cortical probablement partagé par la fonction binoculaire et la poursuite lisse : ces trois éléments de la réponse suivent en effet un sort commun, les uns n'apparaissant pas sans les autres. Vers le 12^e mois, les réponses aux deux directions de la stimulation deviennent symétriques, sauf dans les cas où la vision binoculaire est incomplète ou altérée. Cependant, quelques cas contredisent cette règle (Wattam-Bell, et coll., 1987). Un travail de Shawcat et coll. (1995) montre que c'est un déséquilibre de la rivalité entre les deux yeux qui empêche la symétrisation du nystagmus optocinétique. En effet, si l'un des deux yeux n'est pas fonctionnel, la rivalité binoculaire est absente et la symétrisation ne s'instaure pas. Ces réponses peuvent être observées directement par un observateur entraîné. Malheureusement, ces techniques d'électro-oculographie ne sont pas facilement accessibles à cet âge précoce.

Concernant la coordination œil-tête-main, l'image rétinienne déclenche séquentiellement la rotation de l'œil pour centrer la fovéa sur l'objet, la rotation de la tête qui ramène l'œil dans l'axe de la tête et enfin guide la main vers l'objet. On assiste donc à une capture fovéale, puis céphalique et enfin manuelle. Chacune de ces étapes a fait l'objet d'études précises qu'il n'est pas possible de détailler ici. Qu'il suffise de mentionner que le guidage visuel de la main est précoce (von Hofsten, 1982 ; Carchon et Bloch, 1996) et que l'adaptation de cette chaîne comportementale en pince pouce-index devient précise et rapide vers le 4^e mois, avec l'opposition pulpe contre pulpe de ces deux doigts.

Vision cognitive et bases physiologiques de la dyslexie

L'apprentissage de la lecture requiert un ensemble de capacités sensorielles, motrices et cognitives complexes. C'est parfois à l'âge, tardif, de la lecture que se révèlent les conséquences d'un défaut qui n'avait pas eu auparavant de conséquence apparente sur le développement de l'enfant.

On sait que certaines difficultés d'apprentissage de la lecture résultent d'un simple défaut de réfraction qu'il serait aisé et efficace de corriger, à condition que le trouble soit découvert. La dyslexie est une pathologie propre qui pose une difficulté majeure, et dont l'origine et la prise en charge constituent un

problème de santé publique. Les bases physiologiques de certaines dyslexies commencent à être connues et méritent qu'on s'y arrête. Sachant que la voie magnocellulaire issue de la rétine véhicule préférentiellement les signaux relatifs à l'espace, il est intéressant de noter que Livingstone et coll. (1991) ont montré, chez certains dyslexiques, l'existence d'un nombre inférieur de cellules dans les couches magnocellulaires du corps genouillé latéral, et de cellules plus petites. L'atteinte du système magnocellulaire est aujourd'hui confirmée chez certains dyslexiques ; elle s'accompagne d'un déficit phonologique, c'est-à-dire d'un défaut de la capacité à localiser les lettres en fonction d'un son. D'où, par exemple, la difficulté de lire des non-mots (ou mots forgés, qui n'existent pas). Ces sujets dyslexiques ont des difficultés à percevoir le mouvement cohérent de points aléatoires, le papillotement d'un champ uniforme et des réseaux sinusoidaux papillotants (Cornelissen et coll., 1998).

La dyslexie n'est pas causée par un défaut de perception des formes dans des conditions difficiles. La difficulté de lecture n'est pas accompagnée par une réduction de la capacité à reconnaître des lettres en présentation rapide de bas contraste. La dyslexie est plutôt en rapport avec un défaut d'organisation des perceptions dans l'espace qui pourrait, selon le type de dyslexie, être attribué à un contrôle médiocre des mouvements oculaires, ou à un déficit de l'analyse des données spatiales par le cortex pariétal.

Chez les enfants porteurs de dyslexie développementale, on constate une altération de la sensibilité au contraste spatiotemporel pour les basses fréquences, une réduction significative de la sensibilité au mouvement cohérent et une augmentation de la persistance visible (Slaghuis et Ryan, 1999) (permanence de la perception d'un stimulus après sa disparition objective, Haber et Standing, 1970). Ces résultats restent valables si on distingue parmi les dyslexies développementales différentes formes affectant plutôt la représentation mentale des lettres, les difficultés de reconnaissance des sons ou le mélange des deux (dysphonoïdétique). Ces résultats s'accordent avec les données de Borsting (1996) qui indiquent qu'un déficit du canal transitoire (la voie magnocellulaire des physiologistes) accompagne les dyslexies dysphonoïdétiques, de sorte que les examens psychométriques révèlent un trouble du codage phonologique, du traitement de la séquence temporelle et de la mémoire à court terme. En revanche, les fonctions attribuées à la voie parvocellulaire (soutenue), particulièrement l'acuité, sont normales.

En conclusion, la différenciation des éléments du système et de la fonction visuels apparaît de plus en plus précoce au fur et à mesure de l'avancée des techniques (figure 1.2).

Nombre de structures cérébrales sont déjà déterminées à la naissance. L'imagerie fonctionnelle chez le nourrisson montre que le cortex visuel fonctionne sur un mode adulte à partir de l'âge de 15 mois, longtemps avant le plein essor des capacités cognitives utilisant les informations extraites de la vision. Une période critique caractérise la sensibilité particulière du système visuel au

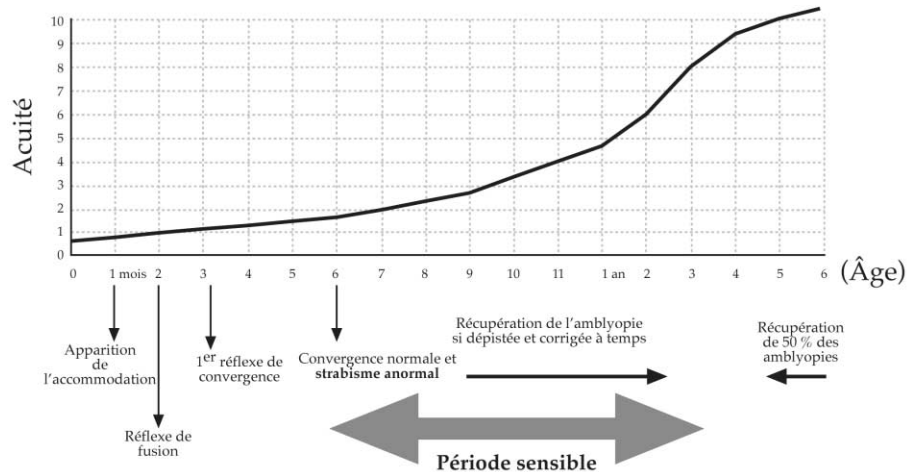


Figure 1.2 : Maturation de la vision (d'après Lenne, 1997)

cours des toutes premières années de la vie. Pendant cette période, une pathologie peut perturber définitivement le développement ultérieur, mais c'est aussi là que l'intervention thérapeutique pourrait rencontrer le maximum d'efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMSSON M, FABIAN G, SJOSTRAND J. Refraction changes in children developing convergent or divergent strabismus. *Br J Ophthalmol* 1992, **76** : 723-727
- ABRAMOV I, HAINLINE L, TURKEL J, LEMERISE E, SMITH H et coll. Rocket-ship psychophysics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984, **25** : 1307-1315
- ASLIN RN. Development of smooth pursuit in human infants. In : Eye movements : cognition and visual perception. FISCHER DE, MONTY RA AND SENDERS JW, eds., pp 31-51. Hillsdale, NJ. Erlbaum, 1981
- ASLIN RN, DUMAIS ST. Binocular vision in infants : a review and a theoretical framework. *Advances in child development and behavior* 1980, **15** : 53-94
- ATKINSON J. Infant vision screening : prediction and prevention of strabismus and amblyopia from refractive screening in the Cambridge Photorefraction Program. In : Early visual development, Normal and abnormal. SIMMONS K, eds., pp 335-348, Oxford University Press, New York, 1993
- ATKINSON J, BRADDICK O, MOAR K. Development of contrast sensitivity over the first three months of life in the human infant. *Vision Res* 1977, **17** : 1037-1044
- BANKS MS, BENNETT PJ. Optical and photoreceptors immaturities limit the spatial and chromatic vision of human neonates. *J Opt Soc Am A* 1988, **5** : 2059-2079

- BEARDELL R, CLARKE S, HILL M. Outcome of occlusion treatment for amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999, **36** : 19-24
- BEAZLEY LD, ILLINGWORTH DJ, JAHN A, GREER DV. Contrast sensitivity in children and adults. *Br J Ophthalmol* 1980, **64** : 863-866.
- BIRCH EE, STAGER DR. Monocular acuity and stereopsis in infantile esotropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985, **26** : 1624-1630
- BLAKEMORE C, GAREY LJ, VITAL-DURAND F. Reversal of physiological effects of monocular deprivation in monkeys. *J Physiol* 1978, **276** : 47P-49P
- BORSTING E, RIDDER WH 3RD, DUDECK K, KELLEY C, MATSUI L, MOTOYAMA J. The presence of a magnocellular defect depends on the type of dyslexia. *Vision Res* 1996, **36** : 1047-1053
- BRADDICK O. Binocularity in infancy. *Eye* 1996, **10** : 182-188
- BRADDICK O, ATKINSON J, JULESZ B, KROPFL W, BODIS-WOLLNER I et coll. Cortical binocularity in infants. *Nature* 1980, **288** : 363-365
- BRADDICK O, ATKINSON J, WATTAM-BELL J, HOOD B. Characteristics of orientation-selective mechanisms in early infancy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989, **30** : 312
- BUQUET C, CHARLIER J. Evaluation of sensory visual development based on measures of oculomotor responses. In : Infant vision. VITAL-DURAND F, ATKINSON J AND BRADDICK OJ, eds. pp 291-306. Oxford University Press, Oxford, 1996
- BUQUET C, DESMIDT A, CHARLIER J, QUERLEU D. Evaluation des capacités de discrimination spatiale des enfants nouveau-nés par la poursuite visuelle de stimulus structurés. *C R Acad Sci Paris* 1992, **314** : 133-140
- CARCHON I, BLOCH H. Eye-head relations in neonates and young infants. In : Infant vision. VITAL-DURAND F, ATKINSON J AND BRADDICK OJ, eds. pp 249-263. Oxford University Press, Oxford, 1996
- CHARLES SJ, MOORE AT. Results of early surgery for infantile esotropia in normal and neurologically impaired infants. *Eye* 1992, **6** : 603-606
- CIONI G, FAZZI B, COLUCCINI M, BARTALENA L, BOLDRINI A et coll. Cerebral visual impairment in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Pediatr Neurol* 1997, **17** : 331-338
- CLERGEAU G. Évolution des amétropies. In : La réfraction. XXV^e colloque de Nantes. 29-30 septembre 2000. Cahiers de sensoriomotricité, FNRO
- COCKER KD, MOSELEY MJ, STIRLING HF, FIELDER AR. Delayed visual maturation : pupillary responses implicate subcortical and cortical visual systems. *Dev Med Child Neurol* 1998, **40** : 160-162
- CORNELISSEN PL, HANSEN PC, HUTTON JL, EVANGELINO V, STEIN JF. Magnocellular visual function and children's single word reading. *Vision Res* 1998, **38** : 471-482
- CORNELL EH, MCDONNELL PM. Infant's acuity at twenty feet. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986, **27** : 1417-1420
- DAW NW. Visual development. Plenum Press, 1995
- FANTZ RL, ORDY JM, UDELF MS. Maturation of pattern vision in infants during the first six months. *J Comp Physiol Psychol* 1962, **55** : 907-917

- FIELDER AR, MAYER DL, FULTON AB. Delayed visual maturation. *Lancet* 1991, **337** : 1350
- FULTON A, HANSEN RM, DORN E, HENDRICKSON A. Development of primate rod structure and function. *In* : Infant Vision. VITAL-DURAND F, ATKINSON J AND BRADDICK OJ, eds. pp 33-49. Oxford University Press, Oxford, 1996
- GRANRUD CE, HAAKE RJ, YONAS A. Infants' sensitivity to familiar size : the effect of memory on spatial perception. *Percept Psychophys* 1985, **37** : 459-466
- GWIAZDA J, BAUER J, THORN F, HELD R Prediction of myopia in children. *In* : Infant Vision. Vital-Durand F, Atkinson J and Braddick OJ, eds. pp 125-133. : Oxford University, Oxford Press, 1996
- HABER RN, STANDING LG. Direct measures of short-term visual storage. *QJ Exp Psychol* 1969, **21** : 43-54
- HAINLINE L, RIDDELL PM. Binocular alignment and vergence in early infancy. *Vision Res* 1995, **35** : 3229-3236
- HAINLINE L, RIDDELL PM. Eye alignment and convergence in young infants. *In* : Infant Vision. VITAL-DURAND F, ATKINSON J AND BRADDICK OJ,eds. pp 221-248. Oxford University Press, Oxford, 1996
- HAINLINE L, TURKEL J, ABRAMOV I, LEMERISE E, HARRIS CM. Characteristics of saccades in human infants. *Vision Res* 1984, **24** : 1771-1780
- HANSEN RM, FULTON AB. Rod-mediated increment threshold functions in infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000, **41** : 4347-4352
- HARRIS CM, JACOBS M, SHAWKAT F, TAYLOR D. The development of saccadic accuracy in the first seven months. *Clin Vis Sci* 1993, **8** : 85-96
- HATWELL Y. Toucher l'espace : la main et la perception tactile de l'espace. Presses Universitaires de Lille. Lille, 1986
- HELD R, BIRCH E, GWIAZDA J. Stereoaquity of human infants. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1980, **77** : 5572-5574
- HOFFMANN KP, ILG U, DISTLER C. Structural and functional organization of connections between neocortex and midbrain. *In* : Structural and functional organization of the neocortex. Albowitz B, Albus K, Kuhnt U, Nothdurft HC and Wahle P, eds. 24, pp 385-395, 1994
- HOWLAND HC, DOBSON V, SAYLES N. Accommodation in infants as measured by photorefracton. *Vision Res* 1987, **27** : 2141-2152
- HUBEL DH, WIESEL TN. Binocular interaction in striate cortex in kittens reared with artificial squint. *J Neurophysiol* 1965, **28** : 1041-1059
- HUBEL DH, WIESEL TN. The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol* 1970, **206** : 419-436
- KIORPES L, MCKEE SP. Neural mechanisms underlying amblyopia. *Curr Opin Neurobiol* 1999, **9** : 480-486
- KNOBLAUCH K, BIEBER ML, WERNER JS. M- and L-cones in early infancy : I. VEP responses to receptor-isolating stimuli at 4- and 8-weeks of age. *Vision Res* 1998, **38** : 1753-1764

KNOBLAUCH K, VITAL-DURAND F, BARBUR JL. Variation of chromatic sensitivity across the lifespan. *Vision Research* 2001, **41** : 23-36

LABRO JB, RIGAL A. Essai d'évaluation chez les enfants IMOC des retards d'acquisition visuelle avant le stade de la participation active et des maladroitures oculaires chez les enfants scolarisables. *Motricité cérébrale* 1996, **17** : 41-57

LANG J. Le stéréotest de Lang. Une méthode nouvelle pour l'examen de routine de la vision binoculaire. *Med et Hyg* 1985, **43** : 2206-2210

LARSEN J. The sagittal growth of the eye. I. Ultrasonic measurement of the depth of the anterior chamber from birth to puberty. *Acta Ophthalmol* 1971, **49** : 239-262

LEEHEY SC, MOSKOWITZ-COOK A, BRILL S, HELD R. Orientational anisotropy in infant vision. *Science* 1975, **190** : 900-902

LENNE W. *In* : Suivez son regard. Association nationale pour l'amélioration de la vue. 1997, p 31

LIVINGSTONE MS, ROSEN GD, DRISLANE FW, GALABURDA AM. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991, **88** : 7943-7947

LUE CL, HANSEN RM, REISNER DS, FINDL O, PETERSEN RA, FULTON AB. The course of myopia in children with mild retinopathy of prematurity. *Vis res* 1995, **35** : 1329-1335

MARTIN E, JOERI P, LOENNEKER T, EKATODRAMIS D, VITACCO D, HENNIG J et coll. Visual processing in infants and children studied using functional MRI. *Pediatr Res* 1999, **46** : 135-140

MAURER D, LEWIS TL, BRENT HP, LEVIN AV. Rapid improvement in the acuity of infants after visual input. *Science* 1999, **286** : 108-110

MAYER DL, HANSEN RM, MOORE BD, KIM S, FULTON AB. Cycloplegic refractions in normal children, ages 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol* 2001, **119** : 1625-1628

MCDONALD MA, DOBSON V, SEBRIS SL, BAITCH L, VARNER D et coll. The acuity card procedure : a rapid test of infant acuity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985, **26** : 1158-1162

MOHN G, VAN HOF-VAN DUIN J. Development of the binocular and monocular visual fields of human infants during the first year of life. *Clin Vis Sci* 1986, **1** : 51-64

MOSKOWITZ A, SOKOL S. Effect of stimulus orientation on the latency and amplitude of the VEP. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985, **26** : 246-248

MUTTI DO, FRANA SL, FRIEDMAN NE, LIN WK, SHOLTZ RI, ZADNIK K. Ocular component changes during emmetropization in infancy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000, **41** : S300

NAEGELE JR, HELD R. The postnatal development of monocular optokinetic nystagmus in infants. *Vision Res* 1982, **22** : 341-346

OLITSKY SE, NELSON BA, BROOKS S. The sensitive period of visual development in humans. *J Pediatr Ophthalm Strab* 2002, **39** : 69-72

PICARD A, LEMOALLE JP, LACERT PH. Données ophtalmologiques chez 25 nourrissons atteints de leucomalacies périventriculaires. *J français d'Orthoptique* 1991, **23** : 19-24

POPOVIC Z, SJOSTRAND J. Resolution, separation of retinal ganglion cells, and cortical magnification in humans. *Vision Res* 2001 : **41** : 1313-1319

- ROTH A, LOBSTEIN-HENRY Y, SPIELMANN A, GADELLE-BARBIER E, BRAUN C. Diagnostic, traitement de l'amblyopie chez l'enfant de moins de 1 an. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1977, **77** : 651-655
- SAUNDERS KJ. Early refractive development in humans. *Surv Ophthalmol* 1995, **40** : 207-216
- SAUNDERS KJ, WOODHOUSE JM, WESTALL CA. Emmetropisation in human infancy : rate of change is related to initial refractive error. *Vision Res* 1995, **35** : 1325-1328
- SCHRAUF M, WIST ER, EHRENSTEIN WH. Development of dynamic vision based on motion contrast. *Exp Brain Res* 1999, **124** : 469-473
- SHAWKAT FS, HARRIS CM, TAYLOR D, THOMPSON DA, RUSSELL-EGGITT I et coll. The optokinetic response differences between congenital profound and nonprofound unilateral visual deprivation. *Ophthalmology* 1995, **102** : 1615-1622
- SHUPERT C, FUCHS AF. Development of conjugate human eye movements. *Vision Res* 1988, **28** : 585-596
- SIRETEANU R. Development of the visual field : results from human and animal studies. In : *Infant Vision*. VITAL-DURAND F, ATKINSON J AND BRADDICK OJ, eds. pp 17-31. Oxford University Press, Oxford, 1996
- STRERI A. Voir, atteindre, toucher : les relations entre la vision et le toucher chez le bébé. Le Psychologue, PUF, Paris, 1991
- SLAGHUIS WL, RYAN JF. Spatio-temporal contrast sensitivity, coherent motion, and visible persistence in developmental dyslexia. *Vision Res* 1999, **39** : 651-668
- SLATER AM, FINDLAY JM. Binocular fixation in the newborn baby. *J Exp Child Psychol* 1975, **20** : 248-273
- SMITH EL, 3RD, HUNG LF, HARWERTH RS. Developmental visual system anomalies and the limits of emmetropization. *Ophthalmic Physiol Opt* 1999, **19** : 90-102
- TAYLOR D. Delayed visual maturation. In : *Pediatric ophthalmology*. TAYLOR D, eds. pp 91-92. Blackwell, Boston, 1990
- TAYLOR MJ, MCCULLOCH DL. Visual evoked potentials in infants and children. *J Clin Neurophysiol* 1992, **9** : 357-372
- TELLER DY. Scotopic vision, color vision and stereopsis in infants. *Curr Eye Res* 1982, **2** : 199-210
- TELLER DY, MCDONALD MA, PRESTON K, SEBRIS SL, DOBSON V. Assessment of visual acuity in infants and children : the acuity card procedure. *Dev Med Child Neurol* 1986, **28** : 779-789
- TELLER DY, PEEPLES DR, SEKEL M. Discrimination from white light by two-month-old human infants. *Vision Res* 1978, **18** : 41-48
- VAEGAN, TAYLOR D. Critical period for deprivation amblyopia in children. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1979, **99** : 432-439
- VALLURI S, MINKOVITZ JB, BUDAK K, ESSARY LR, WALKER RS et coll. Comparative corneal topography and refractive variables in monozygotic and dizygotic twins. *Am J Ophthalmol* 1999, **127** : 158-163

- VINCELET C, GUYONNET C, TABONE D. Centre de bilan de santé de l'enfant de Paris. *Revue Médicale de l'Assurance Maladie*, 4553
- VITAL-DURAND F. Acuity card procedures and the linearity of grating resolution development during the first year of human infants. *Behav Brain Res* 1992, **49** : 99-106
- VITAL-DURAND F, AYZAC L. Tackling amblyopia in human infants. *Eye* 1996, **10** : 239-244
- VON HOFSTEN C. Eye-hand coordination in the new-born. *Developmental psychology* 1982, **18** : 450-461
- WATTAM-BELL J, BRADDICK O, ATKINSON J, DAY J. Measures of infant binocularity in a group at risk for strabismus. *Clin Vis Sci* 1987, **4** : 327-336
- WATTAM-BELL JRB. Development of visual motion processing. In : Infant vision. VITAL-DURAND F, ATKINSON J AND BRADDICK OJ, eds. pp 79-94. Oxford University Press, Oxford, 1996
- WIESEL TN. Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. *Nature* 1982, **299** : 583-591
- WILSON HR. Development of spatiotemporal mechanisms in infant vision. *Vision Res* 1988, **28** : 611-628
- YUODELIS C, HENDRICKSON A. A qualitative and quantitative analysis of the human fovea during development. *Vision Res* 1986, **26** : 847-855.
- ZADNIK K, MUTTI DO, FRIEDMAN NE, ADAMS AJ. Initial cross-sectional results from the Orinda Longitudinal study of myopia. *Optom Vis Sci* 1993, **70** : 750-758