

# DÉVELOPPEMENT VISUEL DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT.

Le développement visuel est immature à la naissance et se poursuit pendant l'enfance, l'adolescence, et même au-delà. Le développement visuel normal comprend la croissance du globe oculaire, la maturation des voies visuelles sur le plan neurologique, la maturation rétinienne et la maturation de l'alignement oculaire. Tous ces éléments peuvent être le siège de mécanismes physiopathologiques anormaux comme l'amblyopie, la déprivation visuelle ou encore des anomalies oculaires et oculo-motrices comme le strabisme ou les anomalies de la réfraction. Ces anomalies doivent être dépistées au plus tôt pour garantir une meilleure efficacité des traitements et corrections.

Par Pr Dominique Brémond-Gignac

L'augmentation de la prévalence de la myopie dans les pays industrialisés, notamment chez les enfants et les adolescents en âge scolaire, est préoccupante et nécessite une prévention. La correction et/ou le traitement des anomalies visuelles permettent d'éviter une déprivation visuelle induisant une myopie. La prévention passe aussi par la limitation des temps passés en intérieur et devant les écrans.

**L**e développement visuel est incomplet à la naissance, comme le développement neurologique. Ils se poursuivent tous deux pendant l'enfance, et le développement visuel continue jusqu'à l'adolescence. La maturation visuelle post-natale est programmée mais elle est aussi influencée par de nombreux facteurs, notamment la stimulation visuelle et la nutrition [1]. **Le développement visuel est complexe et peut être touché par de nombreux mécanismes physiopathologiques. Ces anomalies peuvent alors entraîner différentes affections oculaires.**

**Selon une enquête de l'INSERM et l'ASNAV, ces anomalies concernent près de 20 à 25 % des enfants de moins de 6 ans [2]. Même si elles sont le plus souvent bénignes, des anomalies de la réfraction comme l'hypermétropie ou l'astigmatisme, elles peuvent aussi être beaucoup plus sérieuses comme le strabisme ou l'amblyopie, voire encore plus sévères comme des affections rares de type cataracte congénitale ou glaucome congénital.**

**La détection précoce de ces anomalies est essentielle pour mettre en place une correction ou un traitement adéquat, afin d'éviter qu'elles ne se pérennisent. Ceci est particulièrement vrai concernant les**

**amblyopies de l'enfant qui peuvent être rééduquées jusqu'à l'âge de 6 voire même 12 ans, et qui, sans cette rééducation, évoluent vers une baisse majeure et définitive de l'acuité visuelle.**

### ÉLÉMENTS DU DÉVELOPPEMENT VISUEL

Le développement visuel normal comporte plusieurs éléments, notamment : la croissance du globe oculaire, l'évolution naturelle de la réfraction vers une émétropisation et l'alignement des deux globes oculaires, et ceci en même temps que s'effectue la maturation du système neurologique.

Les éléments récents de recherche sur la maturation du système visuel semblent montrer qu'il existe une évolution jusqu'à l'âge de 13 ans environ. En effet, le champ visuel et l'oculo-motricité se développent au moins jusqu'à l'adolescence, avec un perfectionnement des saccades oculaires et des latences lors des mouvements oculaires automatiques et volontaires. En outre, la réfraction se poursuit très largement pendant l'enfance et même au-delà de l'adolescence. Chez les jeunes patients myopiques, la croissance du globe oculaire peut aussi continuer de façon pathologique.

À la naissance, le globe oculaire est naturellement de petite taille (17 mm contre 23,5 mm à taille adulte). L'augmentation de la taille du globe ocu-



**Dominique Brémond-Gignac est Professeur d'Ophtalmologie avec une sur-spécialisation en Ophtalmologie Pédiatrique. Elle est actuellement Chef du service d'Ophtalmologie et d'Ophtalmologie Pédiatrique au Centre Hospitalo-Universitaire Necker Enfants malades à Paris.**

**Professeur des Universités - Praticien Hospitalier en Ophtalmologie, elle est également diplômée d'un Master de Pharmacologie et de Statistiques ainsi que d'un Doctorat d'Université en Anatomie.**

**Les domaines de recherche du Professeur Brémond-Gignac recouvrent le développement des structures oculo-orbitaires et la morphologie de la surface oculaire. Elle a contribué à plus de 25 essais cliniques en tant qu'investigateur principal et participe régulièrement à des réunions et congrès internationaux.**



**« Lorsque la croissance du globe oculaire se poursuit, cela provoque la défocalisation en avant de la rétine et coïncide avec une myopie. »**

laire, notamment pendant la première année de vie, permet son émétropisation, c'est-à-dire que les faisceaux lumineux viennent converger sur la rétine et pas en arrière de celle-ci, ce qui est le cas avec un globe de trop petite taille, entraînant une hypermétropie. Cette croissance du globe s'effectue en même temps que l'évolution de la géométrie cornéenne et de la réfraction du cristallin. Classiquement, le globe oculaire n'augmente pas sa longueur axiale au-delà de 23,5 mm, hormis dans le cadre des jeunes qui sont myopes. Dans ce cas, la croissance du globe oculaire se poursuit, ce qui provoque la défocalisation en avant de la rétine et coïncide avec une myopie. Des phénomènes plus complexes peuvent coexister mais une croissance excessive du globe oculaire constitue le processus physiopathologique le plus fréquent chez l'enfant et l'adolescent.

Dans son ensemble, le développement visuel s'effectue par étapes, de la même façon que le développement général de l'enfant. Lors de ce développement oculaire, différents mécanismes physiopathologiques peuvent intervenir et entraîner une anomalie visuelle. Les principaux mécanismes ont

été identifiés, certains depuis longtemps et d'autres beaucoup plus récemment [3]. L'amblyopie a fait l'objet du prix Nobel de Hubel et Wiesel en 1981 [4]. Ce mécanisme correspond à un non-développement de l'acuité visuelle par privation de stimulation, soit de façon unilatérale, dans la mesure où un des deux yeux prend une dominance, soit beaucoup plus rarement de façon bilatérale. Hubel et Wiesel ont ainsi identifié la perte de neurones sur les voies visuelles au niveau du corps géniculé latéral lors de mécanismes d'amblyopie profonde. Cette amblyopie peut survenir, soit spontanément, soit sur des anomalies de réfraction, soit essentiellement sur des strabismes (perte de l'alignement oculaire).

Le deuxième mécanisme a été identifié de façon beaucoup plus récente, il s'agit du phénomène de « déprivation visuelle ». Lors d'une vision trouble, il existe un phénomène de compensation qui entraîne une augmentation de la longueur axiale du globe oculaire [5]. Cette vision trouble peut être provoquée par une cataracte partielle, ou éventuellement une anomalie de la réfraction avec défocalisation des faisceaux lumineux en avant de la rétine périphérique. Ceci amène un œil myope non corrigé à augmenter sa longueur axiale et donc à devenir encore plus myope. D'autre part, les phénomènes de convergence et d'accommoda-

tion pourraient eux aussi jouer sur l'augmentation de la longueur axiale.

#### ÉLÉMENTS DE LA PROGRESSION MYOPIQUE DE L'ADOLESCENT

Sur le plan épidémiologique, la prévalence de la myopie dans les pays industrialisés chez l'adulte varie de 15 à 49 %. Aux États-Unis, elle a augmenté de 25 % à 41 % sur une période de 30 ans [6]. En Asie, cette augmentation est considérable : à Singapour, la prévalence de la myopie a doublé entre le début des années 1990 et le début des années 2010 [7]. En France, cette progression n'est pas aussi rapide qu'en Asie, cependant la myopie toucherait près de 40 % de la population totale et 25 à 30 % des jeunes de 16 à 24 ans [8].

Une étude méta-analyse européenne très récente retrouve une augmentation de la prévalence de la myopie parmi les populations avec un haut niveau d'études, comparé aux populations n'en ayant pas suivi. Cette étude retrouve 47 % de myopes chez les sujets de 25 à 29 ans mais sans contrôle précis de la réfraction [9].

De nombreuses études cherchent à mettre en évidence les facteurs responsables de la croissance myopique du globe oculaire, ainsi que les éléments permettant de la réduire [10]. Plusieurs de ces études ont établi un lien entre le ratio de temps d'activité des jeunes à l'extérieur et leur temps

**« Le mécanisme de déprivation visuelle peut amener un œil myope non corrigé à augmenter sa longueur axiale et donc à devenir encore plus myope. »**

d'activité sédentaire. Il en ressort que les jeunes ruraux, avec une activité extérieure prépondérante, présentent une progression myopique nettement moindre par rapport aux jeunes citadins, plus sédentaires.

Cette différence tient probablement au temps passé à l'intérieur et devant les écrans. Le mécanisme physiopathologique est actuellement controversé et les preuves scientifiques difficiles à mettre en évidence. La faible luminance, la lumière artificielle, la forte sollicitation de la vision de près avec les phénomènes d'accommodation / convergence sont des pistes qui restent à démontrer de façon plus solide par des études cliniques.

## La myopie en France aujourd'hui [8]



En 2014, l'ANSES a émis un rapport qui souligne que les anomalies oculomotrices sont fréquemment décompensées par les écrans 3D stéréoscopiques et peuvent entraîner des céphalées. En effet, ces écrans uti-

lisent un mécanisme particulier de dissociation accommodation / convergence qui pourrait entraîner des troubles visuels. Il est à ce jour plus difficile de mettre en évidence les effets qui pourraient être constatés sur le développement visuel des plus jeunes, notamment l'induction d'un phénomène myopique chez les enfants.

Pour pallier ces phénomènes myopiques chez les enfants et les adolescents, les traitements qui font appel à l'instillation d'atropine et les verres d'addition de près sont efficaces sur la réfraction [11]. Ils sont également efficaces sur la longueur axiale, tout comme les lentilles de contact défocalisées en périphérie, ainsi que l'orthokératologie. Cependant, certains de ces traitements sont encore en cours d'évaluation et de mise au point. La pleine correction optique précoce et portée régulièrement semble avoir une efficacité intéressante chez les enfants myopes ou astigmatas. Au contraire, la sous-correction entraîne une défocalisation myopique sur la rétine périphérique, qui elle-même entraîne un phénomène de déprivation visuelle avec une augmentation de la longueur axiale du globe oculaire, et de ce fait une augmentation de la myopie. Le port quotidien et complet de la correction optique est primordial mais souvent la compliance observée au port de lunettes des adolescents est très insuffisante.

« Les jeunes ruraux, avec une activité extérieure prépondérante, présentent une progression myopique nettement moindre par rapport aux jeunes citadins. Cette différence tient probablement au temps passé à l'intérieur et devant les écrans. »

25 % des 16-24 ans porteurs de lunettes ne les portent pas devant la télévision, et 21 % ne le font pas devant l'écran d'ordinateur [12].

Il est important de noter que la myopie augmente le risque de développer ultérieurement un glaucome, une cataracte ou un décollement de rétine [13].

Pour lutter contre le phénomène myopique chez les enfants, le temps passé sur les écrans doit être mesuré et autorisé avec tact et pondération. La lecture en faible luminance entraîne elle aussi des phénomènes de

vision trouble qui influeraient sur la déprivation visuelle [14]. Davantage d'études cliniques sont nécessaires pour déterminer le seuil de temps passé sur écran avant l'impact sur la croissance oculaire. Enfin, il est essentiel d'avoir connaissance le plus tôt possible d'une anomalie d'alignement oculaire ou de phénomènes d'insuffisance de convergence, qui peuvent être fréquents chez l'enfant et l'adolescent en âge scolaire. Ces derniers induisent une fatigabilité, des céphalées et une non-performance scolaire. La bonne correction optique permet de réduire ces insuffisances de convergence dans un premier temps, qui peuvent secondairement nécessiter un traitement par rééducation orthoptique.

Le bon développement visuel peut être garanti par un suivi ophtalmologique régulier de la plus jeune enfance jusqu'à l'adolescence et au-delà. Il permettra de traiter précocement les éventuelles anomalies visuelles. La myopie, de plus en plus importante dans les sociétés occidentales, nous fait nous interroger sur l'impact des écrans et de l'absence d'activité à l'extérieur des enfants et des adolescents. L'impact des écrans 3D stéréoscopiques a été évalué par l'ANSES avec les connaissances à notre disposition. La dissociation accommodation / convergence semble être une situation non-physiologique qui ne doit pas être reproduite sur

une période de longue durée sous peine d'entraîner des troubles visuels.

En pratique, une correction optique exacte portée régulièrement, une utilisation raisonnée des écrans, en particulier des écrans 3D stéréoscopiques, et une bonne convergence, constituent des éléments essentiels pour un bon développement visuel. Les anomalies du développement visuel non traitées chez l'enfant et l'adolescent peuvent conduire à un handicap visuel de l'adulte. —————

**« Le port quotidien et complet de la correction optique est primordial mais souvent la compliance observée au port de lunettes des adolescents est très insuffisante. »**

- 1 • Morale SE, Hoffman DR, Castaneda YS, et al. « Duration of long-chain polyunsaturated fatty acids availability in the diet and visual acuity. » *Early Hum Dev.* (2005).
- 2 • INSERM. « Déficits visuels : dépistage et prise en charge chez le jeune enfant. » Rapport. (2002).
- 3 • Brémond-Gignac D, Copin H, Lapillonne A, Milazzo S. European Network of Study and Research in Eye Development. « Visual development in infants: physiological and pathological mechanisms. » *Current Opinion in Ophthalmology.* (Avril 2011).
- 4 • Wiesel TN. « Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. » *Nature.* (1982).
- 5 • Smith EL 3rd, Hung LF, Huang J, et al. « Effects of optical defocus on refractive development in monkeys: evidence for local, regionally selective mechanisms. » *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* (2010).
- 6 • Vitale S, Sperduto RD, Ferris FL. « Increased Prevalence of Myopia in the United States Between 1971-1972 and 1999-2004 » *Archives of Ophthalmology.* (2009).
- 7 • Ian G. Morgan, Kyoko Ohno-Matsui, Seang-Mei Saw. « Myopia ». *The Lancet*, Volume 379, No. 9827, p. 1739-1748. (2012).
- 8 • Syndicat National des Ophtalmologistes de France (SNOF).
- 9 • Katie M. Williams and al. on behalf of the European Eye Epidemiology (E3) Consortium. « Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education ». *Opthalmology*, [www.aaojournal.org](http://www.aaojournal.org). (13 mai 2015).
- 10 • Chassine T, Villain M, Hamel CP, Daien V. « How can we prevent myopia progression? » *European Journal of Ophthalmology.* (3 février 2015). Medina A. « The progression of corrected myopia. » *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* (12 avril 2015).
- 11 • Aller TA. « Clinical management of progressive myopia. » *Eye.* (Février 2014). Morgan IG. « The biological basis of myopic refractive error. » *Clinical and Experimental Optometry.* (2003).
- 12 • ASNAV. « Baromètre 2013 sur la santé visuelle des Français », réalisé par Opinion Way.
- 13 • Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP. « Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. » *Bulletin of the World Health Organization.* (2008)
- 14 • Chassine T, Villain M, Hamel CP, Daien V. Op. cit.