

Chapitre 2

Développement de la vision, évolution de la réfraction

Coordonné par Emmanuel Bui Quoc

PLAN DU CHAPITRE			
Vision et acuité visuelle	69		
La vision : introduction	69		
Acuité visuelle	70		
Accommodation	72		
Physiologie de l'accommodation	72		
Triade ou syncinésie de la vision de près	76		
Fonction de sensibilité aux contrastes	78		
Introduction	78		
Fonction de sensibilité aux contrastes normale et pathologique	78		
Examen de la fonction de sensibilité aux contrastes en pratique	79		
Fonction de la vision des couleurs	79		
Introduction	79		
Psychophysique de la vision des couleurs	79		
Anomalies et déficiences de la vision des couleurs	81		
Examen clinique de la vision des couleurs	82		
Variabilité de la mesure de la fonction visuelle dans le temps et selon l'examineur	85		
		Variabilité de la mesure de la fonction visuelle dans le temps	85
		Variabilité de la mesure de la fonction visuelle selon l'examineur	85
		Période sensible du développement visuel – Amblyopies	86
		Définitions des amblyopies et de la période sensible du développement visuel	86
		Causes d'amblyopie	86
		Dépister l'amblyopie à l'âge préverbal	87
		Conséquences thérapeutiques du dépistage des facteurs amblyogènes	87
		Traitement réfractif des amétropies chez l'enfant	88
		Réfractions et amblyopie	88
		Conclusions	89
		Emmétropisation	89
		Définition de l'emmétropisation	89
		Historique	89
		Description clinique du processus d'emmétropisation	90
		Mécanismes physiologiques qui sous-tendent l'emmétropisation	90
		Maintien de l'emmétropie à l'âge adulte	91
		Conclusion	91
		Vieillesse et acuité visuelle	92
		Introduction	92
		Fonctions visuelles et leur vieillissement normal et pathologique	92
		Vieillesse pathologique de la vision	92
		Conséquences centrales réversibles de la cataracte : exemple de plasticité cérébrale à l'âge adulte	93
		Vieillesse normale de la fonction visuelle	93
		Cognition et vision	93
		Vieillesse « normale » de la rétine	94
		Vieillesse des neurones du cortex visuel	94
		Bases pharmacologiques	94
		Peut-on prévenir le vieillissement de la vision ?	94
		Conclusion	95
		Amétropies pathologiques	95
		Introduction	95
		Myopies pathologiques	95
		Hypermétropies pathologiques	96
		Astigmatismes pathologiques	97

Introduction

(Emmanuel Bui Quoc)

La réfraction n'est pas une donnée statique et immobile. Parallèlement au système visuel qui mature, se développe, vieillit, les réfractions sont évolutives et la prise en compte de ces phénomènes dynamiques est essentielle. Ce chapitre traite de ces questions ainsi que d'autres attributs de la fonction visuelle.

Vision et acuité visuelle

La vision : introduction

(André Roth)

Le cerveau construit la vision, c'est-à-dire l'image du monde extérieur, à partir de la stimulation des photorécepteurs rétiniens par des ondes électromagnétiques dont la gamme

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

est comprise entre 400 et 700 nm. Les photorécepteurs répondent par un signal consistant en une variation de leur polarisation électrique selon le principe de l'univariance¹². Ce signal est traité au cours de son transfert rétino-cortical et au niveau du système visuel cortical pour aboutir à la construction du monde visible sur la base de contrastes lumineux, de contrastes colorés, de contrastes de localisation et de contrastes temporels. L'unité fonctionnelle élémentaire est constituée par les champs récepteurs de la rétine, du corps genouillé latéral et du cortex visuel. Le nombre des neurones centraux dévolus au traitement des signaux visuels est très supérieur à celui des photorécepteurs rétinien et des fibres nerveuses des voies optiques [1].

Les performances visuelles d'un œil se mesurent en déterminant le seuil de détection d'un signal pour chacune des fonctions élémentaires [2, 3] : ce sont les seuils psychophysiques de perception. Lors d'un tel test, la probabilité de réponses « perçues » passe progressivement de 0 % pour un signal sous-liminaire à 100 % pour un signal sus-liminaire suivant une courbe ayant l'allure d'une sigmoïde, appelée fonction psychométrique ; celle-ci exprime « la probabilité de la réponse "perçue" en fonction du niveau de stimulation ». Deux paramètres d'une courbe psychométrique sont généralement d'intérêt :

- le *niveau de stimulation* μ , correspondant à 50 % de réponses « perçues », $X_{50} = \mu$ (fig. 2.1a) ;
- l'*étendue de la transition* σ , définie par la différence de niveau de stimulation, par exemple entre les points $X_{50} \pm 2$ DS (déviations standard) de la zone de transition σ (fig. 2.1b) [3].

La détermination des seuils psychophysiques de perception constitue la base de toute mesure de performances sensorielles.

Ce chapitre donne un aperçu de la physiologie de la vision. Son but est de mettre en lumière les aspects essentiels, nécessaires à la compréhension de la manière dont nous pouvons porter remède aux défauts réfractifs des yeux d'un sujet.

Acuité visuelle

(André Roth)

Fonction visuelle de discrimination

La reconnaissance d'une forme, de sa dimension et de sa position relative à soi, est la démarche première de l'acte de voir. Elle est aussi la plus immédiatement quantifiable.

L'acuité visuelle est l'un des composants de la fonction de discrimination du « voir quoi où ? ». Elle implique que le point fixé par le regard, c'est-à-dire la direction visuelle principale

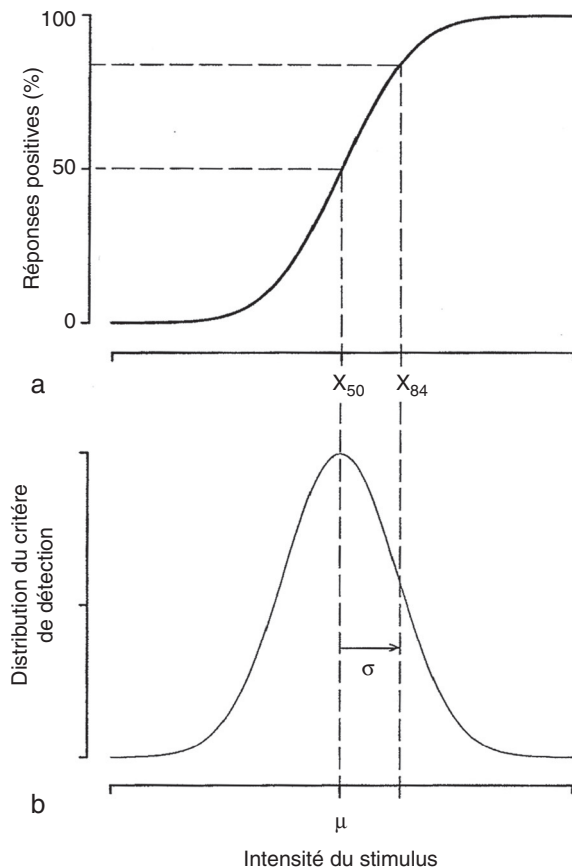


Fig. 2.1.

a, b. La fonction psychométrique (cf. texte).

Source : Pelizzone M, Sommerhalder J. Méthodes psychophysiques et détermination des seuils de perception. In : Risse JF (ed.). L'exploration de la fonction visuelle. Rapport de la SFO. Paris : Masson ; 1999. p. 73-80 [3].

du regard vers l'objet de l'attention du moment, coïncide avec le point zéro oculomoteur qui ne provoque aucun mouvement oculaire. Lorsque cette coïncidence s'effectue au centre de la rétine, la fixation est dite fovéolaire. Elle représente alors l'*acuité visuelle centrale*, la plus performante possible.

Nommée plus brièvement « acuité visuelle », sa mesure et sa correction s'effectuent dans des conditions de contraste maximum. Elles sont au centre des actions diagnostiques et thérapeutiques des acteurs des professions de la vision.

Acuité visuelle et fovéa

L'acuité visuelle est en rapport avec la densité des cônes rétinien à l'endroit de la fixation. Elle est à son maximum au niveau de la fovéa parce que celle-ci est le lieu de la plus grande densité des cônes rétinien. Celle-ci est en moyenne de 200 000 cônes/mm², mais peut différer selon les sujets de 120 000 à 324 000 cônes/mm² [4]. Leur comptage *in vivo* est possible aujourd'hui [5].

Pour que deux cônes voisins répondent par un signal distinct l'un de l'autre, ils doivent être séparés par un cône non activé. Sachant que l'écart entre le centre de deux cônes voisins est de 2,5 μm, l'acuité visuelle maximum théorique est de ce fait limitée à 30 s d'arc (0,3 unité logarithmique), ce qui correspond à une acuité visuelle maximum de 2,0 (20/10).

12. Ce principe, énoncé par Rushton, stipule qu'un photorécepteur répond à un stimulus lumineux, variable en longueur d'onde et en intensité, par une hyperpolarisation électrique. L'information sur la longueur d'onde est perdue et l'importance de la réponse est fonction de la sensibilité spectrale de chaque type de photorécepteur (Barlow HB, Mollon JD. The Senses. Cambridge : Cambridge University Press ; 1987. p. 166-9).

Ce niveau d'acuité se vérifie effectivement chez des adolescents et des adultes jeunes, emmétropes ou amétropes bien corrigés [4]. La structure de la rétine fovéolaire détermine ainsi les limites de l'acuité visuelle, en harmonie avec les caractères physiques de la lumière.

La distance de séparation minimum du centre de deux images voisines doit être supérieure à la moitié au moins de la diffusion de chacune d'elle pour que les objets soient reconnus comme distincts. L'angle minimum de séparation est appelé « critère de Rayleigh » ou, en termes de fréquence spatiale sinusoïdale, « fréquence de Nyquist » [4].

Lorsque la fixation est localisée en dehors de la fovéa, c'est-à-dire qu'elle est excentrique, (comme dans l'amblyopie fonctionnelle à fixation excentrique), l'acuité visuelle maximum est limitée par la densité des cônes rétinien de l'endroit de la fixation et ne peut dépasser le niveau que celle-ci lui confère.

L'image visuelle forme un tout, mais unique; sinon les visions périphériques gêneraient la vision centrale et la rendraient indéchiffrable.

Mesure de l'acuité visuelle

L'acuité visuelle n'est qu'un des éléments de la vision, mais elle est celui qui permet l'évaluation la plus immédiate de la capacité visuelle. Le seuil d'acuité visuelle peut se mesurer selon des critères qui dépendent du *type de test* utilisé pour sa mesure [6] :

- le minimum *visible* (*minimum visibile*) est le seuil de reconnaissance du plus petit stimulus sombre (point ou ligne) sur un fond clair; il est égal à son inverse en minutes d'arc, d'environ 10 à 35 s d'arc pour un point et de 1 s d'arc pour une ligne [7];
- le minimum *séparable* ou minimum d'angle de résolution (MAR, *minimum angle of resolution* ou *minimum separable*) est le seuil de la distance la plus petite qui permet de distinguer deux stimuli l'un de l'autre. Il est de 25 à 30 s d'arc;
- si la reconnaissance fait appel à une démarche cognitive, il s'agit du minimum *lisible* ou *lisibile*, pour une lettre ou un chiffre par exemple;
- le minimum *discernable* (*minimum discriminabile*) est le seuil de reconnaissance d'une différence de position spatiale, appelée acuité Nonius ou acuité Vernier, du nom des auteurs qui les ont proposés, ou d'orientation, ou de déplacement. Il est de 2–10 s d'arc [6, 8].

La pratique médicale et optique recourt au minimum séparable ou minimum d'angle de résolution. Le seuil normal varie toutefois selon la forme du test utilisée.

- L'anneau de Landolt, avec sa coupure unique et sa progression logarithmique permet la mesure de référence du seuil d'acuité la plus rigoureuse; les réseaux de lignes parallèles à intervalles identiques aux coupures des anneaux sont plus faciles d'utilisation. Les dimensions des anneaux de Landolt servent de référence pour les autres types de tests, de lettres, de chiffres ou de figures; leurs configurations

doivent être particulièrement rigoureuses, si ces figures doivent avoir valeur de test d'acuité [9].

- Les figures isolées ou des figures en ligne très espacées sont plus faciles à reconnaître que les figures plus resserrées; le seuil paraîtra par conséquent plus élevé.
- Les figures en ligne sont les plus utilisées en pratique. Les espaces séparant les caractères doivent être proportionnés aux caractères de chaque ligne, à la manière des optotypes de E de Paliaga [10] ou des optotypes ETDRS¹³ (cf. chapitre 1). Les figures aux extrémités de lignes sont de lecture plus facile que les figures intermédiaires. À l'opposé de caractères trop espacés, des caractères trop resserrés produisent un effet d'entassement (*crowding* en anglais) gênant leur reconnaissance en dessous déjà du seuil d'acuité, en cas d'amblyopie fonctionnelle notamment.
- Les textures géométriques élémentaires (anneaux de Landolt ou E de Raskin ou de Snellen ou symboles de Lea® [6]) sont plus faciles à reconnaître que les lettres, les chiffres, ou les dessins. Elles font en effet appel aux processus initiaux de la reconnaissance visuelle, précédant la reconnaissance cognitive [11]. C'est aussi de cette manière que les lettres ou les chiffres peuvent être utilisés en tant que formes élémentaires avant que l'enfant ait appris à lire. De ce fait, ces tests sont à utiliser de préférence aux dessins pour chiffrer l'acuité visuelle des jeunes enfants.
- La technique du regard préférentiel sur la base des réseaux de raies n'est pas une méthode de mesure de l'acuité visuelle. En effet, les lignes des réseaux peuvent être vues, même en apparence distordues, et faire passer à côté d'un déficit visuel, en cas d'amblyopie fonctionnelle par exemple.

Contrastes atténués

Les mesures de l'acuité visuelle utilisent des figures à limites nettes et à contraste noir/blanc maximum supérieur à 70%. Le recours à des tests à contrastes atténués n'est pas entré dans la pratique courante, malgré leur intérêt clinique indéniable.

Les tests à contrastes atténués les plus utilisés sont les réseaux de lignes. Le contraste peut être atténué de deux manières :

- en diminuant le contraste lumineux des tests; plus celui-ci est faible, plus il est difficile de reconnaître le réseau selon une courbe aujourd'hui classique;
- en utilisant des lignes à limites sinusoïdales de plus en plus étalées.

Des échelles d'acuité à différents niveaux de contraste ont été élaborées, notamment celle de GP Gracis ajoutant une échelle de contrastes à celle de Paliaga [5].

D'autres spécifications concernant la mesure de l'acuité visuelle sont données dans le chapitre de la réfraction subjective (cf. chapitre 4).

13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study.

Accommodation

(André Roth, François Audren)

L'accommodation désigne la capacité des yeux d'augmenter de façon synchrone leur pouvoir dioptrique de manière à garder net le point de focalisation de l'image sur la rétine d'un objet situé en deçà de leur *punctum remotum* (du latin *remotus* signifiant éloigné), c'est-à-dire en deçà de l'infini pour les yeux emmétropes et les yeux amétropes corrigés. Cette capacité de « mise au point » ou, selon le terme de Landolt (1902), cette « réfraction dynamique » [12] (cet « autofocus » selon l'expression imagée de C. Rémy), assure la netteté permanente de l'image rétinienne de l'objet fixé à la condition que celui-ci se trouve à une distance comprise entre le *punctum remotum* et le *punctum proximum* de l'œil.

Mais l'accommodation n'agit pas de manière isolée. La fixation d'un objet rapproché déclenche un triple ajustement :

- une augmentation du pouvoir dioptrique du cristallin ;
- une contraction pupillaire ;
- un mouvement de vergence.

Celle d'un objet éloigné entraîne l'ajustement inverse.

Cette triple réponse motrice est appelée « la triade ou la syncinésie de la vision de près » [13].

Physiologie de l'accommodation

Le point le plus éloigné qu'un œil voit net sans accommoder ou, plus exactement, en désaccommodant, est appelé *punctum remotum*, et le point le plus rapproché qu'il voit net en accommodant maximale, *punctum proximum* d'accommodation. La distance entre ces deux points représente le parcours d'accommodation et s'exprime en mètres. Transcrite en dioptries, elle représente le pouvoir accommodatif ou l'amplitude d'accommodation (fig. 2.2). Pour un œil emmétrope fixant à l'infini, il est d'environ 63 D, reparti pour environ deux tiers pour la cornée et un tiers pour le cristallin [14].

Mécanismes de l'accommodation et de la désaccommodation

Quatre mécanismes pourraient en principe permettre d'accommoder : les uns en augmentant la puissance dioptrique de l'œil par l'augmentation de la courbure cornéenne ou celle des courbures et de l'indice de réfraction du cristallin,

les autres en modifiant la disposition des éléments constitutifs du système optique de l'œil par l'allongement de la longueur axiale et/ou le déplacement du cristallin vers l'avant. Souvent, plusieurs mécanismes entrent simultanément en jeu ; celui qui joue le rôle prépondérant n'est pas le même dans les différentes espèces de vertébrés. Qu'en est-il chez l'humain ?

Au XVII^e siècle déjà, Christoph Schreiner (1619) a démontré que, dans l'espèce humaine, l'accommodation est due avant tout au cristallin. Cela a été confirmé depuis lors par Descartes (*Le Monde* de M. Descartes, ou *Le Traité de la lumière*, écrit en 1633, publié après sa mort en 1664), Thomas Young (1801), Purkinje (1823), Helmholtz (1856–1866) [15]. Plus précisément, l'accommodation est principalement due au changement de la courbure antérieure et de l'indice de réfraction du cristallin ; il s'y ajoute un léger déplacement du cristallin vers l'avant [16, 17] et un minime allongement de la longueur axiale de l'œil [18] dont les rôles ne sont cependant qu'accessoires. Donders a publié en 1864 (en anglais) et en 1866 (en allemand) son traité sur « les anomalies de la réfraction et l'accommodation de l'œil ».

Les variations du cristallin, responsables de l'accommodation et de la désaccommodation, se font sous l'action du muscle ciliaire (Helmholtz, 1855). Celui-ci est formé de fibres musculaires lisses en V ; les unes, externes, sont dites longitudinales et forment un V à angle aigu ; les autres, internes, sont dites circulaires et forment également un V, mais à angle obtus (fig. 2.3).

Lorsque le muscle ciliaire est relâché, il maintient les fibres radiales de la zonule cristallinienne sous tension. Celles-ci exercent alors une traction centrifuge sur l'équateur et la périphérie de la capsule du cristallin ; elles aplatissent ainsi les courbures de celui-ci, principalement l'antérieure. Lorsque, à l'inverse, le muscle ciliaire se contracte, il relâche sa tension sur les fibres de la zonule ; le cristallin n'étant plus soumis à leur traction peut alors, grâce à son élasticité et en particulier à celle de sa capsule (Fincham, 1937 [21]), prendre une forme plus sphérique : il augmente principalement sa courbure antérieure. De l'état de désaccommodation à celui d'accommodation maximale, les rayons de courbure antérieur et postérieur du cristallin passent respectivement de 10 à 6 mm et de 6 à 5,5 mm. Accessoirement, la pression que l'iris en myosis exerce sur le cristallin accentue encore sa courbure antérieure. L'augmentation inégale des courbures, nettement plus forte pour la courbure antérieure, déplace le centre optique du cristallin vers l'avant ; l'effet optique de celui-ci s'en trouve augmenté. À cela s'ajoute qu'en se contractant, le corps ciliaire dont le point fixe est l'éperon scléral, se déplace légèrement vers l'avant ; il entraîne avec lui le cristallin, augmentant encore l'effet optique de celui-ci. Du fait du relâchement de la zonule, le cristallin subit en outre l'effet de la pesanteur et se déplace très légèrement vers le bas, mais sans que cela ait une répercussion optique.

Ces changements de forme et accessoirement de position du cristallin sont désignés par le terme « accommodation

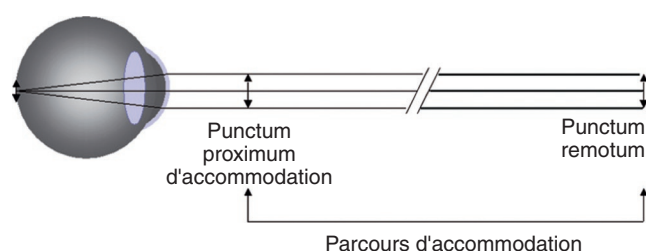


Fig. 2.2. *Punctum remotum*, *punctum proximum* d'accommodation et parcours d'accommodation en cas d'emmétropie.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

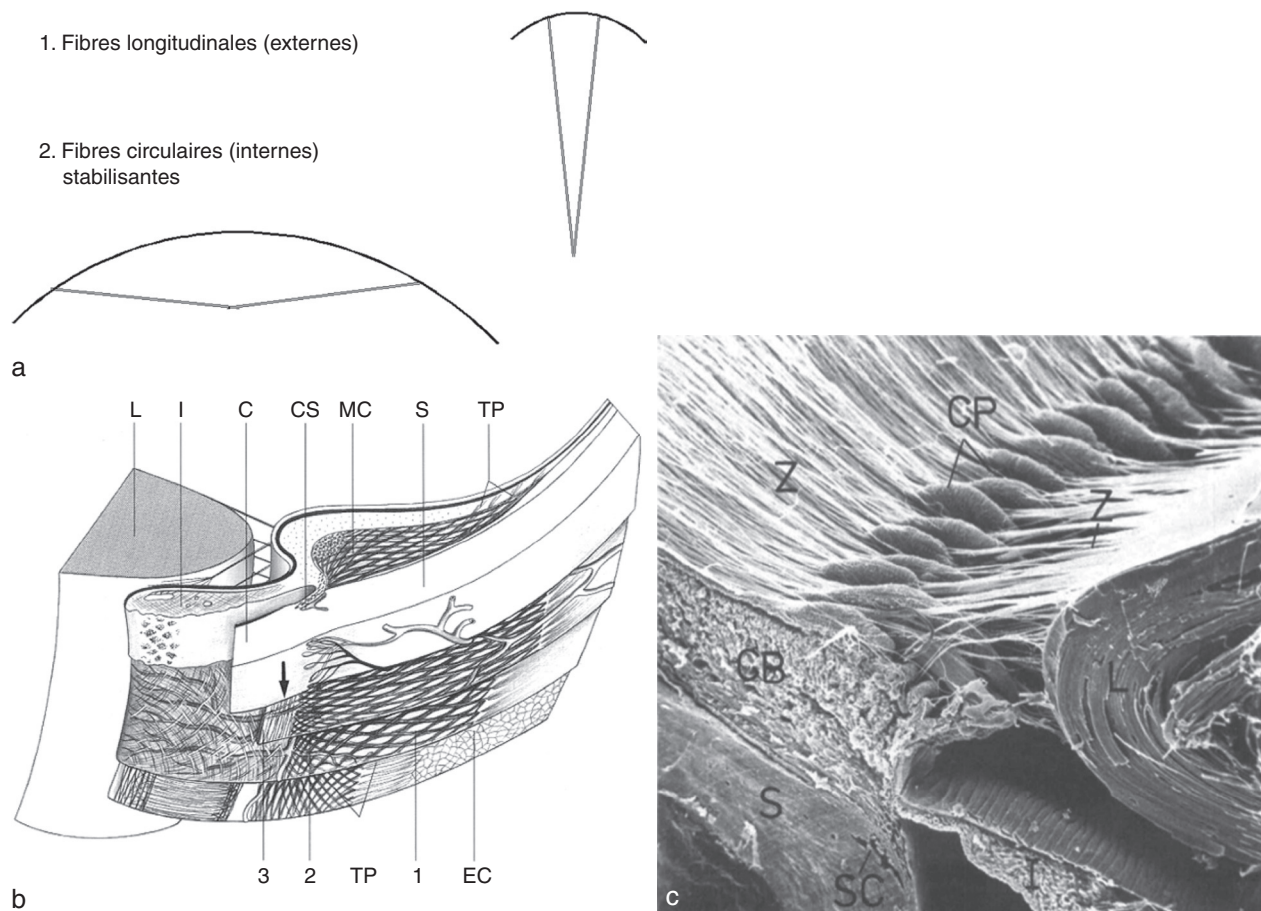


Fig. 2.3.

a. La disposition des fibres du muscle ciliaire longitudinales externes et circulaires internes. b. Coupe du corps ciliaire et de la zonule. L : cristallin; I : iris; c : cornée; CS : canal de Schlemm; MC : muscle ciliaire; S : sclère; TP : tendon élastique postérieur du muscle ciliaire; EC : réseau élastique de la choroïde, fibres (1) longitudinales externes, (2) réticulaires, (3) circulaires internes. c. Vue globale de l'appareil de l'accommodation en microscopie électronique chez le singe. Z : zonule; CP : procès ciliaires; CB : muscle ciliaire; S : sclère.

Source : a. Roth A, Gomez A, Pêchereau A. *La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique*. Paris : Elsevier-Masson; 2007. b. Figure de E. Lütjen-Drecoll. Guthoff R, Ludwig K (eds). *Current aspects of human accommodation*. Heidelberg : R. Kaden; 2001 [19]. c. Rohen JW. *Scanning electron microscopic studies of the zonular apparatus in human and monkey eyes*. Invest Ophthalmol Vis Sci 1979;18(2):133-44 [20].

externe»; celle-ci représente les deux tiers de l'accommodation totale (fig. 2.4).

Le pouvoir réfractif du cristallin augmente en même temps que son changement de forme et son déplacement, du fait de l'augmentation de son indice global de réfraction; ce changement résulte d'un glissement centripète des fibres cristalliniennes, principalement de celles du cortex antérieur, plus réfringentes; l'équateur du cristallin se trouve alors dans une position plus antérieure que celui de son noyau. L'augmentation de l'indice de réfraction s'ajoute à l'effet, déjà mentionné, de la translation antérieure du centre optique du cristallin, due à l'allongement vers l'avant du diamètre antéro-postérieur de celui-ci. Ces changements internes au cristallin sont désignés par le terme «accommodation interne» (fig. 2.5). L'accommodation interne représente le tiers environ de l'accommodation totale.

La désaccommodation se fait par le relâchement du muscle ciliaire, le recul de celui-ci sous l'effet de la tension élastique de son attache postérieure, c'est-à-dire la membrane élastique, la mise sous tension des fibres zonulaires, l'aplatissement et le recul du cristallin et le glissement vers la périphérie des fibres cristalliniennes.

L'accommodation est rapide; sa vitesse atteint dès l'enfance 4,6 D/s. Elle est précise et peut être maintenue de façon prolongée. Son temps de latence est très court, de l'ordre de 0,36 s, indépendamment de l'amplitude requise; il est supérieur pour l'accommodation (0,64 s en cas de mouvement isolé) par rapport à la désaccommodation (0,56 s), supérieur à celui de la réaction pupillaire (0,26-0,3 s), lui-même supérieur à celui des mouvements oculaires (0,12 s) [22]. L'accommodation se fait avec une très grande précision dans les conditions optimales de luminosité et de contraste. Mais sa précision diminue et le temps de latence augmente lorsque la luminosité ambiante et le contraste lumineux diminuent; à l'extrême, l'ajustement accommodatif devient incertain et peut nécessiter plus de 10 s, c'est pourquoi on parle aussi de presbytie nocturne.

Pouvoir d'accommodation

L'enfant âgé de 1,5 à 3 mois accommode déjà. À cet âge, son accommodation est assez précise pour le près, mais l'est moins pour le loin; ce n'est que progressivement qu'elle deviendra plus précise pour des distances plus éloignées [23].

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

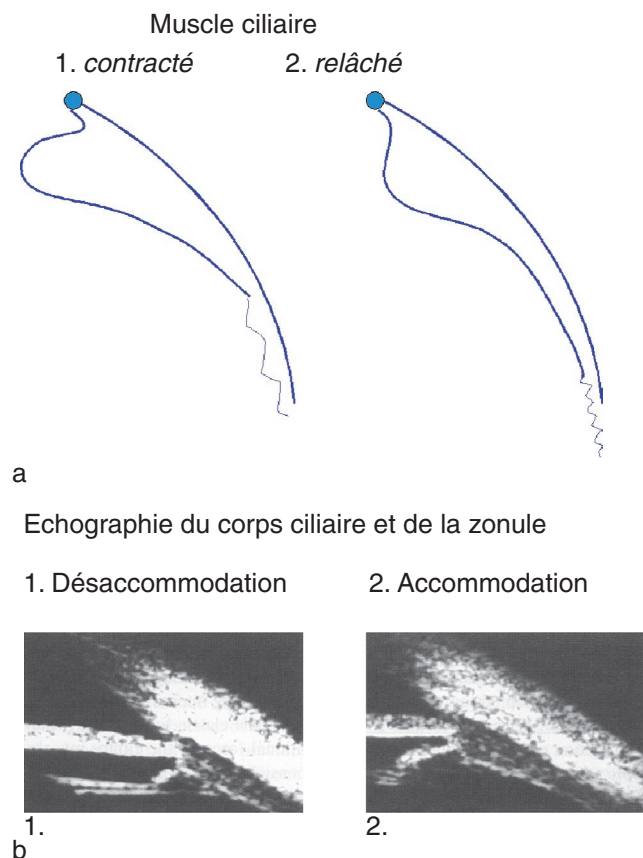


Fig. 2.4. Accommodation externe.

a. Schémas du muscle ciliaire. b. Échographies : sujet de 29 ans, (1) désaccommodant, fibres zonulaires tendues, (2) accommodant, fibres zonulaires relâchées et corps ciliaire épaissi.

Source : a. Roth A, Gomez A, Pêchereau A. *La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique*. Paris : Elsevier-Masson; 2007. b : figure de K Ludwig. Guthoff R, Ludwig K (eds). *Current aspects of human accommodation*. Heidelberg : R. Kaden; 2001 [19].

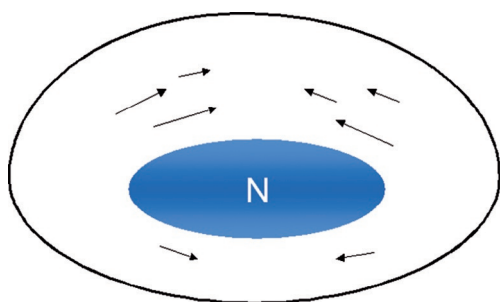


Fig. 2.5. Accommodation interne.

Le glissement des fibres cristalliniennes au cours de l'accommodation.

Le pouvoir d'accommodation diminue progressivement dès l'enfance, avant tout en raison de la rigidité croissante du cristallin. Il est de 18,5 D à l'âge de 6 mois, de 14 D à 15 ans, de 2-3 D à 40 ans, de 1-2 D à 50 ans et de moins de 1 D à 60 ans. Il ne s'annule pas tout à fait grâce aux mécanismes annexes exposés ci-dessus (binocularité, myosis, déplacement antérieur du cristallin). Autrement dit, le punctum proximum s'éloigne de l'œil selon une progression qui s'accélère entre 35 et 50 ans [24, 25]. À partir du moment où le punctum proximum se trouve au-delà de la distance normale de lecture de 33 cm, l'œil, tout comme

le sujet, est dit presbyte, ce qui signifie étymologiquement qu'il est « vieux » (fig. 2.6) ! À cela s'ajoute qu'à l'approche de la presbytie, l'œil s'hypermétropise en raison de la diminution du pouvoir réfractif du cristallin, due à la diminution de ses courbures antérieure et postérieure et à son homogénéisation optique.

La distance du punctum proximum d'accommodation se détermine à l'aide de la ligne de Duane : celle-ci, constituée d'une ligne noire entourée de deux rectangles noirs, est approchée du sujet, équipé de sa correction optique totale pour le loin, jusqu'à la distance à partir de laquelle celui-ci cesse de la voir nette.

L'addition dont le sujet a besoin peut se déterminer à l'aide de la ligne de Duane : celle-ci est tenue à la distance de lecture ou de travail voulue : on ajoute successivement à la correction supposée pour le près, par échelons de 0,25 D d'abord des lentilles convergentes jusqu'au moment où la ligne apparaît floue (addition maxima), ensuite des lentilles divergentes jusqu'au moment où la ligne apparaît floue (addition minima); l'addition appropriée sera égale à la moyenne des additions maxima et minima.

Pour déterminer l'addition nécessaire à la correction de la presbytie, on se contente en pratique de déterminer, en vision binoculaire, l'addition minimum nécessaire pour amener le punctum proximum d'accommodation à la distance de la vision de près, de la lecture ou du type de travail à effectuer; en cas d'anisométrie marquée, il est préférable de procéder œil par œil, et d'ajuster ensuite, si nécessaire, l'addition de l'œil le plus amétrope en vue du confort binoculaire.

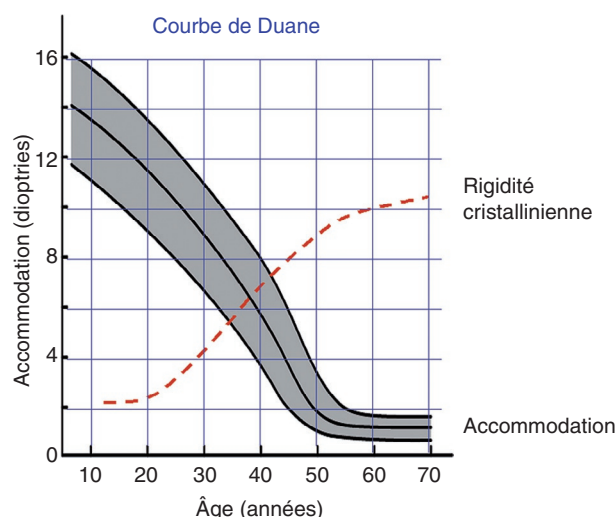


Fig. 2.6. La courbe d'accommodation selon l'âge d'après Duane.

Le pouvoir d'accommodation s'exprime en dioptries (l'inverse de la distance du punctum proximum en mètres pour un œil emmétrope ou emmétropisé). Il se mesure par la détermination du punctum proximum d'accommodation en vision monoculaire et, en cas d'amétropie, avec le port de la correction optique totale.

Source : d'après Zapata-Díaz JF, Radhakrishnan H, Charman WN, López-Gil N. *Accommodation and age-dependent eye model based on in vivo measurements*. J Optom 2019;12(1):3-13 [26].

Effort accommodatif

Il convient de distinguer l'effort accommodatif effectué du gain accommodatif obtenu, même si leurs valeurs sont habituellement très proches; mais l'écart augmente avec l'importance de l'amétropie. L'effort accommodatif nécessaire pour fixer un objet est fonction de la distance de cet objet et de la valeur de l'amétropie lorsque celle-ci est corrigée par des verres de lunettes; la variation est significative en cas d'amétropie marquée. En effet, le système optique constitué par un œil hypermétrope et la correction de l'hypermétropie par une lentille placée à distance devant l'œil constitue une lunette de Galilée; celle-ci rapproche en apparence l'objet fixé (or c'est l'image de l'objet fixé et non cet objet lui-même que l'on voit en réalité à travers le verre correcteur). De ce fait, l'œil hypermétrope devra accommoder un peu plus que l'œil emmétrope (fig. 2.7a). Inversement, la correction de la myopie par un verre de lunettes constitue une lunette de Galilée inversée qui éloigne l'image de l'objet fixé. De ce fait, l'œil myope devra accommoder un peu moins que l'œil emmétrope (fig. 2.7b). La différence est négligeable pour les amétropies faibles ou modérées, surtout en cas d'isométrie. En revanche, il faut en tenir compte en cas d'amétropie forte, surtout si elle est unilatérale, pour la prescription de l'addition pour le près. Cette différence n'apparaît pas si l'amétropie est corrigée par des lentilles de contact.

L'effort accommodatif peut être maintenu de façon prolongée aux deux tiers de sa capacité maximale.

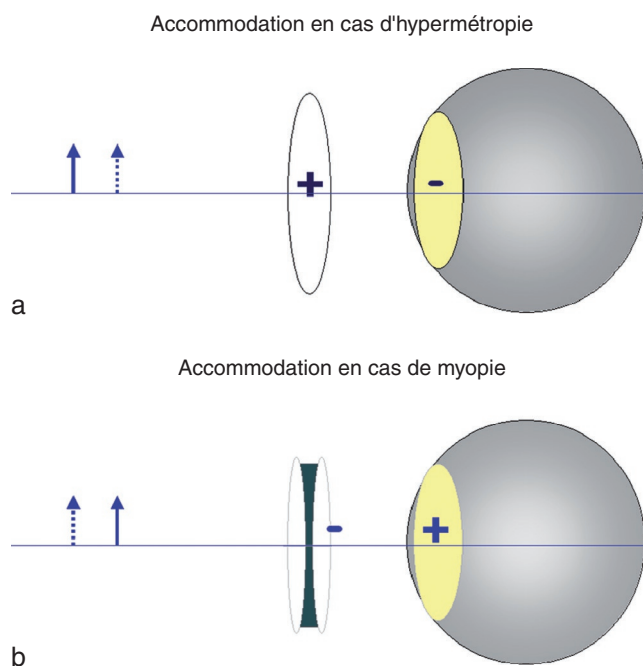


Fig. 2.7. Un œil hypermétrope devra faire un effort accommodatif accru et un œil myope pourra faire un effort moindre pour une même distance de fixation en vision de près, puisque l'image de l'objet fixé est respectivement plus proche (a) et plus éloignée (b) de l'œil fixant.

Tonus accommodatif et hystérèse accommodative

La fixation d'un fond uniforme (Ganzfeld ou champ vide) ou la fixation dans le noir met les yeux en position de repos accommodatif; celui-ci ne correspond pas à l'état de désaccommodation totale (c'est-à-dire de relâchement maximum du corps ciliaire), mais à un tonus accommodatif intermédiaire de 1 à 1,5 D jusqu'à 3 D chez l'enfant, équivalent par conséquent à un «foyer à l'obscur» myopique ou à une myopie nocturne de -1 à $-1,5$ D (ou encore à une accommodation ou tonus à l'obscurité) [19, 24], concomitante de la presbytie nocturne (fig. 2.8).

Les variations interindividuelles du tonus accommodatif relèvent surtout de l'action du parasympathique [27]. L'état de repos accommodatif varie en fonction de l'effort accommodatif ou désaccommodatif que le sujet vient d'effectuer du fait d'un phénomène d'hystérèse. Après le maintien prolongé d'un niveau d'accommodation donné, il persiste une variation résiduelle correspondante du tonus accommodatif. Chez le sujet emmétrope, le déplacement du foyer à l'obscur, après une fixation de 8 minutes :

- est de loin de $-0,37$ D, équivalant à une hypermétropisation de la position de repos, celle-ci étant alors moins «myope» d'autant;
- est de près de $+0,62$ D, équivalant à une myopisation de la position de repos, celle-ci étant alors plus «myope» d'autant.

Le retour à la position de départ se fait progressivement :

- en 72 minutes après la fixation au loin;
- mais bien plus lentement, en 10,5 heures, après la fixation de près [28]!

La persistance résiduelle très prolongée d'un tonus accommodatif accru après une fixation de près rend compte de la forme la plus simple de l'hypermétropie latente. Le tonus accommodatif est moindre chez le sujet myope, et plus prononcé chez le sujet hypermétrope.

Le tonus accommodatif varie également sous l'effet de certaines substances pharmacomimétiques. Il se vérifie que

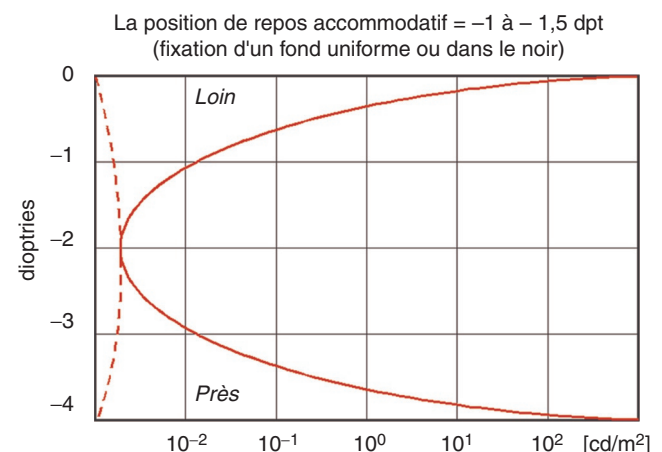


Fig. 2.8. Accommodation et désaccommodation (en ordonnée) en fonction de la luminosité (en abscisse).

Source : d'après Lachenmayr B, Friedburg D, Buser A. Auge-Brille-Refraktion. Begleitheft zum «Schober-Kurs». 5^e ed. Stuttgart : Thieme Verlag; 2016 [12].

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

l'instillation d'une goutte de timolol (β -bloquant) provoque une myopisation de $-0,85$ D; à l'inverse, celle d'une goutte de tropicamide (parasympathicolytique) provoque une hypermétropisation de $+1,24$ D. Il est bien connu que les myotiques cholinergiques et anticholinestérasiques provoquent jusque vers la cinquantaine des spasmes d'accommodation, d'autant plus intolérables que les sujets sont plus jeunes.

Des mesures échographiques ont montré que l'amplitude accommodative est à peine diminuée sous l'effet de la phényléphrine, qu'elle n'est que partiellement diminuée sous l'effet du tropicamide (Mydraticum®); l'accommodation est en revanche quasi totalement abolie sous cyclopentolate (Skiacol®) ou sous atropine.

Profondeur de champ

La profondeur de champ est l'étendue de la zone de l'axe visuel sur laquelle un objet peut être éloigné ou rapproché de l'œil sans qu'il y ait un changement perceptible du flou ou de la mise au point de l'image. La profondeur de champ dépend de plusieurs facteurs. L'un d'eux est la dimension de la pupille.

Avec une pupille large, un cône de lumière large converge abruptement vers la rétine. Une petite erreur de focalisation de l'image produit alors immédiatement une image floue sur la rétine. Inversement, avec une pupille étroite, c'est un cône de lumière fin qui converge sur la rétine. De petites erreurs de focalisation de l'image ont alors peu de retentissement sur la netteté au niveau de la rétine. Une petite pupille offre donc une plus grande profondeur de champ qui peut atteindre 1 à 2 D [29].

La profondeur de champ dépend donc du niveau de la luminosité par le jeu du réflexe photomoteur qui régit l'ouverture de la pupille. Les aberrations optiques comme l'astigmatisme ou des aberrations de haut degré peuvent également augmenter la profondeur de champ.

Les méthodes subjectives de mesure de l'accommodation par la simple addition sphérique pour obtenir une vision nette à une distance donnée, ne permettent pas de différencier l'accommodation réelle du phénomène de profondeur de champ.

Neurophysiologie de l'accommodation

L'innervation du muscle ciliaire est assurée par les systèmes sympathique et parasympathique. La voie parasympathique naît au niveau du noyau d'Edinger-Westphal situé dans le mésencéphale, suit le trajet du nerf oculomoteur (III) et fait relais dans le ganglion ciliaire avant de pénétrer dans le globe oculaire par les nerfs ciliaires courts pour atteindre le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris. La voie sympathique naît dans le thalamus, descend dans le tronc cérébral et la moelle épinière, fait relais dans le centre ciliospinal (centre de Budge), puis le ganglion cervical supérieur et remonte dans le cou et chemine par les nerfs ciliaires longs jusqu'au globe oculaire pour atteindre le muscle ciliaire et le dilatateur de l'iris (fig. 2.9).

L'effecteur de l'accommodation-désaccommodation est le muscle ciliaire, un muscle lisse atypique. Ses fibres sont très riches en mitochondries. Les fibres longitudinales sont

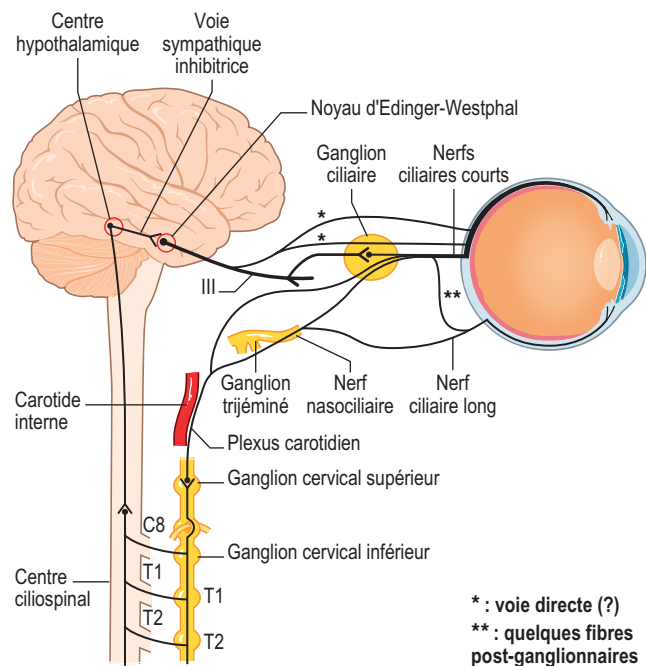


Fig. 2.9 Innervation sympathique et parasympathique de l'œil.

Source : dessiné par Carole Fumat.

phasiques rapides; les fibres circulaires sont toniques lentes. Son innervation est particulièrement dense.

Le parasympathique est responsable de l'accommodation, le sympathique de la désaccommodation. Celle-ci est un processus actif, sans quoi son inertie générerait le passage d'une fixation rapprochée à une fixation éloignée.

L'accommodation et la désaccommodation sont des réflexes opticomoteurs automatiques permanents, passant par les centres effecteurs et de régulation. Ils sont indissociables de la perception visuelle dans les conditions normales.

L'état de repos accommodatif correspond à un certain état d'équilibre entre le système sympathique et parasympathique et au tonus accommodatif correspondant¹⁴; il est probable que cet état corresponde à un effort minimum, c'est-à-dire à une dépense énergétique minimale.

Triade ou syncinésie de la vision de près

Au départ, il y a la vigilance de tout être vivant : l'apparition d'une forme sur un fond uniforme et/ou invariable éveille l'attention; elle déclenche une réponse automatico-réflexe associant un mouvement de version pour orienter le regard en direction de la forme et un ajustement de la triade de la vision de près, accommodation, vergence et myosis, en fonction de la distance de la forme. L'augmentation du pouvoir dioptrique du cristallin est syncinétique de la contraction pupillaire et du mouvement de vergence en vision de près¹⁵.

14. Le tonus d'accommodation ne peut pas être superposé au tonus de vergence; leurs variations sont certes parallèles, mais à partir de positions de repos différentes, d'un état intermédiaire entre désaccommodation et accommodation pour la première et d'une divergence de repos pour la seconde.

15. Première description par Pfümlin R et Strübin F. Untersuchungen über den binokularen Sehvorgang. Klin Mbl Augenheilk 1935;95:223-35.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

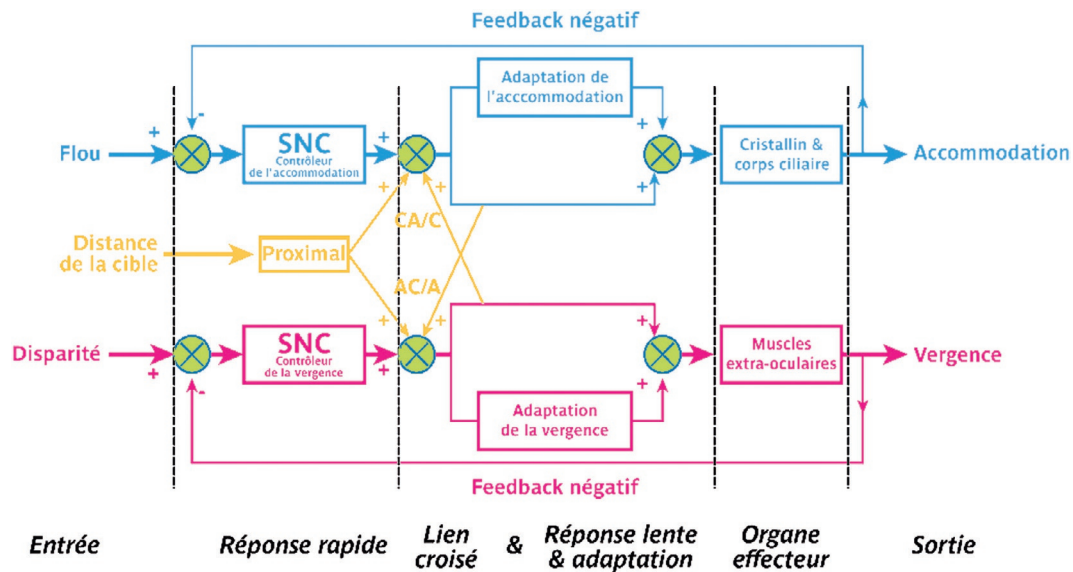


Fig. 2.10. Système en double boucle fermée entre disparité et flou des images, sensation de proximité, et la réponse syncinétique, accommodative et convergente.

Source : redessiné par A. Pêchereau d'après Semmlow JL, Hung GK. Experimental evidence for separate mechanisms mediating accommodative vergence and vergence accommodation. *Doc Ophthalmol* 1981;51(3):209–24, et Brautaset RL, Jemmings JAM. *Trans. 28th Meet. E.S.A., Taylor & Francis*, 2004, 115–20.

Relation accommodation-convergence

L'accommodation-désaccommodation est déclenchée par le flou des images rétinienne et par d'autres stimuli sensoriels, dont les aberrations sphériques et chromatiques, ainsi que par la sensation de proximité. Mais elle l'est principalement par la disparité des images rétinienne et le canal de la vergence fusionnelle (fig. 2.10).

À l'inverse, le mouvement de vergence fusionnelle est provoqué par la disparité des images rétinienne; mais il l'est aussi indirectement à partir du flou des images rétinienne par le canal de l'accommodation (vergence accommodative) et la sensation de proximité (vergence de proximité). Il existe donc deux systèmes en boucle fermée séparés, mais syncinétiques, entre l'accommodation et les vergences d'ajustement (accommodative, fusionnelle, de proximité), comme Semmlow et Venkiteswaran l'ont montré [30].

Accommodation et convergence sont proportionnelles, selon la ligne de Donders; ce lien comporte cependant une certaine flexibilité : un certain ajustement de la convergence reste possible pour une accommodation donnée et réciproquement de l'accommodation pour une convergence donnée (fig. 2.11). Il est ainsi possible de calculer un rapport entre l'accommodation et la convergence en fonction de la distance de fixation.

La convergence accommodative, c'est-à-dire la convergence C provoquée par l'accommodation A, se définit par le rapport CA/A ¹⁶ (C étant mesuré en dioptries prismatiques [D], A en dioptries d'accommodation [D]).

L'accommodation convergente, c'est-à-dire celle provoquée par la convergence, se définit quant à elle par le rapport AC/C .

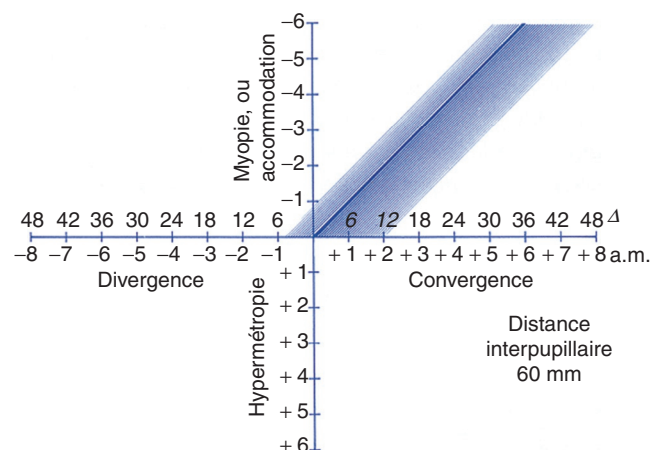


Fig. 2.11. Schéma de Donders.

Les mesures correspondent à une distance interpupillaire de 60 mm (mw = angle métrique).

Source : schéma repris par J. Lang (*Strabismus. Diagnostik, Schielformen, Therapie*. 2003).

La mesure du rapport CA/A peut s'effectuer par [31] :

- la méthode de l'hétérophorie (mesure de la différence d'hétérophorie selon la distance de fixation); le rapport est donné par la formule $CA/A = Dp + \Delta p - \Delta l/D$ (Dp : distance interpupillaire; D : distance de fixation de près exprimée en dioptries [D]; Δ = hétérophorie mesurée de près [p] et de loin [l]);
- ou par la méthode du gradient (mesure de la différence d'hétérophorie selon la puissance de la lentille placée devant les yeux); le rapport est donné par la formule $CA/A = \Delta_L - \Delta_0/D$ (D : puissance de la lentille L ; Δ = hétérophorie mesurée).

Le rapport CA/A est acquis tôt dans la vie; sa valeur normale est de 3 à 5; un rapport CA/A supérieur à 5 est trop élevé; un rapport CA/A inférieur à 3 est trop faible. Il varie en fait largement d'un sujet à l'autre. Il est susceptible de

16. AC/A est l'abréviation anglaise de « accommodative convergence/accommodation ».

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

s'adapter; il le fait normalement au moment où apparaît la presbytie. Pour toutes ces raisons, sa mesure n'a qu'un intérêt clinique limité; ses anomalies s'évaluent en fait par la mesure de l'incomitance loin-près.

Peut-on agir sur la triade de la vision de près ?

- Sur le pouvoir accommodatif? NON, car il est strictement dépendant de l'âge du sujet [32]. Retarder le port de l'addition pour le près n'y change rien, pas plus que le port anticipé d'une addition de près trop forte n'accélère la presbytie (une telle addition est simplement inconfortable)!
- Sur l'effort accommodatif? OUI, car avec la correction optique totale de l'amétropie, le rapport entre l'effort accommodatif exigé et la distance de fixation sera normalisé.
- Sur la convergence par le biais de l'accommodation? OUI, en agissant par la correction optique sur la convergence accommodative. En faisant porter la correction de l'amétropie, on réduit l'effort accommodatif exigé et par conséquent la convergence accommodative en cas d'hypermétropie; on augmente l'effort accommodatif exigé et par conséquent la convergence accommodative en cas de myopie; le cas échéant, une sur- ou une sous-correction peut être utile et nécessaire.

La pathologie de la triade de la vision de près fait l'objet d'un chapitre spécifique (réfraction et fonction oculomotrice, cf. chapitre 4).

Fonction de sensibilité aux contrastes

(Matthieu Robert)

Introduction

Nous tirerions bénéfice à considérer l'acuité visuelle pour ce qu'elle est au regard de la courbe de fonction de sensibilité aux contrastes : un seul point de cette courbe, pour nous interroger toujours sur ce que ce point cache derrière lui. Un simple coup d'œil à cette courbe permettrait d'éviter souvent des examens complémentaires inutiles. L'obtenir ne requiert que quelques minutes d'examen et sa place souvent marginale en clinique demeure par conséquent mystérieuse.

Fonction de sensibilité aux contrastes normale et pathologique

La courbe de fonction de sensibilité aux contrastes représente le seuil de sensibilité aux contrastes (S , en ordonnée) en fonction de la fréquence spatiale (FS , en abscisse) (fig. 2.12). Les faibles contrastes sont représentés en haut et les forts en bas; les basses fréquences spatiales sont représentées à gauche et les hautes à droite. La fréquence spatiale s'exprime habituellement en nombre de cycles par degré d'angle visuel (fig. 2.13).

La courbe normale est une courbe en cloche (fig. 2.12). Le point de section entre la courbe et l'axe des abscisses

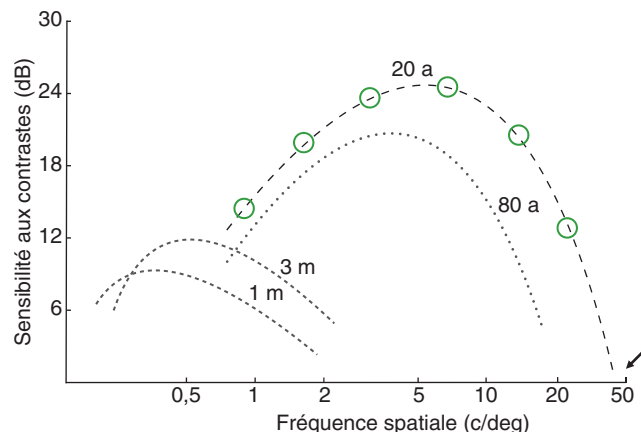


Fig. 2.12. Courbes de fonction de sensibilité aux contrastes physiologiques.

La sensibilité aux contrastes (dB) est représentée comme une fonction de la fréquence spatiale (cycles/°). Les faibles contrastes sont représentés en haut et les forts en bas; les basses fréquences spatiales sont représentées à gauche et les hautes à droite. L'acuité visuelle correspond à la fréquence de coupure (flèche : fréquence spatiale maximale perçue à contraste maximal). Chez le jeune adulte (20 ans), la courbe est optimale, avec sa forme en cloche, classique; les ronds verts représentent les six points classiquement testés. Chez le nourrisson (1 mois et 3 mois), elle est décalée vers les basses fréquences spatiales avec une moindre sensibilité aux contrastes; avec le vieillissement (80 ans), la sensibilité s'altère dans les hautes fréquences spatiales.

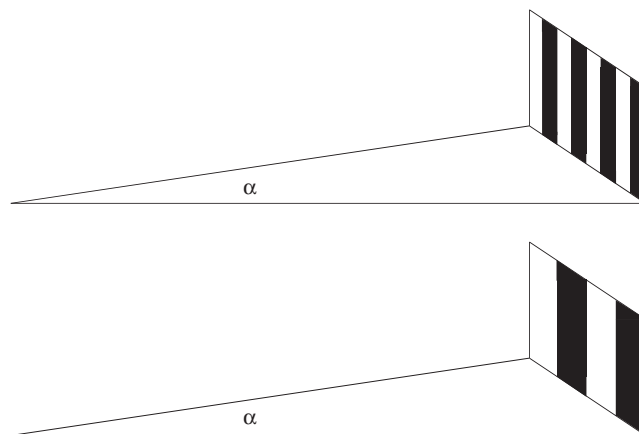


Fig. 2.13. Fréquence spatiale : nombre de cycles par degré d'angle visuel. En haut, fréquence spatiale de 4 cycles/°; en bas, fréquence spatiale de 2 cycles/°.

(sensibilité au contraste = 0 dB, c'est-à-dire contraste maximal = 1), appelé fréquence de coupure, correspond à l'acuité visuelle (fig. 2.12). La courbe évolue au cours de la vie, avec une fonction optimale chez le jeune adulte (fig. 2.12).

En pathologie, on peut principalement distinguer deux sortes d'altérations de la courbe, représentées ici dans la situation d'une baisse modérée de l'acuité visuelle (fig. 2.14) : altération prédominant sur les basses fréquences spatiales – comme dans les neuropathies optiques –; altération prédominant sur les hautes fréquences spatiales – comme dans les troubles réfractifs (amétropies non corrigées). Pour mémoire, les déficits en dopamine, comme dans la maladie de Parkinson, entraînent une altération prédominant sur les fréquences spatiales moyennes.

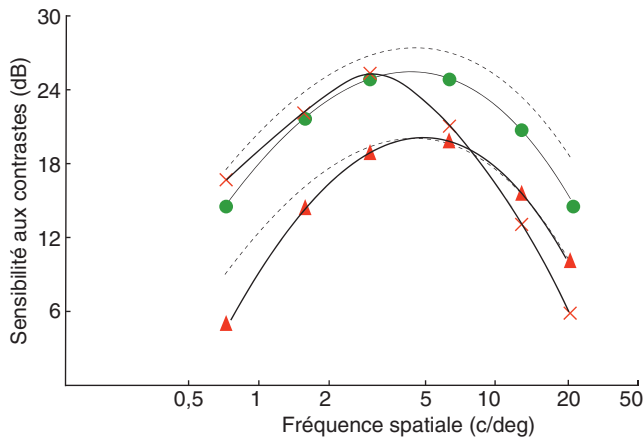


Fig. 2.14. Courbes de fonction de sensibilité aux contrastes pathologiques.

Six points ont été mesurés, pour six fréquences spatiales distinctes, selon un protocole standard. Les courbes en pointillés indiquent les normes supérieure et inférieure. Ronds verts : sujet normal; croix rouges : patient amétrope ne portant pas sa correction optique (atteinte prédominant sur les hautes fréquences spatiales); triangles rouges : patient atteint de névrite optique (atteinte prédominant sur les basses fréquences spatiales).

Examen de la fonction de sensibilité aux contrastes en pratique

La quantification de la fonction de sensibilité aux contrastes passe soit simplement par l'utilisation d'optotypes – sur écran ou projetés –, soit par la réalisation d'un test dédié sur écran vidéo, disponible sur la plupart des moniteurs d'électrophysiologie visuelle. Le patient, dans une ambiance scotopique, à une distance donnée de l'écran, portant sa correction optique, perçoit initialement un écran uniformément gris et a pour instruction de cliquer lorsqu'il commence à percevoir le réseau. On teste ainsi généralement en pratique six fréquences spatiales différentes, en répétant cinq fois le test pour chacune, en testant un œil, puis l'autre. À chaque fois, un réseau d'une fréquence spatiale donnée, apparaît initialement à faible contraste (inférieur aux capacités de perception du sujet), puis le contraste croît progressivement, jusqu'à ce que le sujet clique – lorsque le contraste est suffisant pour rendre visible le réseau. Le tout prend moins de 5 minutes.

Fonction de la vision des couleurs

(André Roth)

Introduction

La vision des couleurs est l'une des composantes les plus fascinantes de la vision. Son examen n'occupe toutefois qu'une place limitée en pratique clinique. Son point faible est d'être mal codifié et de n'ajouter qu'un argument décisionnel mineur au diagnostic et à la thérapeutique. Aussi n'est-il étonnant pas qu'il soit relayé aujourd'hui par d'autres examens d'exécution plus simple et mieux quantifiables.

Il reste cependant indispensable pour l'évaluation de l'aptitude visuelle, d'une part, et utile pour le bilan d'une altération des photorécepteurs rétiniens et/ou des voies visuelles, d'autre part (déficit acquis de la vision des couleurs). Pour cela, son principe doit être bien compris; il doit être exécuté avec rigueur, comme tout examen fonctionnel.

Psychophysique de la vision des couleurs

La vision des couleurs augmente considérablement les possibilités de contrastes visuels par rapport à la vision noir et blanc et, par conséquent, la capacité de discrimination visuelle¹⁷.

Vision des couleurs normale

Chez l'humain, la vision des couleurs normale est trichromatique. George Palmer, en 1777 déjà, et surtout Thomas Young, en 1801, ont suggéré que le trichromatisme résulte de la physiologie rétinienne¹⁸. L'expérience le confirma en montrant que l'addition de seulement trois lumières monochromatiques convenablement choisies est nécessaire et en même temps suffisante pour obtenir n'importe quelle autre couleur. Les bases physiologiques de ce trichromatisme ne furent cependant démontrées qu'en 1983, par Dartnall et al. qui identifièrent les courbes d'absorption spectrales des trois pigments photosensibles contenus dans les cônes rétiniens et caractérisèrent ainsi les trois types de cônes appelés respectivement SWS (*short wavelength sensitive cones*), MWS (*middle wavelength sensitive cones*) et LWS (*long wavelength sensitive cones*) (fig. 2.15) [34, 35].

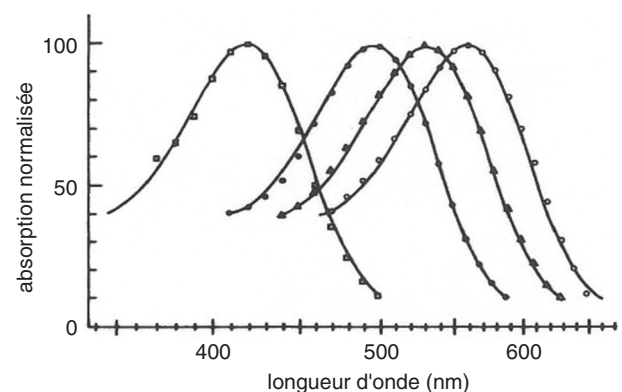


Fig. 2.15. Les spectres d'absorption moyennés des trois types de cônes et des bâtonnets de la rétine humaine.

Source : A. Roth, M. Pelizzone, d'après Dartnall HJA et al. Des couleurs et des contrastes. Cahiers de la Faculté de Médecine de Genève, 1988.

17. Extraits des contributions de A. Roth au Rapport annuel des Sociétés ophtalmologiques françaises, coordonné par J. Leid, sur « Les dyschromatopsies ». Marseille : Lamy; 2001.

18. « ... Il est pratiquement impossible de penser que chaque point sensible de la rétine puisse contenir un nombre infini de particules, chacune capable de vibrer en parfait unisson avec chaque longueur d'onde. En conséquence, il est nécessaire de supposer que ce nombre est limité, par exemple, aux trois principales couleurs... » [33].

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

Caractéristiques de la vision des couleurs

La couleur que le sujet perçoit est une sensation globale; elle résulte de l'effet conjugué des différentes longueurs d'onde composant la lumière qui atteint ses photorécepteurs rétiniens; c'est le principe de la synthèse additive.

À aucun moment notre système visuel ne peut faire l'analyse de la composition spectrale de la lumière, comme le ferait un spectroscope ou comme le fait notre système auditif pour la composition tonale d'un son. Il en découle qu'une même sensation colorée peut aussi bien résulter d'un rayonnement monochromatique que d'un mélange métamère de plusieurs rayonnements de longueurs d'onde différentes : l'apparence de tels stimuli est équivalente.

Les paramètres physiques de la couleur que sont la longueur d'onde, la répartition spectrale et l'intensité énergétique ou, en termes de colorimétrie, respectivement la longueur d'onde, la pureté spectrale et la luminance du rayonnement lumineux, ont pour corrélatifs les trois attributs psychosensoriels (ou caractères apparents) de la couleur, qui sont respectivement la sensation de tonalité, de saturation et de luminosité (ou clarté). Ces attributs représentent les trois dimensions de l'espace chromatique perçu par un sujet; les trois contribuent à la discrimination des couleurs. L'association des deux paramètres de longueur d'onde et de pureté spectrale constitue le chroma (ou la chromaticité)¹⁹; celui-ci a pour corrélatif psychophysique la chromie.

Sensation de tonalité

Un sujet dont la vision colorée est normale est capable de distinguer entre 150 et 200 tonalités pures (c'est-à-dire à leur niveau maximum de saturation) différentes, échelonnées du violet au rouge, en passant par toutes les tonalités du spectre de la lumière solaire (bleu, vert, jaune, orange) et par toutes les couleurs extraspectrales, c'est-à-dire les pourpres (qui résultent de l'addition dans des proportions variables de bleu et de rouge).

Sensation de saturation

Pour chaque tonalité, le sujet normal est en outre capable de distinguer des niveaux de saturation différents, échelonnés depuis la tonalité pure jusqu'au blanc de même luminosité apparente, en passant par tous les niveaux intermédiaires de saturation. Si nous multiplions les échelons de tonalité par ceux de saturation, ce sont en définitive au moins 15 000 nuances colorées ou chromies qu'un sujet normal est capable de différencier les unes des autres au niveau de luminosité optimal (*cf. infra*).

19. La corrélation existant entre les paramètres physiques de la lumière et les attributs psychosensoriels de la couleur permet de substituer des termes de colorimétrie à ceux de la physique proprement dite.

Sensation de luminosité

Pour chaque échelon de chromie, le sujet normal est capable de distinguer des niveaux de luminosité différents, échelonnés du niveau le plus clair au plus sombre, pour lesquels la tonalité reste perceptible.

Le nombre des échelons de luminosité varie avec la tonalité, selon la luminosité apparente de chaque couleur : pour une même énergie lumineuse, le bleu et le rouge apparaissent moins lumineux que le vert et le jaune, en raison d'un moindre taux d'absorption des photons. Le maximum d'absorption correspondant en première approximation au maximum de la courbe $V\lambda$ d'efficacité lumineuse relative photopique (résultant de la combinaison des courbes de sensibilité spectrale des trois types de cônes) se situe à 555 nm.

Lorsque la luminance diminue, la courbe de luminosité apparente photopique $V\lambda$ se déplace progressivement vers les courtes longueurs d'onde jusqu'à la courbe $V'\lambda$ d'efficacité lumineuse relative scotopique; ce déplacement de la sensibilité maximale est appelé le phénomène de Purkinje.

Lorsque le niveau lumineux n'est plus suffisant pour que les cônes soient mis en activité, il persiste cependant une sensation lumineuse non colorée résultant de la mise en activité des bâtonnets seuls [35, 36]. Le maximum de la courbe $V'\lambda$ se situe à 505 nm.

Le nombre de chromies que le sujet normal est capable de différencier les unes des autres varie avec le niveau de luminosité. Il est maximum au niveau photopique moyen. Lorsque la luminance diminue, ce nombre diminue; les bleu-vert à vert-jaune (470–578 nm) apparaissent plus verts, les oranges et rouges (> 578 nm), plus rouges; au niveau scotopique, la vision est réduite à une suite de gris, clairs autour de 505 nm et sombres de part et d'autre. Lorsque la luminance augmente fortement, le nombre de chromies discernables diminue également pour finalement se réduire aux trois couleurs dites invariables, un bleu (478 nm), un vert (503 nm) et un jaune (578 nm) qui apparaissent très pâles. Ces variations de l'apparence des couleurs portent le nom de phénomène de Bezold-Brücke [35, 36].

Phénomène de la vision des couleurs

C'est à partir des signaux transmis au cerveau par le canal antagoniste rouge-vert stimulé par les cônes MWS et LWS, par le canal antagoniste bleu-jaune stimulé par les cônes SWS et l'addition des cônes M + L et par le canal achromatique de luminosité stimulé conjointement par les cônes MWS et LWS que le cerveau construit la sensation colorée. Plusieurs propriétés fondamentales de la perception des couleurs en découlent :

- deux types de photorécepteurs au minimum (deux types de cônes ou, à basse luminance, les bâtonnets et un seul type de cônes) doivent être mis en activité simultanément pour que le cerveau puisse élaborer une sensation de couleur;
- aussi longtemps que les couleurs restent perceptibles, les objets qui nous entourent paraissent garder la même

couleur, en dépit de larges changements dans la composition spectrale et du niveau lumineux de la lumière qui les illumine. La constance des couleurs repose principalement sur le fait que le système visuel fonctionne par analyse comparative de contrastes lumineux et chromatiques [35];

- en raison de l'adaptation chromatique, l'impression colorée immédiate s'atténue rapidement. Il est facile de le démontrer : si, après avoir fixé d'un œil pendant une vingtaine de secondes une plage colorée unie, on change d'œil fixateur, l'impression colorée paraît ravivée. Cette adaptation est aussi responsable des interactions temporelles ou contrastes consécutifs : si après avoir fixé un point coloré, on fixe une surface blanche, on verra apparaître sur celle-ci un point de la couleur complémentaire de celle précédemment fixée;
- l'apparence d'une couleur change d'intensité et de nuance colorée, de « valeur » dans le langage des peintres, selon le contexte géométrique et/ou coloré dans lequel elles sont placées. Ce sont les contrastes simultanés ou interactions spatiales. Ainsi une surface grande et/ou bien délimitée paraît-elle plus colorée qu'une surface petite et/ou mal délimitée. Une couleur n'a pas tout à fait la même apparence selon la ou les couleurs du contexte où elle est placée en raison d'un effet d'égalsation ou d'assimilation : le même rouge placé sur un fond bleu tend vers le pourpre, sur un fond jaune vers l'orange. Dans d'autres circonstances, les contrastes simultanés sont augmentés; ainsi un gris placé sur un fond coloré tend-il vers la couleur complémentaire de celui-ci en raison d'un effet d'opposition : un même gris placé sur un fond bleu tend vers l'orange, sur un fond jaune vers le violet, etc. [36].

Ces propriétés modulent en permanence la perception des couleurs du sujet normal. Les sujets trichromates anormaux éprouvent souvent une exagération des contrastes simultanés : ainsi deux plages contiguës vert et jaune ou rouge et jaune peuvent-elles être vues vert et rouge. Pour les dichromates, les couleurs n'ont pas la constance qu'elles ont normalement : elles changent notamment d'apparence selon la luminosité.

Parce que l'impression colorée que le sujet perçoit est changeante, sans que nous en prenions conscience, l'examen de la vision des couleurs doit s'effectuer dans des conditions bien définies et procéder par comparaisons, ainsi que Hering l'a montré [35].

Variations physiologiques de la vision des couleurs

La vision des couleurs est normalement sujette à de minimes variations, outre celles dues aux variations interindividuelles de la densité du pigment lutéal (jaune) maculaire [35, 36].

Il n'existe pas, à première vue, de différence entre la vision colorée normale des deux sexes dans l'espèce humaine, c'est-à-dire entre celle de la femme et celle de l'homme. Seule une analyse plus fine, que confirment les données génétiques

les plus récentes, montre qu'il peut exister une certaine variabilité phénotypique de la vision colorée normale selon les gènes codant les sous-types des pigments L et M; cette variabilité échappe cependant aux tests usuels de la vision des couleurs.

La vision des couleurs, comme la fonction visuelle dans son ensemble, se modifie insensiblement de l'âge le plus précoce au plus avancé. Il est aujourd'hui démontré que le nourrisson possède déjà à l'âge de 4 semaines la « machinerie » fonctionnelle des bâtonnets et des cônes SWS, MWS et LWS et des couples antagonistes, superposable à celle de l'adulte.

Les modifications de la vision colorée liées à l'âge chez le sujet normal sont connues de longue date [35, 36]. Elles sont très progressives et insensibles, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas perçues de manière consciente par le sujet. Elles sont essentiellement dues au jaunissement du cristallin qui entraîne une diminution du taux de transmission des courtes longueurs d'onde, du bleu-vert au bleu-violet. Il est nécessaire d'en tenir compte pour les sujets ayant dépassé l'âge de 40 ans.

Anomalies et déficiences de la vision des couleurs

On parle de trichromatisme normal lorsque la vision des couleurs est normale. Les déficiences de la vision des couleurs sont les unes héréditaires, les autres acquises; leur physiopathologie est, dans les deux cas, totalement différente.

Dyschromatopsies héréditaires

Les dyschromatopsies héréditaires sont, dans la grande majorité des cas, des anomalies constitutionnelles des photopigments des cônes rétiniens, c'est-à-dire des variantes de la norme du fait d'une constitution différente (trichromatismes anormaux, dits... anomalie) ou de l'absence (dichromatismes, dits... anopie) de l'un des photopigments. Celles qui affectent les cônes LWS (protanomalie et protanopie²⁰) ou MWS (deutéranomalie et deutéranopie) sont communément appelées daltonisme, du nom du chimiste anglais John Dalton qui était lui-même atteint d'une dyschromatopsie héréditaire.

Il arrive, bien que rarement, que les cônes MWS et LWS soient tous les deux absents : l'addition d'une protanopie et d'une deutéranopie constitue le monochromatisme à cônes SWS.

Leur hérédité est liée au chromosome X (tableau 2.1). Dans la population européenne, 8 % des hommes et 0,4 % des femmes en sont porteurs. La tritanopie (absence de cônes SWS) est beaucoup plus rare; son hérédité est dominante, liée au chromosome 7. L'achromatopsie complète ou incomplète est de nature différente; elle résulte d'un dysfonctionnement héréditaire de la transduction au niveau des cônes.

Toutes ces anomalies, dans l'immense majorité des cas bilatérales et symétriques, ne varient pas au cours de

20. Les termes *protan*, *deutan* et *tritan* proviennent du grec et signifient respectivement un, deux et trois.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

Tableau 2.1. Les différents types de dyschromatopsies héréditaires.

	Type protan (cônes LWS « rouges »)	Type deutan (cônes MWS « verts »)	Type tritan (cônes SWS « bleus »)
Trichromatismes anormaux	Protanomalie (PA)	Deutéranomalie (DA)	Tritanomalie (TA) (existence incertaine)
Dichromatismes	Protanopie (P)	Deutéranopie (D)	Tritanopie (T)
Monochromatismes	Monochromatisme à cônes S (le sujet n'a que des cônes SWS)		
Achromatismes	Achromatopsies incomplètes et complètes		

En encadré rouge, les dyschromatopsies héréditaires dont l'hérédité est liée au chromosome X, communément appelées « daltonismes ».

Tableau 2.2. Les différents types de dyschromatopsies acquises.

	Type protan (cônes LWS « rouges »)	Type deutan (cônes MWS « verts »)	Type tritan (cônes SWS « bleus »)
Dyschromatopsies acquises	Type rouge-vert I Confusions d'axe rouge-vert	Type rouge-vert II Confusions d'axe rouge-vert Irrégulières > confusions d'axe violet-jaune	Type bleu III Confusions d'axe bleu-jaune

l'existence. Les trichromatismes anormaux et les dichromatismes n'affectent pas les autres fonctions visuelles (acuité visuelle, champ visuel, vision nocturne, vision binoculaire). La déficience est inconsciente; elle n'apparaît au sujet qui en est porteur que par comparaison avec les sujets dont la vision des couleurs est normale. C'est pourquoi les tests utilisés pour leur diagnostic devront être à même de les « piéger ».

Dyschromatopsies acquises

Les dyschromatopsies acquises constituent les déficits à proprement parler de la vision des couleurs. Elles peuvent affecter aussi bien les sujets trichromates normaux que les sujets porteurs d'une dyschromatopsie héréditaire. Elles résultent d'un processus pathologique acquis affectant une partie plus ou moins étendue du système visuel périphérique. L'atteinte des trois types de cônes rétiniens et/ou des deux canaux colorés antagonistes « rouge-vert » ou « bleu-jaune » des voies optiques est toujours globale, même si elle touche les uns et les autres de façon inégale aux stades de début ou modérément avancé.

On distingue trois types de déficits acquis : le type I ou rouge-vert I, le type II ou rouge-vert II, le type III ou bleu (tableau 2.2); l'achromatopsie acquise est la forme évoluée des trois types. Les déficits ne sont pas spécifiques d'une affection donnée, mais résultent des phénomènes hypoxiques, toxiques, inflammatoires ou dégénératifs qui affectent la rétine ou les voies optiques. Ces phénomènes entraînent une diminution de la densité à l'unité de surface ainsi qu'une distorsion des cônes et provoquent l'intrusion des bâtonnets dans la vision des couleurs dont l'effet est une *pseudoprotanomalie*. Le mécanisme SWS (bleu) est le plus vulnérable; lorsque son atteinte est prédominante, on observe une *pseudotritanomalie* [35, 36].

Le type d'un déficit acquis dépend de la localisation de la lésion causale et du mode de fixation, central ou excentré,

de l'œil atteint [35, 36]. Les déficits, uni- ou bilatéraux (symétriques ou asymétriques), se manifestent par une perte de la saturation apparente des couleurs de parties plus ou moins étendues du spectre visible, ainsi que Galéowski l'avait déjà décrit en 1868 [35]; celle-ci a pour conséquence un affaiblissement de la discrimination des couleurs. Le sujet atteint en a conscience et signale souvent que les couleurs lui paraissent délavées. Les dyschromatopsies acquises sont évolutives suivant l'évolution de l'affection causale. Les tests utilisés pour leur diagnostic devront être à même de détecter la perte de sensibilité des différents types de cônes et de canaux antagonistes.

Examen clinique de la vision des couleurs

Toute exploration fonctionnelle revient à déterminer un seuil de perception. Celle de la vision des couleurs procède de la même manière (cf. § Acuité visuelle).

Tests à usage clinique

Les tests d'examen de la vision des couleurs à usage clinique sont de deux types : les tests de confusion et les tests d'égalisation des couleurs [33, 34].

Tests de confusion de couleurs

Les tests de confusion de couleurs ayant valeur de « test » utilisent des couleurs pigmentaires ou celles d'écran de visualisation. Ce sont soit des tests de lecture qui recherchent la confusion de couleurs normalement différentes (les planches pseudo-isochromatiques où le sujet doit déchiffrer un signe d'une couleur donnée sur un fond d'une autre couleur), soit des tests de classement qui recherchent la confusion de couleurs opposées ou, au contraire, très proches (les tests d'assortiment où le sujet doit classer les pions colorés dans l'ordre des plus petits écarts de tonalité). Ces tests sont à stimuli constants et ont par conséquent un niveau de sensibilité donné et fixe, mais différent pour chacun des tests.

Le seuil de sensibilité d'un sujet est évalué par rapport au niveau de sensibilité du test utilisé (fig. 2.16).

Il est un niveau de sensibilité qu'aucun test de confusion ne peut dépasser : c'est celui qui correspond au 95^e percentile de la distribution du seuil de perception des sujets normaux ; au-dessus de ce niveau, il perdrait en effet sa spécificité. Les tests de confusion sont donc nécessairement, au mieux légèrement, supraliminaires.

Pour que le résultat d'un examen de la vision des couleurs au moyen de tests de confusion ait une valeur clinique, le test utilisé doit avoir été validé sur des sujets normaux. Le résultat pourra alors être interprété en fonction de son niveau de sensibilité [33, 34].

Tests d'égalisation de couleurs

Les tests d'égalisation de couleurs utilisent des couleurs spectrales sous la forme d'équations de tonalités ayant valeur de « test » : la plage colorée présentée au sujet est bipartite ; elle comporte d'une part un mélange de deux couleurs monochromatiques dont on varie les proportions, et d'autre part une couleur monochromatique de comparaison fixe, dont on ajuste la luminosité [37]. Le déroulement de l'examen est aujourd'hui automatique [38]. Le sujet doit dire, pour chacune des proportions du mélange coloré qui lui est présentée, s'il perçoit une différence de couleur entre les deux moitiés de la plage d'observation ou non (fig. 2.17). Le but du test est de déterminer l'intervalle dans lequel le mélange coloré paraît égal au sujet à la couleur de comparaison. Le résultat, calculé selon une double fonction psychométrique, est donné en termes de zone d'égalisation des couleurs du mélange et de position du point moyen de cette zone [36]. Les équations colorées sont des tests à stimuli variables. Elles permettent de déterminer directement le seuil de perception du sujet. Le résultat sera anormal s'il se trouve en dessous du 95^e percentile de la distribution du seuil de perception des sujets normaux ou, en cas d'atteinte unilatérale, à plus d'une distance équivalente du seuil de l'œil sain. Deux équations colorées métamères

(c'est-à-dire dont les couleurs qui les composent sont physiquement différentes) sont nécessaires et suffisantes pour explorer les deux versants « rouge-vert » et « bleu-jaune » des mécanismes périphériques de la vision colorée : l'équation rouge + vert $\equiv$ jaune de Rayleigh et l'équation bleu-violet + bleu-vert $\equiv$ cyan de Moreland, l'ensemble des deux constituant « la méthode des deux équations » (fig. 2.18) [35, 39].

Celle-ci représente aujourd'hui la méthode d'examen la plus précise et la plus sensible de la vision des couleurs, aussi bien pour le diagnostic des dyschromatopsies héréditaires que pour celui des dyschromatopsies acquises ; l'anomaloscope de Heidelberg en est la seule version commercialisée (avec mise au point manuelle).

Test des couleurs de Cambridge

Le « Cambridge Colour Test » de Mollon et Regan [40], élaboré dès 1997, combine les principes des tests précédents, celui de figures pseudo-isochromatiques (sous la forme d'un C dont l'ouverture est placée sur le méridien de 0, 90, 180 ou

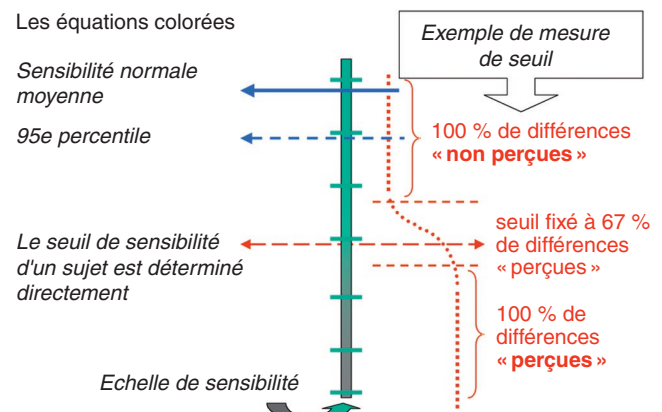


Fig. 2.17. Une équation colorée est une double fonction psychométrique (entre le non-perçu et le perçu de chacune des composantes du mélange coloré : le seuil de perception est fixé par convention à 67 % de réponses « différence perçue »).

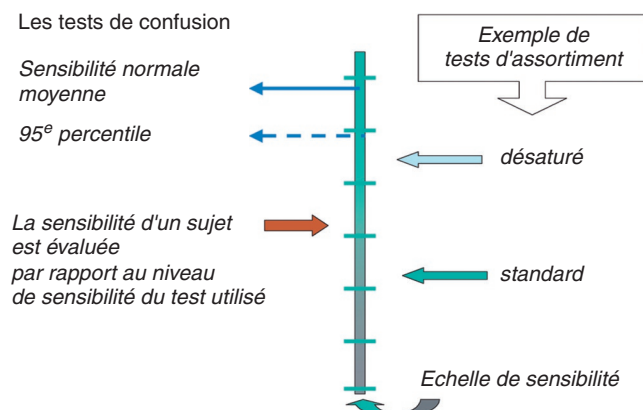


Fig. 2.16. Évaluation de la sensibilité d'un sujet au moyen de tests de confusion de couleurs de sensibilité différente.

Le sujet pris pour exemple réussit le test de saturation standard, mais échoue au test désaturé (par exemple, les tests Panel D 15 standard et désaturé ou les tests 28 Hue standard et désaturé).

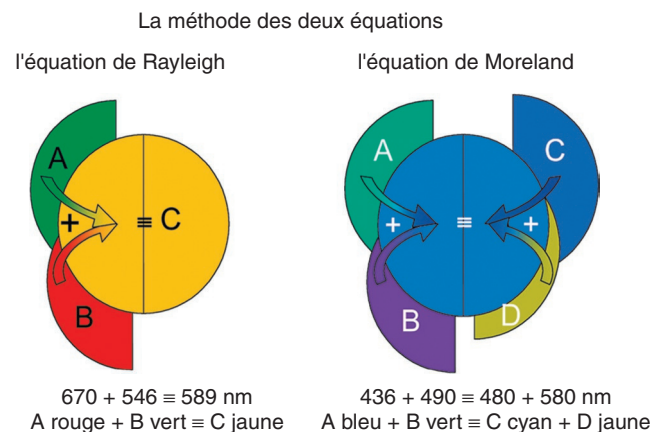


Fig. 2.18. « La méthode des deux équations » combine l'équation rouge + vert $\equiv$ jaune de Rayleigh (1881) – avec plage de 2° – et l'équation bleu-violet + bleu-vert $\equiv$ cyan de Moreland (1973) – avec plage de 2 et de 7°.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

270°, fig. 2.19) et celui d'un test automatisé sur écran, piloté par un programme informatisé ajustant la tonalité, la saturation et la luminosité du fond et de la figure, ainsi que le temps de présentation. Le sujet examiné répond «vu» par une pression digitale. Ce test examine la vision des couleurs selon les trois axes protan, deutan et tritan (test trivecteur) et donne des résultats qualitatifs et quantitatifs. Il représente l'examen automatisé de la vision des couleurs de l'avenir.

À défaut de disposer de tests plus élaborés, on utilisera :

- pour reconnaître les **dyschromatopsies héréditaires** : un album de plaques pseudo-isochromatiques «rouge-vert» (de préférence celui d'Ishihara, ou aussi celui du TMC [Tokyo Medical College], d'Ohkuma, d'Ishikawa SPP I [Standard Pseudoisochromatic Plates I], de Hahn, le test HRR [Hardy, Rand and Rittler], le *City University Color Vision Test*) ou le *Color Assessment and Diagnosis Test* de la City University [34, p. 181–2];
- pour le diagnostic des **dyschromatopsies acquises** de préférence un test d'assortiment désaturé (tests Panel D 15 ou 28 Hue désaturés); les tests à saturation standard ne sont utiles que pour les formes évoluées; le *New Colour Test* de Lanthony offre quatre niveaux de saturation [34, p. 207–8] (fig. 2.20); l'album de plaques pseudo-isochromatiques HRR peut également convenir puisqu'il comporte des plaques bleu et jaune, de même que le *Color Assessment and Diagnosis Test* de la City University.

Utilisation clinique des tests de la vision colorée : démarche diagnostique

Le résultat de l'examen de la vision des couleurs ne sera utile que s'il peut être valablement interprété. Pour établir la relation entre un déficit de la vision colorée constaté et un état pathologique donné, il est nécessaire de répondre à une suc-

cession de questions relevant de l'interprétation statistique [34, p. 179–80].

- Compte tenu du niveau de sensibilité du ou des tests utilisés et de l'âge du patient, le résultat montre-t-il qu'il existe ou qu'il n'existe pas de déficit de la vision des couleurs, ou que le résultat est limite? Si le résultat est normal, le ou les tests utilisés étaient-ils assez sensibles pour pouvoir affirmer qu'il n'y a pas de déficit de la vision des couleurs?
- Si le déficit est certain, est-il de type acquis ou de type héréditaire, ou y a-t-il une association des deux types de déficit?
- Si le déficit constaté est de type acquis (ou acquis surajouté à une déficience de type héréditaire), a-t-il un lien avec l'affection dont le patient est atteint?
 - N'existe-t-il pas une explication possible et indépendante de la maladie suspectée ou dont le patient est atteint?
 - Est-il prouvé que la maladie en question peut effectivement s'accompagner d'un déficit de la vision des couleurs?

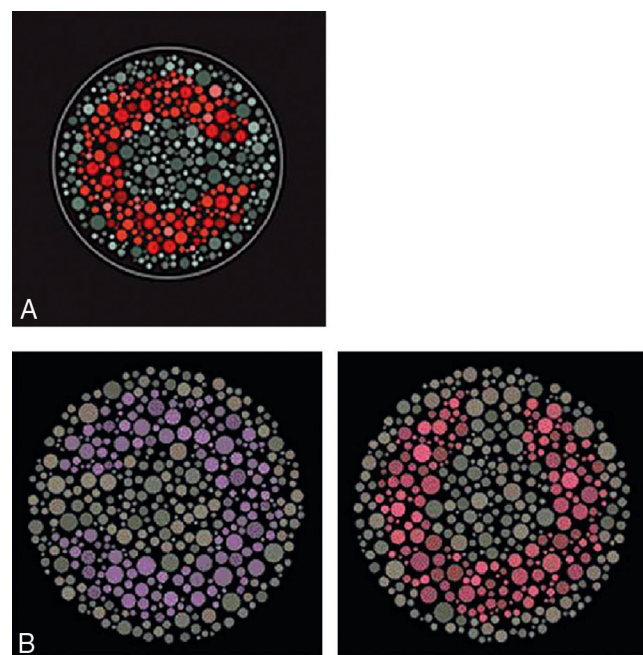


Fig. 2.19. Figures en C du test des couleurs de Cambridge. a. Tonalité saturée. B. Exemples de tonalités désaturées.

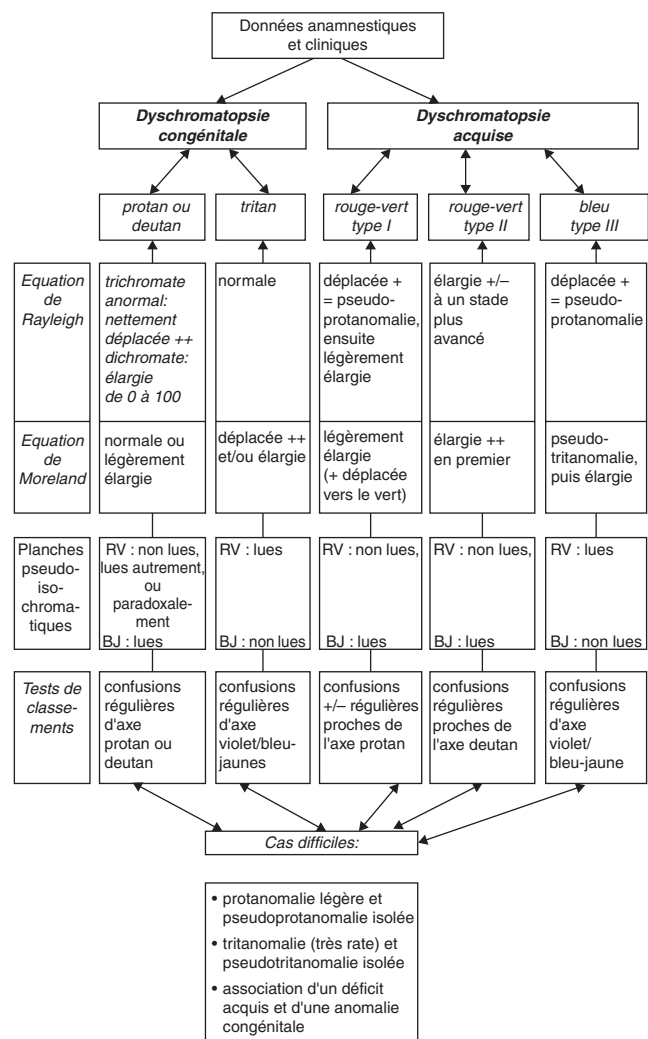


Fig. 2.20. Récapitulation du diagnostic des dyschromatopsies héréditaires et acquises à partir des données anamnestiques et cliniques et des résultats des tests cliniques de la vision des couleurs (RV = rouge/vert; BJ = bleu/jaune).

- Le déficit constaté chez le patient est-il du type de celui qui peut survenir dans la maladie suspectée ou dont il est atteint ?
- Si le déficit est lié à l'affection dont le patient est atteint, est-il d'apparition récente ou est-il ancien et déjà connu et, dans ce cas, s'est-il accentué ?

Faute de réponses adéquates à ces questions, l'examen de la vision des couleurs n'est d'aucun apport clinique. Ce n'est qu'au vu des réponses à ces questions que le résultat de l'examen prendra un sens, qu'il pourra apporter une aide au diagnostic ou au suivi du patient et avoir des conséquences pour le diagnostic, le traitement et le pronostic.

L'examen de la vision des couleurs exige un effort de compréhension et de rigueur de son exécution, moyennant quoi il est parfaitement accessible à chacun.

Variabilité de la mesure de la fonction visuelle dans le temps et selon l'examineur

(Félix Fremont)

La fonction visuelle regroupe un ensemble de capacités perceptives sensorimotrices mono- et binoculaires. Ainsi, son évaluation est multiparamétrique et est conditionnée par deux facteurs principaux : le temps et l'examineur. La mesure de la fonction visuelle peut être réalisée à tout moment de la vie, aussi bien chez le très jeune enfant que chez la personne âgée, faisant intervenir des tests nombreux, à la fois objectifs et subjectifs. Différents acteurs, médicaux et paramédicaux, participent à cette évaluation chacun selon leurs rôles, aptitudes, compétences et expériences.

Variabilité de la mesure de la fonction visuelle dans le temps

Premièrement, il est important de rappeler que si la mesure de la fonction visuelle est variable dans le temps, la fonction visuelle elle-même l'est aussi. Cette fonction possède un substrat anatomophysiologique résidant dans des structures oculaires et cérébrales, en constant remaniement. Immature à la naissance, la fonction visuelle évolue au cours de l'existence, mêlant de façon presque concomitante une phase de maturation rapide et dynamique, durant les premières années de vie [41], et une phase de déclin, longue et progressive, indépendante de toute pathologie spécifique, jusqu'au décès [42]. De fait, tous les tests appréciant cette fonction doivent s'ajuster à la continuelle variation de sa nature et de ses performances, suivant l'âge du patient.

Revenant à l'évaluation, à proprement parler, de la fonction visuelle, il s'agit de distinguer les méthodes subjectives des méthodes objectives d'examen.

Les tests subjectifs, de nature psychophysique, pléthoriques, non invasifs, quantitatifs et qualitatifs, permettent une mesure de la fonction visuelle performante et complète. Parmi ces tests, on retient particulièrement en clinique courante la mesure de l'acuité visuelle mono- et

binoculaire, du champ visuel, de la vision des contrastes et des couleurs. Par essence, ces tests nécessitent la coopération du patient afin d'obtenir des résultats interprétables, informatifs et reproductibles. Or, l'aptitude du patient à pouvoir participer activement et efficacement à ces investigations est en lien direct avec l'ensemble de ses capacités cognitives. En effet, ces tests, dans leur grande majorité, font intervenir nombre de processus cognitifs comme le langage, la motricité, la prise de décision, le raisonnement... Ces derniers ne sont bien sûr pas figés au cours de la vie et leur efficacité varie avec le temps, par le biais de deux facettes principales que sont l'âge et l'expérience mais aussi possiblement d'autres facettes telles que la durée ou le moment de l'examen.

L'âge, de façon logique, influe sur les modalités de mesure de la fonction visuelle. Ainsi, par exemple, l'évaluation de l'acuité visuelle monoculaire subjective varie selon que le patient a acquis ou pas la parole faisant appel à des tests verbaux ou non verbaux par la méthode du regard préférentiel. De même, l'estimation du champ visuel, en fonction de l'âge du patient, se fait par des techniques simples, au doigt par confrontation, ou complexes à l'aide d'appareils.

L'expérience du patient intervient dans les conditions d'examen de la fonction visuelle, indépendamment de l'âge. De façon générale, la répétition d'un examen donné dans le temps influe positivement sur l'évaluation du paramètre visuel. Un exemple à travers la mesure du champ visuel de façon automatisée, l'expérience du patient, par la répétition de l'examen, a une incidence sur l'examen lui-même [43].

La durée de l'examen peut aussi moduler l'appréciation de la fonction visuelle. La mesure de l'acuité visuelle est théoriquement sensible à la durée d'exposition au stimulus, même si ce paramètre est peu évalué en pratique [44]. Le moment au cours de la journée ou de l'année pourrait également influencer sur l'évaluation de certains paramètres visuels [45].

Les autres modes d'évaluation de la fonction visuelle, dits objectifs, pourraient se résumer au domaine des explorations électrophysiologiques auquel on adjoindrait la mesure de la réfraction objective, en condition cycloplégique. A priori non soumis aux biais de participation du patient, ils sont toutefois modulés qualitativement par l'attention prêtée par ce dernier à l'examen et nécessitent une collaboration minimum notamment sur le plan de la fixation qui doit pouvoir être maintenue un court instant [46]. Ici encore, l'appréciation de la fonction visuelle est indirectement en lien avec le temps à travers l'expérience et l'âge du patient mais aussi la durée et le moment de l'examen.

Ces considérations sous-tendent le fait que le paramètre temps influe indirectement, *via* l'âge, l'expérience, la durée et le moment des examens, sur la mesure de la fonction visuelle.

Variabilité de la mesure de la fonction visuelle selon l'examineur

Des acteurs, nombreux et variés, interviennent dans l'évaluation de la fonction visuelle que ce soient les ophtalmologistes,

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

les orthoptistes, les pédiatres, les médecins généralistes, les médecins et infirmier(e)s scolaires, les opticiens...

Chacun a accès à un ensemble variable de méthodes de mesure de la fonction visuelle en fonction de son rôle (dépistage ou diagnostic), de ses compétences et aptitudes. Ainsi, un médecin scolaire ou généraliste fait une estimation succincte de la fonction visuelle se résumant à l'acuité visuelle, le plus souvent. *A contrario*, l'ophtalmologiste ou l'orthoptiste ont une expertise plus complète en évaluant tous les aspects de la fonction visuelle.

Outre ces considérations simples, c'est surtout le niveau d'expérience de l'examineur qui peut moduler la mesure de la fonction visuelle. En effet, au sein d'une même profession, il est montré que l'expérience influe positivement, qualitativement et quantitativement, sur les tests de fonction visuelle, souvent de façon statistiquement significative [45, 47].

En résumé, si la mesure de la fonction visuelle fait intervenir un ensemble de tests standardisés, il apparaît que le temps et l'examineur ont une influence majeure quant aux modalités d'examen et aux résultats attendus.

Période sensible du développement visuel – Amblyopies

(Emmanuel Bui Quoc)

Définitions des amblyopies et de la période sensible du développement visuel

Le système visuel se développe après la naissance car il n'est pas mature; la période de développement de ce système fragile est appelée « période sensible » ou « période critique » du développement visuel. Une altération précoce de l'expérience visuelle, monoculaire ou bi(n)oculaire peut être responsable d'amblyopie(s) du fait de la plasticité cérébrale négative.

La définition de l'amblyopie qui permet d'intégrer tous les aspects des amblyopies est celle du Rapport de la Société française d'ophtalmologie de 2013 : « L'amblyopie pourrait [...] être définie comme une 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 et/ou anisométrie, avec ou sans anomalie anatomique de l'œil et/ou des voies visuelles retrouvée. » [48].

De fait, cette définition complexe permet de faire référence aux trois types d'amblyopie :

- l'amblyopie monoculaire, celle retenue le plus souvent, correspond à la baisse de vision unilatérale;
- l'amblyopie bi-oculaire, correspond à une vision inférieure à la normale des deux yeux, du fait d'une altération précoce bilatérale de l'expérience visuelle; elle peut être la

conséquence d'une amétropie forte corrigée tardivement, ce qui souligne l'importance de faire une réfraction précocement chez l'enfant; elle peut être aussi la conséquence d'une anomalie organique bilatérale comme une cataracte « congénitale » bilatérale...; rappelons que la normale de vision varie avec l'âge : 10/10 est acquis entre 4 et 6 ans; le maximum de 16 à 20/10 est acquis vers 10 ans; la vision maximale diminue ensuite et peut être inférieure de façon « normale » à 10/10 en l'absence de pathologie après 60 à 70 ans;

- l'amblyopie binoculaire est l'absence de vision binoculaire normale, celle-ci étant de 30" à 60" au TNO; le test TNO est le test de référence de la mesure de la vision binoculaire et les notions d'« union binoculaire », ou des trois degrés de vision stéréoscopique théorisées par Worth et dont le synoptophore a proposé la matérialisation (1^{er} degré : la perception simultanée = le lion est dans la cage; 2^e degré : la fusion = le lapin tient un bouquet et n'a pas perdu sa queue [ou l'inverse]; 3^e degré : la vision stéréoscopique = la bouée de sauvetage est perçue, et non pas un abat-jour) sont des constructions un peu artificielles.

Causes d'amblyopie

Les amblyopies peuvent survenir pendant la période sensible du développement visuel, c'est-à-dire la première décennie de la vie. Cette décennie est une période de plasticité cérébrale, qui quand elle est négative peut induire une amblyopie, mais qui utilisée de façon positive peut permettre la guérison de l'amblyopie [49].

Le dépistage de l'amblyopie est nécessaire pendant la période sensible du développement visuel car elle est invisible; ce dépistage va consister chez l'enfant à rechercher une des trois causes d'amblyopie (fig. 2.21) :

- anomalie organique;
- strabisme;
- anisométrie.

La distinction des amblyopies fonctionnelles ou organiques n'est pas pertinente, car ces adjectifs font référence aux causes d'amblyopie, qui peuvent être associées.

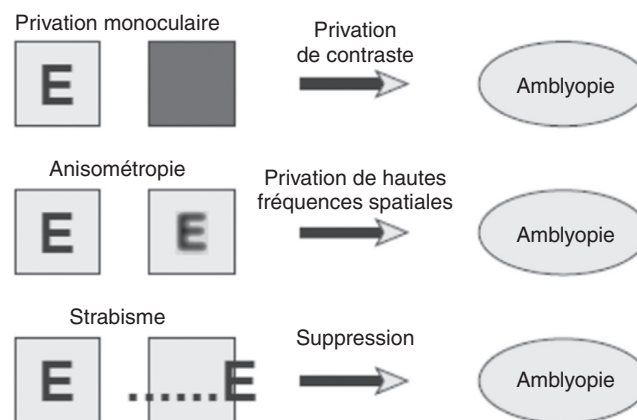


Fig. 2.21. Causes d'amblyopies.

Dans le cas d'une cataracte congénitale unilatérale (cause « organique »), l'amblyopie est également fonctionnelle, par anisométrie et par strabisme. Il existe après implantation primaire dans une cataracte congénitale opérée pendant les premières années de vie une anisométrie immédiate, car la puissance de l'implant emmétropisant est sous-correcte pour tenir compte de la croissance de la longueur axiale pendant la première décennie; il n'est pas question d'implanter à un an un implant emmétropisant de 33/35 dioptries, mais une sous-correcture de 25 % est proposée, avec un implant de 25/26 D environ, ce qui entraîne une hypermétropie immédiate et recherchée. Il existera également souvent un strabisme sensoriel parfois présent avant l'intervention.

- L'amblyopie de privation a pour modèle la cataracte « congénitale », qui n'est pas réellement congénitale mais qui survient pendant les premières années de vie.
- L'amblyopie anisométrique est liée à la différence de netteté de l'image sur les deux yeux (différence de fréquence spatiale).
- L'amblyopie strabique est liée à la suppression de la deuxième image, par intervention d'un neurone gabaergique de la couche IV du cortex visuel, qui inhibe une voie droite ou gauche; cette inhibition n'existe plus après la fin de la période sensible du développement visuel, et la diplopie et la confusion remplacent l'amblyopie [50].
- L'amblyopie de privation est rare (< 2 % des cas); l'amblyopie anisométrique représente un tiers des amblyopies; l'amblyopie strabique représente un tiers des amblyopies; l'amblyopie strabique et anisométrique représente un tiers des amblyopies.

Dépister l'amblyopie à l'âge préverbal

À l'âge préverbal, la problématique n'est pas le diagnostic ou la détection de l'amblyopie, car la mesure subjective de l'acuité visuelle est impossible. La mesure objective par des potentiels évoqués visuels en damiers n'est pas pertinente, et le test « bébé-vision » qui n'est ni sensible ni spécifique doit être parfaitement oublié et mis au placard.

Il faut à l'âge préverbal rechercher les facteurs de risque d'amblyopie : anomalie anatomique, strabisme ou amétropie; on est ici dans une démarche de détection médicale. Il ne s'agit pas d'un dépistage, car la réfraction obligatoirement sous cycloplégie est un acte médical, de même que l'examen anatomique réalisé par l'ophtalmologiste.

Il convient donc de « trier » les enfants qui requièrent cet examen médical – ce qu'a recommandé l'Association francophone de strabologie et d'ophtalmologie pédiatrique en 2019, conseillant un examen ophtalmologique avec cycloplégie entre 12 et 15 mois – s'il existe des facteurs de risque personnels ou familiaux :

- antécédents familiaux au 1^{er} degré d'amétropie forte apparue dans la petite enfance, de strabisme, de nystagmus ou d'amblyopie;
- prématurité < 37 semaines et/ou petit poids de naissance < 2 500 g;

- souffrance neurologique néonatale et séquelles ultérieures (insuffisant moteur cérébral, retard psychomoteur);
- anomalies chromosomiques, notamment la trisomie 21;
- craniosténoses et malformations de la face;
- exposition toxique durant la grossesse (tabac, alcool, cocaïne);
- pathologie générale avec atteinte oculaire ou neuro-ophtalmologique potentielle;
- autres handicaps neurosensoriels.

Cet examen se fait avec une cycloplégie qui permet un examen anatomique du fond d'œil (facteur d'amblyopie de privation) et une réfraction objective (facteur d'amblyopie réfractive) :

- atropine à 0,3 % – dosage requis entre 0 et 3 ans – matin et soir pendant 5 à 10 jours avant l'examen;
- cyclopentolate – à partir d'un an – 0,5 %, 55, 50 et 45 minutes avant l'examen réfractif.

Qu'en est-il de la recherche du 3^e facteur amblyogène qu'est le strabisme (qui s'ajoute pour rappel à une anomalie anatomique et/ou une anomalie réfractive)? Il existe là une difficulté car l'examen de référence avec test à l'écran est très difficile à cet âge. Les reflets sont-ils centrés? Y a-t-il un épicanthus? Dans la pratique courante quand un enfant à l'âge préverbal est adressé pour suspicion de strabisme entre 1 et 2 ans, on retrouve souvent un faux strabisme, une « impression de strabisme », et seulement parfois un vrai strabisme en divergence ou en convergence, sachant que le strabisme précoce est en fait évident car à grand angle, avec fixation croisée dans l'ésotropie précoce. Dans tous les cas, devant une telle suspicion de strabisme, l'examen anatomique et réfractif sous cycloplégie (le jour de la consultation initiale) doit être fait.

Conséquences thérapeutiques du dépistage des facteurs amblyogènes

Pourquoi détecter une anomalie organique ?

Pour la traiter si possible spécifiquement (par exemple, la cataracte congénitale qu'il faut opérer) et bien sûr proposer l'occlusion intermittente, secondairement, de l'œil sain.

Pourquoi détecter un strabisme ?

En cas de vrai strabisme précoce, le traitement le plus urgent est de proposer une occlusion alternée pour éviter la dominance oculaire et l'amblyopie, par exemple 2 heures d'éveil d'occlusion d'un œil un jour, et 2 heures d'éveil d'occlusion de l'autre œil le lendemain (en pratique par exemple : œil droit lundi/mercredi/vendredi, et œil gauche mardi/jeudi/samedi; rien le dimanche pour une simplicité d'organisation avec toujours les mêmes jours d'occlusion). Le traitement optique est bien sûr prescrit et le traitement spécifique strabologique (toxine botulique) est proposé. En cas de strabisme non alternant (par exemple, un strabisme paralytique unilatéral), la prévention de l'amblyopie se fait uniquement par occlusion intermittente de l'œil sain. En l'absence de traitement préventif en cas de déviation strabique permanente, l'amblyopie survient dans la moitié des

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

cas. En cas de strabisme accommodatif partiel, le traitement optique est fondamental et le traitement chirurgical avant l'âge de 6/8 ans est requis pour récupérer une vision du relief en cas de sensorialité normale.

Pourquoi détecter une amétropie ?

- Parce qu'en cas d'amétropie unilatérale (anisométrie), il faut en plus du traitement optique par correction optique totale, prévenir l'amblyopie par occlusion intermittente de l'œil sain.
- Parce qu'en cas d'amétropie bilatérale « significative », par exemple une myopie forte, ou un astigmatisme fort, le retard de correction optique peut entraîner une amblyopie bi-oculaire (vision qui plafonne des deux yeux même après correction optique totale).
- Parce que la correction optique d'une hypermétropie forte permet de prévenir la survenue d'un strabisme accommodatif amblyogène et de maintenir une binocularité (prévention de l'amblyopie binoculaire).

Traitement réfractif des amétropies chez l'enfant

Les règles de la correction optique en cas d'amétropie, en l'absence de strabisme ou de pathologie organique, sont rappelées dans le rapport de la SFO de 2017 [51].

Avant 1 an, la réfraction étant évolutive

- Pendant les six premiers mois de vie (en l'absence de myopie forte ou d'hypermétropie forte par microphthalmie), la surveillance est requise.
- Entre 6 mois et 1 an, l'hypermétropie est corrigée si elle est supérieure à 4 à 5 D.
- Entre 1 et 3 ans :
 - correction de tout astigmatisme supérieur à 1 D s'il est indirect; l'astigmatisme direct est sous-corrigé de moitié;
 - correction de toute hypermétropie supérieure à 3 D;
 - correction de toute myopie inférieure à - 1 D;
 - correction de toute anisométrie sphérique ou cylindrique (différence ≥ 1 D).

Après 3 ans

- Mêmes règles qu'entre 1 et 3 ans pour l'astigmatisme et la myopie et l'anisométrie.
- Pour l'hypermétropie :
 - si hypermétropie entre 1 et 3 D : sous-correction possible de 50 %;
 - si hypermétropie entre 3 et 5 D : sous-correction possible de 25 %;
 - si hypermétropie supérieure à 5 D : correction totale de l'hypermétropie.

Réfractions et amblyopie

La mesure de la **réfraction subjective** en cas d'amblyopie n'est pas facile.

À cet âge, la mesure psychophysique de l'acuité visuelle qui est la mesure de l'angle minimum de résolution entre deux lignes est possible : c'est l'acuité visuelle maximale qu'il faut rechercher, c'est-à-dire la plus haute fréquence spatiale visible, à contraste = 1.

Bien sûr la mesure est dépendante des conditions d'examen qui doivent être reproductibles, ce qui est difficile chez l'enfant et selon les tests utilisés : dessins, chiffres, lettres.

L'acuité visuelle sans correction est une première approche puis on mesurera l'acuité visuelle après correction optique de l'amétropie retrouvée; si l'œil est amblyope, l'image n'est jamais nette et la mise au point accommodative perturbée; c'est pourquoi la mesure de l'acuité visuelle de loin sous cycloplégie est recommandée, et constitue la réelle mesure de la vision qui s'affranchit des contraintes d'accommodation.

La mesure de la **réfraction objective** est indispensable à la prescription de lunettes, chez l'enfant et l'adulte jeune (la limite de jeunesse pouvant dépasser le demi-siècle, tant on rencontre encore de jeunes presbytes surcorrigés en concave...).

La réfraction objective sous cycloplégie est faite avec :

- du cyclopentolate 0,5 %, 55, 50 et 45 minutes avant l'examen réfractif;
- de l'atropine à 0,5 % – dosage requis entre 3 et 12 ans – matin et soir pendant 5 à 10 jours avant l'examen; (après 12 ans : 1 %, ce qui est rarement nécessaire sauf si la valeur mesurée sous cyclopentolate est peu fiable car imprécise avec fluctuations).

En cas d'amblyopie, de strabisme ou de toute pathologie organique, la correction optique totale et exacte est requise.

Les traitements de l'amblyopie monoculaire ont trois phases [52] :

- le traitement d'attaque qui consiste en une occlusion sur peau 24 h/24 h jusqu'à isoacuité, au début sur une base d'une semaine par année d'âge (4 semaines à 4 ans), mais qui peut être plus longue tant qu'un gain d'acuité visuelle est obtenu;
- le traitement d'entretien qui débute après obtention de l'isoacuité, pour éviter les récides (25 % en cas de traitement d'attaque « court »). Plusieurs solutions sont possibles :
 - occlusion intermittente la moitié du temps à répartir sur la journée ou la semaine,
 - surcorrection optique de 3 D,
 - pénalisation pharmacologique à l'atropine au long cours (l'œil traité ne voit que de loin),
 - filtre de Bangerter (improprement appelé « Ryser ») laissant une acuité visuelle de 1 à 6/10 à contrôler (0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,6);
- le traitement de prévention de la récide qui se poursuit car la récide est possible jusqu'à 10 ans. On peut proposer :
 - occlusion intermittente quelques heures par jour,
 - surcorrection optique de 1 à 1,5 D,
 - filtre de Bangerter (Ryser) laissant une acuité visuelle de 6 à 10/10 à contrôler (0,6; 0,8; 1,0).

Le traitement de l'amblyopie est long et dure en moyenne 4 ans. Lorsqu'une anisocauté est diagnostiquée **avec** la correction optique, le traitement de l'amblyopie doit débiter rapidement car c'est une urgence, avec des chances de guérison totale (isoacuité de 12 à 16/10 voire plus des deux yeux) de plus de 90 % avant 4 ans, de 50 % à 6 ans, de moins de 10 % après 9 ans.

Le traitement est entrepris même en cas de pathologie organique associée, pour laquelle on peut s'attendre à un plafonnement de l'acuité visuelle.

Au cours du traitement de l'amblyopie, il faut renouveler les mesures de réfractations objectives, et ne pas attribuer faussement une baisse de vision à une récurrence d'amblyopie, car cela peut être une modification réfractive : hypermétropie forte qui augmente, avec la désaccommodation induite par le port des lunettes ; myopisation possible de l'adolescence...

Conclusions

Les amblyopies sont monoculaires, bi-oculaires et/ou binoculaires. Les trois causes d'amblyopie sont : privation visuelle, anisométrie, strabisme, éventuellement associées. L'amblyopie survient pendant la période sensible du développement visuel, c'est-à-dire la première décennie de la vie.

La mesure de la réfraction est une étape majeure dans la prise en charge des amblyopies, car les amétropies sont causes d'amblyopie (anisométrie, strabisme accommodatif) et conséquences (cas de l'hypermétropie régressive après cataracte congénitale opérée dans la première année de vie, avec sous-correction de l'implant qui induit une anisométrie hypermétropique régressive avec la croissance de l'œil).

Le traitement des amblyopies est long jusqu'à la fin de la période sensible du développement visuel et il faut renouveler les examens réfractifs plusieurs fois par an au cours de la prise en charge.

Emmétropisation

(Aurore Aziz-Alessi)

Définition de l'emmétropisation

D'un point de vue étymologique, le terme « emmetropia » est dérivé du grec ἔμμετρος, *emmetros* : « bien proportionné » (de ἐν, *en* : « in » et μέτρον, *metron* : « mesure ») et ὥψ *ōps* : « vue » (ὥπος *ōpos*). Traduit littéralement, le terme indique l'état d'un œil ayant en lui-même (sans recours à des dispositifs optiques correcteurs) la capacité d'obtenir une mesure précise de l'apparence physique d'un objet. Le développement d'un œil vers l'emmétropie est connu sous le nom d'emmétropisation. Ce processus est présumé fonctionner pour produire une plus grande fréquence d'yeux emmétropes dans la population que celle qui existerait sur la base du hasard et coordonnerait le développement des divers composants du système optique de l'œil (longueur axiale, puissance réfractive de la cornée, profondeur de la chambre antérieure notamment) pour aboutir à l'emmétropie.

Il existe donc une tendance naturelle de la réfraction de passer d'un état variable, habituellement, amétropique à un état moins variable, emmétropique.

L'œil humain est programmé pour atteindre l'emmétropie et pour la maintenir tout au long de la vie, malgré les changements biométriques oculaires pendant la période de croissance et l'évolution du cristallin l'âge avançant. Le processus d'emmétropisation dans l'œil de l'enfant est indiqué par un décalage de la distribution gaussienne des erreurs de réfraction autour d'une valeur moyenne hypermétropique à la naissance à la leptokurtose non gaussienne autour d'une valeur moyenne emmétropique chez l'adulte comme décrit par Sorsby en 1961 [53–55] (fig. 2.22).

Historique

Le concept d'emmétropisation est né au début du XX^e siècle [56], en se basant sur le constat que les enfants naissent en grande majorité hypermétropes et voyaient leur réfraction évoluer dans la majorité des cas vers une emmétropie à la fin de l'enfance ou de l'adolescence. L'emmétropisation apparaît en effet constituer un processus multifactoriel dont la compréhension repose à la fois sur des données cliniques (analyse de l'évolution de la réfraction aux différents âges de la vie), des mesures anatomiques (évolution des données biométriques liées à la croissance du globe), et des constatations statistiques (répartition des valeurs réfractives dans l'ensemble de la population). Les concepts scientifiques ont progressivement évolué avec l'acquisition de résultats issus de l'expérimentation animale et plus récemment des études neurobiologiques et génétiques mais, plus d'un siècle après sa première description, les mécanismes qui coordonnent ce processus ne sont pas actuellement pas entièrement élucidés.

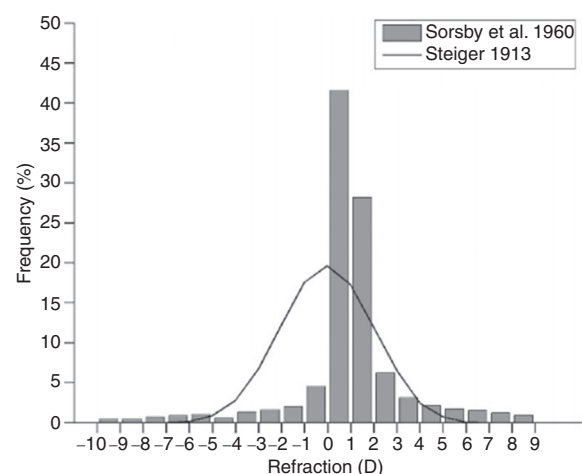


Fig. 2.22. Représentation des données sur la réfraction fournies par Sorsby et prévision de la distribution de la réfraction humaine selon Steiger.

On retrouve une courbe leptokurtique non gaussienne autour d'une valeur moyenne emmétropique chez l'adulte.

Source : Sorsby A, Sheridan M, Leary GA, Benjamin B. Vision, visual acuity, and ocular refraction of young men: findings in a sample of 1,033 subjects. *Br Med J* 1960;1(5183):1394-8.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

Description clinique du processus d'emmétropisation

L'emmétropisation peut schématiquement être décomposée en trois étapes en fonction de l'âge du sujet [57].

Emmétropisation précoce : de la naissance à 1 an

La réfraction à la naissance est le plus souvent hypermétrope, entre + 3,00 D et + 4,00 D [57]. L'appréciation de la période de 0 à 3 mois reste dans une certaine incertitude, en raison des contraintes méthodologiques et d'utilisation des cycloplé- giques restreinte dans cette classe d'âge. En 2020, une étude italienne observationnelle d'une durée de 5 ans et portant sur plus des 12 000 enfants nouveau-nés [58] a eu pour but d'étudier la distribution de la réfraction à la naissance dans une grande cohorte de bébés et d'analyser son association avec l'âge gestationnel grâce à des analyses en sous-groupes. Dans cette étude, les valeurs comprises entre + 0,50 D et + 4,00 ont été définies comme étant physiologiques à la naissance. La distribution de la réfraction à la naissance a été enregistrée avec 88,03 % des bébés qui présentaient une réfraction physiologique, 5,03 % avaient une hypermétropie modérée, 2,14 % présentaient une hypermétropie sévère, 3,4 %, une myopie, 0,94 % un astigmatisme, et 0,01 % une anisométrie. À la fin de la première année de vie, ont été observées des réductions de l'hypermétropie et de l'astigmatisme, et la stabilisation de la myopie. Ainsi, dans la littérature, les avis convergent sur l'existence d'une diminution rapide de la moyenne hypermétrope entre 3 et 9 mois, la phase la plus rapide se situant entre 3 et 6 mois. Entre 9 et 12 mois le phénomène d'emmétropisation précoce est pratiquement terminé avec une diminution de l'hypermétropie passant en moyenne de + 3,75 D à + 1,60 D environ [57].

Concernant la mesure de l'astigmatisme, il existe un consensus sur le fait que le cylindre moyen maximal est observé entre 4 et 5 mois et que la plupart des astigmatismes enregistrés à cette période vont devenir non significatifs dès la fin de la première année [57].

Emmétropisation secondaire : de 2 à 7 ans

La réfraction moyenne est statistiquement inchangée entre 2 et 5 ans. On observe néanmoins une évolution significative entre 5 et 7 ans, l'hypermétropie moyenne passant de + 1,25 D à + 0,75 D [57]. Ce résultat pouvant être assimilé à une emmétropisation est probablement en partie biaisé par un phénomène survenant à ce moment précis correspondant à un état de prémyopie. Ainsi les sujets qui vont devenir myopes assez précocement (7 à 8 ans) présentent avant l'apparition de leur myopie des modifications réfractives. En conséquence, dans cette période se confondent l'emmétropisation de sujets normaux et l'amorce de la myopisation des futurs myopes. Il en résulte, à partir de l'âge de 5 à 6 ans, des difficultés d'étude précise de l'emmétropisation physiologique sur la population totale : cette étude ne peut être réalisée qu'après analyse rétrospective en écartant les sujets devenus myopes. L'élévation notable de l'écart-type constatée à partir de 6 ans est typiquement liée à la sélection des myopies débutantes à ce moment-là.

Par ailleurs, le cylindre moyen physiologique reste à un niveau stable et faible. À partir de 4 ans, le cylindre physiologique est au maximum de 0,50 D. L'anisométrie physiologique est également au maximum de 0,50 D.

Emmétropisation tardive : entre 7 et 20 ans

La littérature ne propose que peu d'études de la réfraction portant sur des échantillons larges et non biaisés de sujets emmétropes dans cette tranche d'âge. La plupart des études portent plutôt sur des populations myopes [59] ou représentent des études longitudinales grevées dans leurs résultats par un nombre important de perdus de vue. Les données moyennes dont nous disposons sur des sujets considérés comme emmétropes retrouvent une moyenne de + 0,50 D à 7 ans et de 0,00 D à 14 ans. La moyenne exprimée en équivalent sphérique passe de + 0,88 D à 7 ans à + 0,65 D à 12 ans [57]. Le cylindre pour sa part est à l'état physiologique quasi nul : le cylindre physiologique moyen est d'environ 0,15 D. L'anisométrie physiologique reste également faible comme dans la phase précédente.

Mécanismes physiologiques qui sous-tendent l'emmétropisation

Le processus d'emmétropisation est décrit comme à la fois passif et actif.

Emmétropisation passive

L'emmétropisation passive est liée au fait que l'œil subit une croissance progressive. Il existe une relation inverse entre le pouvoir réfractif de la cornée et la longueur axiale : lorsque le globe oculaire grandit, il y a une compensation proportionnelle de cette myopisation relative par un aplatissement de la cornée. La croissance de l'œil entraîne une diminution de la puissance du dioptré oculaire proportionnellement à l'augmentation de sa longueur axiale (diminution du pouvoir dioptrique de la cornée et du cristallin par augmentation de leur rayon de courbure et une diminution de l'action du cristallin par augmentation de profondeur de la chambre antérieure). Lorsque ces changements de longueur axiale de l'œil et du dioptré cornée-cristallin ne sont pas proportionnels, une amétropie est retrouvée.

Les auteurs s'accordent pour décrire une croissance rapide du globe pendant les trois premières années, suivie d'un net ralentissement par la suite [60, 61].

La longueur axiale moyenne d'un globe de nouveau-né est de 18 mm, pour atteindre 23 mm à l'âge de 3 ans. Cette augmentation de 5 mm induit une myopisation relative de 15 dioptries (1 mm = 3 dioptries) devant être compensée par une diminution équivalente du pouvoir dioptrique de l'ensemble cornée-cristallin. Pendant la période de croissance rapide du globe, l'augmentation du diamètre équatorial du globe s'accompagne d'une augmentation parallèle du diamètre équatorial du cristallin. Cette augmentation génère une force qui met la zonule sous tension et entraîne un aplatissement du cristallin. Ainsi, malgré une croissance nette du cortex cristallinien, on assiste à un amincissement de

celui-ci, également lié à la compaction du noyau. Le pouvoir dioptrique du cristallin diminue relativement rapidement dans l'enfance, allant de 23 dioptries à l'âge de 3 ans pour atteindre 20 dioptries à l'âge de 14 ans. De façon parallèle, le pouvoir dioptrique de la cornée diminue peu, de 43 à 42,7 dioptries. La réduction du pouvoir dioptrique du cristallin dans la petite enfance constitue donc le facteur principal d'emmétropisation.

L'hérédité détermine les proportions du globe oculaire à l'âge adulte et intervient ainsi dans l'emmétropisation passive. Ce phénomène d'emmétropisation passive n'est toutefois pas suffisant à lui seul pour expliquer la trop forte proportion de valeurs réfractives très proches de l'emmétropie à l'âge adulte (courbe gaussienne à la naissance devenant leptokurtique à partir de 6–8 ans) comme cité précédemment. En effet, la distribution de la réfraction change donc de manière significative avec l'âge et présente des caractéristiques qui ne sont pas couramment observées dans d'autres variables biologiques, un autre mécanisme que passif est à l'œuvre [55].

Emmétropisation active

L'emmétropisation active est, quant à elle, liée à l'expérience visuelle et à l'environnement du sujet : il existe une notion de feedback entre l'image rétinienne et l'adaptation en conséquence de la longueur axiale du globe. Ce mécanisme actif implique le retour des informations de mise au point de l'image à partir de la rétine et le réglage de la longueur axiale correspondante. La formation d'images défectueuses interfère avec cette rétroaction et une amétropie en résulte [62–64]. L'étude de l'impact de l'environnement lors du processus actif d'emmétropisation a bénéficié de l'apport des modèles animaux. Chez de jeunes animaux (notamment poulet, primate, rongeur), une adaptation réfractive se met en place par suite de l'introduction expérimentale de lentilles de contact défocalisantes. On assiste à une modification de la longueur axiale pour ajuster le plan rétinien au nouveau plan focal et corriger une défocalisation myopique ou hypermétropique. Expérimentalement, la mise en place de lentilles positives conduit à l'apparition d'une hypermétropie, et les lentilles négatives à une myopie, ces amétropies sont réversibles à l'arrêt du port de lentilles. Les changements réfractifs se font par une croissance de la longueur axiale de l'œil (dans le sens d'une myopisation) ou par arrêt de cette croissance et épaississement de la choroïde (hypermétropisation) [65]. L'emmétropisation n'est pas donc pas seulement un phénomène de croissance permettant d'atteindre la focalisation à l'infini, mais bien une régulation de la croissance d'un œil qui aboutit à l'adaptation de sa réfraction en fonction de la nécessité visuelle d'un environnement donné. Dans ces expériences de modification environnementale, on peut distinguer celles qui induisent :

- une myopie : présence d'une lumière permanente, d'une privation importante des formes sans privation lumineuse (suture de paupières ou opacité cornéenne), privation affectant la périphérie rétinienne [66];

- une hypermétropie : animal soumis à une obscurité permanente ou à une privation affectant la fovéa.

Ces données expérimentales chez l'animal sont retrouvées chez l'homme : un enfant présentant un ptôsis unilatéral, un trouble des milieux (cornéen ou cristallinien) ou une hypoplasie du nerf optique développera une myopie axiale. Un défaut d'emmétropisation peut également être la conséquence d'une déficience dans l'information visuelle aboutissant aux fortes amétropies trouvées dans les rétinopathies congénitales telles que l'albinisme [67] ou l'achromatopsie [68].

Les facteurs responsables du processus d'emmétropisation sont encore imparfaitement connus. L'accommodation joue peut-être un rôle mais ni le blocage de celle-ci, ni la section du nerf optique n'arrêtent l'emmétropisation. Des neurotransmetteurs (dopamine, peptide intestinal vasoactif, antagonistes muscariniques) et des facteurs de croissance dont le taux serait modulé par l'activité rétinienne pourraient participer au processus.

Plus récemment, d'autres hypothèses explicatives de l'emmétropisation ont été étudiées parmi lesquels le rôle des mouvements oculaires [69] ou encore l'impact du contraste temporel et de la lumière bleue dans l'emmétropisation. Dans leur étude parue en 2017, Rucker et al. [70] suggèrent que les mécanismes d'emmétropisation sont sensibles à la fréquence temporelle, au contraste temporel et aux propriétés spectrales du stimulus. Il serait donc important que l'enfant en développement soit exposé à la lumière blanche, telle que la lumière naturelle du soleil (sans filtres réduisant la lumière bleue) ou à un éclairage artificiel riche en lumière bleue (ampoules de lumière du jour). Une source de lumière contenant des composants bleus, verts et rouges fournirait à la fois un contraste de couleur, un contraste de luminance et des indices de vergence favorables au mécanisme d'emmétropisation, et augmenterait la probabilité pour l'œil de s'emmétropiser.

Maintien de l'emmétropie à l'âge adulte

Le maintien de l'emmétropie chez l'adulte en dépit de la croissance continue du cristallin (avec l'augmentation de l'épaisseur de la lentille aux dépens de la chambre antérieure) et de sa courbure croissante est connu sous le vocable de paradoxe cristallinien. Ce maintien de l'emmétropie est dû aux changements de l'indice de réfraction équilibrant l'effet de la courbure accrue du cristallin. Ces changements dus aux différences entre le noyau et le cortex ou aux changements de gradient dans le cortex induisent une hypermétropisation relative de l'œil au cours du temps, alors qu'une myopisation progressive était attendue, sur des bases purement optiques (fig. 2.23).

Conclusion

Le terme d'emmétropisation traduit le phénomène qui conduit l'œil au statut d'emmétropie. Il est le résultat d'un processus à la fois actif et passif.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

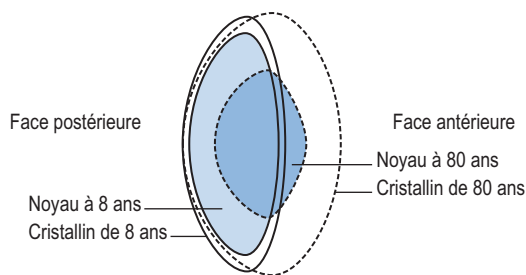


Fig. 2.23. Coupe transversale schématique du cristallin au cours de la vie.
Source : dessiné par Carole Fumat.

L'essentiel de l'emmétropisation clinique survient entre 3 et 9 mois. L'ajustement fonctionnel se poursuit lentement jusqu'entre 6 à 7 ans et encore plus discrètement jusqu'entre 15 à 20 ans. La majeure partie de l'emmétropisation survient dans la petite enfance et est en grande partie complète à l'âge de 6 ans. Par conséquent, les erreurs de réfraction qui existent à cet âge peuvent être considérées comme des échecs de l'emmétropisation. L'erreur de réfraction la plus fréquente à l'âge de 6 ans est l'hypermétropie, l'anisométrie et la myopie étant alors beaucoup moins fréquentes. Étant donné que la prévalence de la myopie augmente de façon marquée au cours des dernières années [71], seule une très faible proportion des erreurs de réfraction myopique semble être attribuée à un échec primaire de l'emmétropisation. Par conséquent, il sera particulièrement important de comprendre comment et pourquoi l'emmétropisation échoue pour comprendre l'hypermétropie plutôt que la myopie. En effet, bien que la myopie ait des répercussions inquiétantes en termes de santé publique dans la population adulte [72] par ses complications potentiellement cécitantes, en ophtalmologie pédiatrique, c'est l'hypermétropie et l'anisométrie qui causent la plus grande morbidité par amblyopie sous-diagnostiquée. Bien moins d'attention a été consacrée à l'emmétropisation et à l'étiologie des erreurs de réfraction pour comprendre les processus physiopathologiques à l'œuvre dans ce domaine que ce qui a été accordé aux traitements de la myopie. C'est un déséquilibre qui mérite réparation.

Vieillesse et acuité visuelle

(Emmanuel Bui Quoc)

Introduction

Le regard ne change pas, ou si peu... ? Les techniques pour le conserver sont nombreuses, mais ce n'est pas notre sujet.

La fonction visuelle est évolutive : elle mûrit durant la période sensible du développement visuel pendant la première décennie de la vie. C'est une question bien connue qui sous-tend l'amblyopie du fait de la plasticité cérébrale. La question du vieillissement de la fonction visuelle est moins bien connue, et nous l'exposerons ici à travers des données cliniques et fondamentales. La pratique de la réfraction doit tenir compte du vieillissement physiologique de la fonction visuelle, indépendamment de toute situation pathologique.

Fonctions visuelles et leur vieillissement normal et pathologique

L'acuité visuelle est une petite partie de la fonction visuelle. Mesurer l'acuité visuelle est une mesure psychophysique de l'angle minimum de résolution entre deux lignes. L'acuité visuelle maximale (qu'il faut rechercher) est la plus haute fréquence spatiale visible, à contraste égal à 1. L'acuité visuelle maximale est de 20/10; c'est une fonction dépendante des conditions d'examen qui doivent être reproductibles.

D'autres éléments de la fonction visuelle peuvent être testés : la sensibilité rétinienne sur l'ensemble de la surface rétinienne par le champ visuel, la fonction chromatique, la sensibilité aux contrastes, aux mouvements... sans négliger la fonction visuelle motrice.

Répondre à la question « est-ce que la fonction visuelle décroît avec l'âge ? » est complexe. La fonction visuelle décroît chez le sujet « pathologique », mais également chez le sujet « normal » et nous explorerons les bases physiologiques du vieillissement de la vision chez le sujet « normal ».

Vieillesse pathologique de la vision

La fonction visuelle est perturbée avec les années pour de nombreuses raisons bien connues, que ce soit la cataracte, les glaucomes, la DMLA. Mais la malvoyance (acuité visuelle < 3/10) a une incidence qui varie selon les pays du monde et les possibilités thérapeutiques. C'est pourquoi les simples erreurs réfractives peuvent être des causes de malvoyance chez le sujet âgé non traité, l'exemple typique étant celui de la cataracte myopisante ni traitée optiquement, ni traitée chirurgicalement.

De nombreuses études épidémiologiques mettent en évidence cette problématique. Une méta-analyse publiée en 2017 a montré que les causes de malvoyance et de cécité (AV < 1/20) dans le monde entre 1980 et 2014 sont essentiellement réfractives dans la population générale, des enfants aux adultes et aux personnes âgées, affectant la moitié des environ 200 millions de malvoyants et « aveugles », devant la cataracte, la DMLA, le glaucome et la rétinopathie diabétique [73]. Cataractes et erreurs réfractives non corrigées représentent 55 % des causes de cécité et 77 % des causes de malvoyance chez les adultes de plus de 50 ans dans le monde en 2015, alors même que ce sont des causes évitables qui pourraient bénéficier d'un traitement simple.

Dans un pays « développé » comme le Canada, une étude des données de 30 097 adultes de 45 à 85 ans formant la cohorte globale de l'Étude longitudinale canadienne sur le vieillissement (ELCV) a montré une déficience visuelle définie comme une acuité visuelle binoculaire inférieure à 20/40, chez 5,7 % des sujets, avec là aussi les erreurs de réfraction représentant la principale cause de déficience visuelle, d'autant plus chez les personnes âgées [74].

Au Brésil, la fonction visuelle, sans et avec correction, a été évaluée chez 150 sujets de plus de 80 ans répartis en trois groupes : 80–89 ans (n = 70), 90–99 ans (n = 50), et 100 ans et plus (n = 30) [75]. On retrouve une vision non corrigée $\geq 20/30$ chez 20 sujets (13,3 %) et une meilleure

acuité visuelle corrigée $\geq 20/30$ chez 37 sujets (24,7%). La mesure de la vision non corrigée montre un déficit visuel minime ($< 20/30$ à $\geq 20/60$) chez 53 sujets (35,4%), un déficit visuel modéré ($< 20/60$ à $\geq 20/200$) chez 50 sujets (33,3%), un déficit visuel sévère ($< 20/200$ à $\geq 20/400$) chez 8 personnes (5,3%), et une cécité ($< 20/400$) chez 19 sujets (12,7%). Pour la meilleure acuité visuelle corrigée, un déficit minime, modéré ou sévère était retrouvé chez 55 (36,7%), 38 (25,3%), et 5 (3,3%) sujets, respectivement, et une cécité chez 15 personnes (10%). Là encore les causes de déficit visuel sont souvent évitables et bénéficient d'un traitement « simple » : cataracte (43,8%), erreurs réfractives (21,5%); la DMLA et la dégénérescence myopique concernent 17,7% et 3,8% des malvoyants, respectivement.

En France, une étude dans trois grandes villes de province a montré un lien entre la baisse de vision chez les personnes âgées et le handicap fonctionnel dans les déplacements et les activités quotidiennes [76].

Ces données montrent que la fonction visuelle est perturbée avec l'âge, pour des raisons pathologiques, pouvant souvent être traitées, mais pas toujours de façon adéquate même dans les pays « avancés ».

Conséquences centrales réversibles de la cataracte : exemple de plasticité cérébrale à l'âge adulte

Il existe une plasticité cérébrale même à l'âge adulte. Différentes études du cerveau visuel avant et après chirurgie de la cataracte montrent une modification fonctionnelle du cortex visuel.

Ainsi, une première étude analyse les résultats d'IRM haute résolution T1 de tout le cerveau chez 12 patients de 50 à 85 ans, avant et après chirurgie de cataracte unilatérale [77]. L'augmentation de substance grise a été analysée par VBM (*voxel-based morphometry* ou morphométrie basée sur le voxel). Chez tous les patients, qui ont montré un gain de fonction visuelle après l'intervention, on retrouve une augmentation du volume de la substance grise dans V2.

De même une étude chez 26 patients atteints de cataracte comparés à 26 sujets sains montre chez les patients malades avant l'opération une atteinte anatomique et fonctionnelle des régions du cerveau impliquées dans la vision et la cognition, avec amélioration des paramètres étudiés après opération, suggérant une plasticité cérébrale à l'âge adulte [78].

Il existerait donc avec le vieillissement une altération de la fonction visuelle liée à l'atteinte ophtalmologique, mais aussi liée à une atteinte corticale, lesquelles sont réversibles après traitement.

Vieillesse normale de la fonction visuelle

Il existe des altérations fonctionnelles visuelles indépendantes de pathologies oculaires. La vision dite « normale » chute en deçà de 10/10 après l'âge de 64 ans, et ceci indépendamment de toute pathologie oculaire [79]. Ceci a été

montré en analysant la fonction visuelle de 400 yeux de 200 sujets normaux sans pathologie oculaire âgés de 25 à 74 ans (114 femmes et 86 hommes), avec des groupes de 20 patients par tranche d'âge de 5 ans. L'acuité visuelle ne change pas entre 25 et 54 ans (moyenne des meilleurs yeux : $-0,18 \pm 0,05$ LogMAR). Puis elle diminue, avec une acuité visuelle d'au moins 0,0 LogMAR jusqu'à 64 ans, c'est-à-dire un angle minimum de résolution de moins de 1 minute d'arc (10/10).

Une autre étude chez 198 volontaires sains de 31 à 70 ans a montré une diminution à la fois de l'acuité visuelle et de la fonction de sensibilité aux contrastes, en particulier la sensibilité aux faibles contrastes [80].

Cette baisse de la fonction visuelle avec l'âge serait liée à des phénomènes qui atteignent tous les processus cérébraux, sensoriels et cognitifs, avec une baisse de vision avec l'âge qui s'accompagne de façon concomitante avec une baisse de l'audition, des difficultés motrices, une perte de la mémoire et de fonctions exécutives; ces processus sont liés à une atteinte de la substance grise et de la substance blanche, avec différents mécanismes en cause : altérations des neurotransmetteurs, hypoperfusion, etc. [81].

Au plan visuel pur, on retrouve chez les personnes âgées une baisse de la vision, mais aussi une hémianopsie relative, une diminution de la fonction de sensibilité aux contrastes. Le défi des ophtalmologistes est de réhabiliter cette fonction visuelle au-delà des interventions oculaires pures pour tâcher de redonner au cerveau visuel une fonction optimisée [82].

L'implication cérébrale de cette altération des fonctions visuelles a été montrée par exemple par la mise en évidence d'un retard « normal » de la latence P300 des potentiels évoqués visuels en damiers [83].

Ces données humaines sont corroborées par les données expérimentales chez l'animal, chez lequel bien sûr il est complexe d'évaluer la fonction visuelle de façon subjective. Chez la souris on peut étudier la réponse optomotrice du nystagmus optocinétique induit par une stimulation à des fréquences spatiales décroissantes [84]. Ainsi l'acuité visuelle de la souris C57BL/6 est estimée à 0,39 cycle/degré jusqu'à 12 mois puis décline à 0,27 cycle/degré (moins 30%) à 26 mois. Ces données fonctionnelles sont parallèles à des données d'imagerie optique montrant une diminution de l'activité du cortex visuel avec l'âge.

Cognition et vision

Les troubles cognitifs engendrent des troubles visuels et/ou les troubles visuels engendrent des troubles cognitifs; il est démontré en tout cas une association entre la baisse de ces deux fonctions visuelle et cognitive chez le sujet âgé. Roberts et Allen proposent une théorie selon laquelle une cause commune entraîne une altération de la fonction cognitive et de la fonction visuelle; mais la diminution de l'entrée sensorielle visuelle rend d'autant plus difficile la tâche cognitive, même si des stratégies cognitives peuvent compenser en partie certains déficits sensoriels, au prix d'un effort majoré, ce qui aggrave le déficit cognitif avec le temps; ils suggèrent

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

l'étude des fonctions cognitives et sensorielles de façon concomitante chez le sujet âgé afin de proposer à terme de meilleures stratégies de réhabilitation : réhabilitation visuelle par la réhabilitation cognitive; réhabilitation cognitive par la réhabilitation visuelle [85].

L'étude longitudinale Maine-Syracuse montre dans l'analyse des vagues 6 (2001–2006) et 7 (2006–2010) chez 655 patients le lien entre l'acuité visuelle et les performances cognitives évaluées par différents tests : performance cognitive globale (GCP, *global cognitive performance*), organisation visuo-spatiale et mémoire (VSOM, *visual-spatial organization and memory*), mémoire verbale épisodique (VEM, *verbal episodic memory*). Il existe une association entre une fonction visuelle altérée et des mauvais scores à ces trois tests cognitifs [86].

Une autre étude américaine conduite au cours de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (enquête nationale de santé et d'examen nutritionnel, chez 2 975 sujets de plus de 60 ans, de 1999 à 2002) et du *National Health and Aging Trends Study* (étude nationale des tendances de santé et de vieillissement, chez 30 202 patients de plus de 65 ans, de 2011 à 2015), montre également une association entre des performances visuelles diminuées et des capacités cognitives altérées [87].

De façon assez peu inattendue en réalité, déficits cognitifs et déficit visuels sont tous deux et indépendamment associés à une plus forte mortalité, mais associés ils augmentent ce risque encore plus [88]. Sur une période moyenne de 9,92 ans, 952 patients sur 2 550 de plus de 60 ans sont morts (35,2 %), parmi lesquels on retrouve 239 (23,1 %), 224 (24,0 %), et 489 (52,9 %) morts de cause cardiovasculaire, de cancer, d'autre cause, respectivement. La coexistence d'une altération de la fonction visuelle chez ces personnes âgées augmente le risque de mortalité de près de 3 : 2,74 (IC à 95 % : 2,02–3,70, $p < 0,001$).

Vieillessement « normal » de la rétine « normale »

Le vieillissement de la vision n'est pas dû qu'à une altération des neurones du cerveau visuel, mais aussi du fait d'une altération des neurones de la rétine, comme cela a été montré chez la souris [89] :

- diminution de l'épaisseur de la rétine avec l'âge;
- préservation des types et sous-types de neurones visuels rétinien;
- maintien du nombre de neurones rétinien;
- diminution de la densité cellulaire dans la rétine âgée;
- diminution de la densité synaptique dans la rétine âgée;
- diminution du diamètre de l'arborisation dendritique de la rétine âgée;
- diminution du diamètre des axones de cellules ganglionnaires;
- maintien de l'aire dendritique des cellules amacrine.

Des modifications rétinien avec l'âge sont également montrées chez l'humain en tomographie par cohérence optique et optique adaptative (AO-OCT), réalisées sur 32 yeux de 16 sujets de 62 à 85 ans, à des stades précoces

(16 yeux) ou avancés de DMLA (16 yeux) [90]. On peut retrouver des points hyper-réfléctifs des cônes, et des bandes hyper-réfléctives à la jonction IS-OS (*inner segment/outer segment* ou segment interne-segment externe), avec des modifications accentuées avec l'âge et le stade de la DMLA.

Vieillessement des neurones du cortex visuel

Des modifications fonctionnelles ont été montrées dans les neurones visuels de chats, en enregistrant leur activité électrique, comme cela avait d'ailleurs été montré chez le macaque, suggérant un phénomène ubiquitaire chez tous les mammifères : il existe une diminution de la sélectivité à l'orientation des neurones de V1 avec l'âge [91], une diminution de la sensibilité aux contrastes des neurones de V1 avec l'âge [92], une modification des fréquences spatiales préférentielles des neurones de V1 avec l'âge [92].

Chez l'humain, les modifications de l'activité des neurones visuels avec l'âge ont été montrées par des enregistrements électrophysiologiques au cours de tâches visuelles complexes de fixation et de reconnaissance de lettres et de couleurs [93].

Des enregistrements de potentiels évoqués par la tâche (ERP, *event-related potentials*) sont réalisés, avec analyse des amplitudes et des temps de latence selon l'âge.

L'activité électrique globale est mesurée avec établissement de cartes de potentiels de surface qui varient selon l'âge.

Il existe une nette diminution des ERP chez le sujet très âgé par rapport au sujet jeune ou au sujet âgé.

Bases pharmacologiques

De nombreuses molécules neurobiologiques sont des marqueurs du vieillissement : les neurotransmetteurs, les protéines du cerveau sont multiples et leurs concentrations se modifient avec l'âge. Nous citerons l'ubiquitine E3 ligase, absente dans le syndrome d'Angelman, nécessaire pour le développement du cortex visuel dépendant de l'expérience visuelle et dont la suppression pendant la période sensible du développement visuel fige les colonnes de dominance oculaire.

L'expression de l'ubiquitine diminue au cours de la vie chez l'humain, le chat, le macaque, avec des pertes de 50 à 80 %, dans toutes les aires étudiées (V1, V3, V4, le cortex frontal et le cortex auditif) [94].

Ainsi le vieillissement du cerveau, en particulier le cerveau visuel, est sous-tendu par une modification de l'expression de protéines du développement en particulier.

Peut-on prévenir le vieillissement de la vision ?

Maintenant que l'on connaît certains mécanismes du vieillissement de la vision, peut-on en prévenir la survenue ? Il est difficile de traiter le cerveau, mais un moyen est le sport.

Par exemple, il a été montré que le judo et les arts martiaux améliorent la fonction visuelle [95]. L'acuité visuelle dyna-

mique (qui diminue normalement avec l'âge) est meilleure chez les athlètes de judo et de karaté chez les jeunes comme chez les personnes âgées, par rapport aux non-athlètes, et elle diminue moins chez les athlètes de tout art martial.

Conclusion

La fonction visuelle décline avec l'âge par mort cellulaire, apoptose, mort synaptique des neurones visuels.

Il existe une altération du traitement du signal de la rétine au cortex.

Il a été mis en évidence des altérations :

- structurales;
- fonctionnelles;
- biochimiques.

Ces paramètres sont à prendre en compte chez le senior, avec cette atteinte de l'entrée sensorielle. L'acuité visuelle attendue lors d'une réfraction subjective décroît avec les décennies, en dehors de toute situation pathologique.

Amétropies pathologiques

(Matthieu Robert)

Introduction

Par « amétropies pathologiques » nous entendrons dans cet écrit « amétropies symptômes », c'est-à-dire entrant dans un cadre syndromique dont elles peuvent être le point d'appel, par opposition aux « amétropies maladies ». Il convient en effet de ne pas omettre de réaliser un bilan spécifique devant certains types d'amétropies [96].

Nous ne traiterons pas ici de la « myopie pathologique », la myopie forte constituant en soi une véritable maladie, aux conséquences et aux complications multiples, qui font l'objet d'excellents et nombreux ouvrages et qui sort du champ de ce bref texte.

Nous ne citerons pas non plus les innombrables situations pathologiques – de la rétinopathie du prématuré aux anomalies chromosomiques – qui pour des raisons variées sont associées à un risque élevé d'amétropies de nature variable.

Myopies pathologiques

Myopies congénitales

Définition

On parle de « myopie congénitale » pour désigner une variété particulière, rare, de myopie, de développement *in utero*. À la naissance, l'enfant naît avec une myopie axiale forte (en pratique, souvent très forte, supérieure à – 10 dioptries), que l'on peut fréquemment suspecter devant un aspect de pseudo-exophtalmie. Cette myopie est assez stable dans le temps, contrairement aux myopies évolutives. La longueur axiale de l'œil évolue parallèlement à la courbe de croissance normale, pour se stabiliser vers l'âge d'un an.

Étiologie

La présence d'une myopie congénitale est dans la quasi-totalité des cas secondaire à une collagénopathie. Le plus fréquemment il s'agit d'un syndrome de Stickler; plus rarement il peut s'agir d'une autre chondrodysplasie squelettique (dysplasie de Kniest, dysplasie spondylo-épiphysaire congénitale, ou dysplasie spondylo-épimétaphysaire; dans ces syndromes en revanche, le diagnostic du syndrome précède quasi toujours celui de la myopie) ou d'un syndrome de Knobloch. Toute myopie congénitale doit faire rechercher une collagénopathie. Toute suspicion de collagénopathie doit faire rechercher en urgence une myopie congénitale.

Le syndrome de Stickler, arthro-ophtalmopathie héréditaire progressive, est caractérisé par l'association variable de plusieurs signes, classés par ordre de fréquence décroissante :

- atteinte ophtalmologique (myopie congénitale, vitré fibrillaire et « optiquement vide » entre les fibrilles, dégénérescence myopique périphérique, propension aux déchirures géantes de la rétine);
- dysmorphie craniofaciale avec hypoplasie de l'étage moyen de la face et séquence de Pierre Robin (micrognathie $\pm$ glossoptose $\pm$ fente palatine);
- arthropathie (hyperlaxité ligamentaire, arthrose précoce);
- surdité mixte (de transmission et de perception).

La majorité des syndromes de Stickler sont liés à des mutations dominantes dans le collagène de type 2; des formes plus rares résultent de mutations dans les collagènes de type 9 ou 11.

Le syndrome de Knobloch associe à une myopie congénitale des dysfonctions rétinienne et des malformations craniocérébrales variables. Il résulte de mutations récessives dans le collagène de type 18 [97].

Physiopathologie

Le collagène de type 2 constitue 75 % des fibrilles de collagène du corps vitré – le reste étant composé de collagène IX et V/XI; il est absent de la composition de la sclère. Ceci explique que les collagénopathies de type 2 influent sur la croissance *in utero* de la longueur axiale, mais pas sur sa croissance post-natale. En effet, le collagène de type 2 inhibe la croissance *in utero* du globe oculaire. Ses altérations désinhibent cette croissance, qui est excessive. Après la naissance, la composition de la sclère étant normale, la croissance du globe oculaire se fait normalement. L'autre structure de l'organisme qui comporte du collagène de type 2 est le cartilage, d'où les autres expressions des collagénopathies de type 2.

Prise en charge

La correction optique totale est ici une urgence, car elle donne instantanément à l'enfant accès à la vision. Il est recommandé de réaliser une réfraction sous atropine vers l'âge de 3 mois afin de prescrire dès que possible la correction optique totale. Dans les cas où un retard de prise en charge est observé, on constate un développement spectaculaire et immédiat du nourrisson dès le moment où il voit.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

Myopies évolutives pathologiques**Myopies évolutives précoces et glaucomes congénitaux**

Toute myopie évolutive survenant dans les deux à trois premières années de vie doit faire considérer l'hypothèse d'un glaucome congénital retardé et/ou fruste. En effet, l'élasticité de la sclère se modifie progressivement (d'élastique à rigide) chez le nourrisson, de sorte que le passage de la présentation clinique typique du glaucome congénital chez le nouveau-né (avec buphtalmie et souffrance cornéenne) à celle de la présentation typique du glaucome à angle ouvert chez l'adulte (sans modification du volume du globe oculaire, avec essentiellement un retentissement sur la papille optique) s'effectue aussi progressivement. La présentation des formes frontières («glaucomes congénitaux à présentation retardée») peut être piègeuse et consister en une myopie évolutive précoce associée à une excavation papillaire progressive. Il est alors parfois nécessaire d'aller jusqu'à l'examen sous anesthésie générale pour pouvoir affirmer ou infirmer le diagnostic.

Myopies évolutives et héméralopies congénitales essentielles

Le diagnostic d'héméralopie congénitale essentielle est souvent difficile : dans de nombreux cas l'héméralopie n'est pas au premier plan (congénitale, elle peut n'être pas rapportée; dans environ 50% des cas de type 2, elle est absente et il existe souvent une modeste photophobie); dans de nombreux cas, le nystagmus très fin, présent chez le nourrisson, s'estompe avec la croissance ou même est absent à tout âge. Les deux signes les plus constants sont : une acuité visuelle non optimale et une myopie évolutive – souvent forte dans les types 1 («formes complètes») et modérée dans les types 2 («formes incomplètes»). L'examen clinique et l'imagerie multimodale de la rétine sont par ailleurs normaux. La transmission est récessive ou liée à l'X. Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'électrorétinogramme global, qui montre des réponses mixtes électronégatives.

Myopies évolutives et dystrophies rétinienues

Classiquement, les dystrophies rétinienues, ce d'autant qu'elles sont de révélation précoce, sont associées à des hypermétropies souvent fortes. Il existe cependant des exceptions : la principale est les dystrophies rétinienues associées à des mutations dans le gène *RPGR*, qui constituent les plus fréquentes des dystrophies rétinienues liées à l'X. Notons aussi, plus rares, les syndromes de Cohen, où la dystrophie rétinienne s'associe à une dysmorphie faciale, une microcéphalie, une obésité, un déficit intellectuel et une neutropénie congénitale intermittente.

Dans les deux cas, il existe en règle générale une myopie moyenne à forte (ref. Hendricks), qui permet de suspecter le diagnostic étiologique.

Syndrome fibres à myélines, myopie, amblyopie

Il s'agit d'une atteinte oculaire généralement unilatérale; les fibres à myéline sont étendues; la myopie axiale. Le pronostic

fonctionnel peut être bon si le diagnostic et l'amblyothérapie sont effectués précocement.

Myopies non axiales pathologiques**Microsphérophaxies et ectopies cristalliniennes**

Dans les syndromes de Weill-Marchesani, la myopie, souvent sévère, résulte principalement de la sphérophaxie, qui accentue le pouvoir réfractif du cristallin. Le glaucome et l'amblyopie qui peuvent être présents peuvent aussi, additionnellement, contribuer à une augmentation de la longueur axiale. La sphérophaxie peut être le point d'appel du syndrome; son diagnostic n'est pas toujours évident; l'étréitesse de la chambre antérieure qui contraste avec des valeurs de myopie parfois importantes, doit attirer l'attention du clinicien. Les autres signes, ostéoarticulaires, du syndrome, sont variablement présents.

Dans les syndromes de Marfan et les homocystinuries, la myopie est souvent mixte : réfractive liée à l'ectopie, et axiale. Toute suspicion de syndrome de Marfan doit faire pratiquer une chromatographie des acides aminés et un dosage de l'homocystinurie avant de réaliser une anesthésie générale pour éliminer formellement le diagnostic différentiel d'homocystinurie, en raison du risque thrombotique qui y est associé en l'absence de préparation métabolique spécifique [98].

Cataractes

Les modifications de la structure du cristallin sont une cause fréquente de myopie d'indice; le diagnostic est généralement aisé. Dans certains cas, une dérive myopique importante et asymétrique – anisométropisante – peut peser sur l'indication opératoire.

Hypermétropies pathologiques**Nanophthalmies**

La nanophthalmie peut être définie comme une hypermétropie extrême : l'œil est réduit de manière proportionnelle et il est fonctionnel; l'anomalie est bilatérale et généralement isolée – ces points l'opposent à la microphtalmie. Par définition la longueur axiale est inférieure à 20 mm. Le diagnostic doit être évoqué devant une hypermétropie très forte. La sclère est épaissie, le drainage veineux déficient; les principaux risques sont l'effusion uvéale – spontanée ou post-chirurgicale, aiguë ou chronique, formant un syndrome complet ou *a minima* – et la fermeture de l'angle iridocornéen [99].

Autres hypermétropies pathologiques – Dystrophies rétinienues et dysfonctions stationnaires de la rétine

Classiquement, l'hypermétropie forte fait partie du tableau de l'amaurose congénitale de Leber. Avec la croissance cependant, elle tend à s'estomper, pour ne persister de façon significative que dans certains cas, dont les dystrophies liées au gène *CRB1* (hypermétropies modérées) [100].

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

Les dysfonctions stationnaires cônes-bâtonnets liées au gène *CABP4* et les rétinosischis juvéniles liés à l'*X* (mutations du gène *RS1*) sont également associées à des hypermétropies pathologiques.

Astigmatismes pathologiques

Astigmatismes cornéens pathologiques

Les déformations cornéennes, au premier rang desquelles le kératocône, sont une cause d'astigmatisme irrégulier. Les séquelles de traumatisme ou d'ulcère cornéen posent rarement des problèmes diagnostiques. Tout astigmatisme irrégulier et/ou fluctuant doit faire évoquer le diagnostic afin d'en entreprendre la prise en charge.

Astigmatismes cristalliniens pathologiques

Leur diagnostic est moins évident. Le mécanisme peut être un déplacement du cristallin (ectopie, cf. *supra*) ou une déformation de sa capsule, dans le cadre d'un lenticône antérieur et postérieur. Ils peuvent être isolés ou syndromiques, notamment dans le cadre d'un syndrome d'Alport (glomérulonéphropathie et surdité de transmission liée à l'*X* ou récessive).

Dans les deux cas, l'astigmatisme est fluctuant et le diagnostic exige une dilatation irienne suffisante, qui seule permet l'analyse en fente fine de la position du cristallin (l'épaisseur de celui-ci étant appréciée dans les quatre quadrants et devant être égale dans chaque quadrant) et de la régularité des capsules antérieure et postérieure.

Références

La vision : introduction

- [1] Gräf M. Sehschärfe. In: Kaufmann H, Steffen H, Strabismus, editors. Stuttgart : G. Thieme. 4^e éd; 2012. p. 92–110.
- [2] Paliaga GP. L'esame del visus. Turin : Minerva Medica; 1991. Die Bestimmung der Sehschärfe. Munich: Quintessenz 1993;149–54.
- [3] Pelizzone M, Sommerhalder J. Méthodes psychophysiques et détermination des seuils de perception. In: Risse JF, editor. Exploration de la fonction visuelle. Applications au domaine sensoriel de l'œil normal et en pathologie. Rapport de la SFO. Paris: Masson; 1999. p. 73–80.

Acuité visuelle

- [4] Pêchereau A, Acuité visuelle. Échelles d'acuité visuelle de loin et de près. In: Roth A, Gomez A, Pêchereau A, editors. La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique. Paris: Elsevier-Masson; 2007. p. 22–7. 145–9.
- [5] Potic J, Bergin C, Giacuzzo C, Daruich A, Pournaras JA, Kowalczyk L, et al. Changes in visual acuity and photoreceptor density using adaptive optics after retinal detachment repair. *Retina* 2020;40:376–86.
- [6] Gräf M. Sehschärfe. In: Kaufmann H, Steffen H, editors. Strabismus. 4^e ed. Stuttgart: G. Thieme; 2012. p. 92–110.
- [7] Speeg-Schatz C, Zanlonghi X. Acuité visuelle. In: Risse JF, editor. Exploration de la fonction visuelle. Applications au domaine sensoriel de l'œil normal et en pathologie. Rapport de la SFO. Paris: Masson; 1999. p. 99–128.
- [8] Westheimer G. Visual acuity. In: Kaufmann PL, Alm A, editors. Adlers physiology of the eye. 10^e ed. Saint Louis: CV Mosby; 2003. p. 453–69.

- [9] Lachenmayr B. Sehschärfe. In: Lachenmayr B, Friedburg D, Buser A, editors. Auge-Brille-Refraktion. Begleitschrift zum «Schober-Kurs». 5^e ed. Stuttgart: G. Thieme; 2016. p. 20–7.
- [10] Paliaga GP. I vizi di refrazione. Turin: Minerva Medica; 1995.
- [11] Dehaene S. Les neurones de la lecture. Paris: Odile Jacob; 2007.

Accommodation

- [12] Lachenmayr B, Friedburg D, Buser A. Auge-Brille-Refraktion. In: Begleitheft zum «Schober-Kurs». 5^e ed. Stuttgart: Thieme Verlag; 2016.
- [13] Paliaga GP. I vizi di refrazione. 3^e ed. Turin: Minerva Medica; 1995. p. 91–106.
- [14] Lebranchu P. Chapitre 21. Aspects fondamentaux : Mise au point de l'image sur la rétine. In: Strabisme: Rapport de la SFO 2013. Paris: Elsevier-Masson; 2014. p. 408–9.
- [15] Ward PA. A brief overview of accommodation. *Optometry Today* 1985;9:725–30.
- [16] Horwood AM, Riddell PM. Accommodation and vergence response gains to different near cues characterize specific esotropias. *Strabismus* 2013;21(3):155–64.
- [17] Huber A, Kömpf D. Klinische Neuroophthalmologie. Stuttgart: G. Thieme; 1998.
- [18] Drexler W, Findl O, Schmetterer L, Hitzenberger CK, Fercher AF. Eye elongation during accommodation in humans: differences between emmetropes and myopes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39(11):2140–7.
- [19] Guthoff R, Ludwig K, editors. Current aspects of human accommodation. Heidelberg: R. Kaden; 2001.
- [20] Rohen JW. Scanning electron microscopic studies of the zonular apparatus in human and monkey eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979;18(2):133–44.
- [21] Semmlow JL, Hung GK. Experimental evidence for separate mechanisms mediating accommodative vergence and vergence accommodation. *Doc Ophthalmol* 1981;51:209–24.
- [22] Moses RA, Hart WM. Adler's physiology of the eye. Clinical application. Saint Louis: CV Mosby; 1987.
- [23] Currie DC, Manny RE. The development of accommodation. *Vision Res* 1997;37:1525–33.
- [24] Horwood AM, Riddell PM. The use of cues to convergence and accommodation in naïve, uninstructed participants. *Vision Res* 2008;48:613–24.
- [25] Kaufmann H, Steffen H. Strabismus. 4^e ed. Stuttgart: G. Thieme; 2012.
- [26] Zapata-Díaz JF, Radhakrishnan H, Charman WN, López-Gil N. Accommodation and age-dependent eye model based on in vivo measurements. *J Optom* 2019;12(1):3–13.
- [27] Gilmartin B, Hogan RE, Thompson SM. The effect of timolol maleate on tonic accommodation, tonic vergence and pupil diameter. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25(6):763–70.
- [28] Ebenholtz SM, Zander PA. Accommodative hysteresis: influence on closed loop measures of far point and near point. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987;28(8):1246–9.
- [29] Glasser A. Chapter 3: Accommodation. In: Adler's Physiology of the Eye: Expert Consult - Online and Print. Edinburgh: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 40–70.
- [30] Currie DC, Manny RE. The development of accommodation. *Vision Res* 1997;37(11):1525–33.
- [31] Spielmann A. Les strabismes : de l'analyse clinique à la synthèse thérapeutique. 2^e éd. Paris: Masson; 1991.
- [32] Bruce AS, Atchison DA, Bhoola H. Accommodation-convergence relationships and age. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36(2):406–13.

Fonction de la vision des couleurs

- [33] Roth A. The power of metameric color equations in testing color vision. In: Ohta Y, editor. Color vision deficiencies. Proc Symp IRGCVD. Tokyo: Kugler & Ghedini; 1990. p. 181–90.

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

- [34] Gegenfurtner KR, Sharpe LT. Color vision. From genes to perception. Cambridge: Cambridge University Press; 2001. 1999.
- [35] Leid J, Lanthony P, Malbrel C, Rigaudière F, Roth A, Vienot F, et al. Les dyschromatopsies. In: Rapport des Sociétés française d'Ophthalmologie de France. BSOF (numéro spécial). Marseille: Lamy; 2001.
- [36] Moreland JD. The clinical utility of anomaloscopy. In: Ohta Y, editor. Color vision deficiencies. Proc Symp IRGCVD. Tokyo: Kugler & Ghedini; 1990. p. 127–43.
- [37] Pelizzone M, Sommerhalder J, Roth A, Hermès D. Automated Rayleigh and Moreland matches on a computer-controlled anomaloscope. In: Drum B, Moreland JD, Serra A, editors. Colour vision deficiencies X. Doc Ophthalmol Proc Ser, 54; 1991. p. 151–9.
- [38] Pelizzone M, Sommerhalder J, Roth A. Détermination des seuils de discrimination dans les épreuves d'égalisation colorée. Ophthalmologie 1995;9:229–34.
- [39] Pokorny J, Smith VC. Color matching as a clinical tool. In: Ohta Y, editor. Color vision deficiencies. Proc Symp IRGCVD. Tokyo: Kugler & Ghedini; 1990. p. 255–67.
- [40] Mollon JD, Regan BC. Cambridge Colour Test. Handbook. Cambridge Research Systems Ltd 1997; [Version 1.1. January 2000].
- Variabilité de la mesure de la fonction visuelle dans le temps et selon l'examineur**
- [41] Braddick O, Atkinson J. Development of human visual function. Vision Res 2011;51(13):1588–609.
- [42] Zhang C, Hua T, Li G, Tang C, Sun Q, Zhou P. Visual function declines during normal aging. Curr Sci 2008;95(11):1544–50.
- [43] Pierre-Filho P de T, Gomes PR, Pierre ET, Pierre LM. Learning effect in visual field testing of healthy subjects using Humphrey Matrix frequency doubling technology perimetry. Eye Lond Engl 2010;24:851–6.
- [44] Kniestedt C, Stamper RL. Visual acuity and its measurement. Ophthalmol Clin N Am 2003;16:155–70.
- [45] Junoy Montolio FG, Wesselink C, Gordijn M, Jansonius NM. Factors that influence standard automated perimetry test results in glaucoma: test reliability, technician experience, time of day, and season. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012;53(11):7010–7.
- [46] Martins A, Klistorner A, Graham S, Billson F. Effect of fixation tasks on multifocal visual evoked potentials. Clin Exp Ophthalmol 2005;33(5):499–504.
- [47] Anderson HA, Manny RE, Cotter SA, Mitchell GL, Irani JA. Effect of examiner experience and technique on the alternate cover test. Optom Vis Sci 2010;87(3):168–75.
- Période sensible du développement visuel – Amblyopies**
- [48] Pêchereau A. Strabismes. Rapport de la SFO. Elsevier Masson 2013.
- [49] Castaldi E, Lunghi C, Morrone MC. Neuroplasticity in adult human visual cortex. Neurosci Biobehav Rev 2020;112:542–52.
- [50] Chen Y, He Z, Mao Y, Chen H, Zhou J, Hess RF. Patching and Suppression in Amblyopia: One Mechanism or Two? Front Neurosci 2020;13:1364.
- [51] Denis D, Bui Quoc E, Aziz-Alessi A. Ophthalmologie Pédiatrique. Rapport de la SFO. Elsevier Masson 2017.
- [52] Holmes JM, Levi DM. Treatment of amblyopia as a function of age. Vis Neurosci 2018;35:E015.
- Emmétropisation**
- [53] Sorsby A, Sheridan M, Leary GA, Benjamin B. Vision, visual acuity, and ocular refraction of young men: findings in a sample of 1,033 subjects. Br Med J 1960;1(5183):1394–8.
- [54] Steiger A. Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. Berlin: Karger; 1913.
- [55] Flitcroft DL. Emmetropisation and the aetiology of refractive errors. Eye (Lond) 2014;28(2):169–79.
- [56] Straub M. Über die Ätiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie. Graefes Arch Ophthalmol 1909;70:130–99.
- [57] Clergeau G. Réfraction de l'enfant. Cahiers sensorio-motricité. Nantes: FNRO Editions; 2007. p. 75–81. 175–85.
- [58] Semeraro F, Forbice E, Nascimbeni G, Cillino S, Bonfiglio VME, Filippelli ME, et al. Ocular Refraction at Birth and Its Development During the First Year of Life in a Large Cohort of Babies in a Single Center in Northern Italy. Front Pediatr 2020;7:539.
- [59] Pozarickij A, Enthoven CA, Ghorbani Mojarrad N, Plotnikov D, Tedja MS, Haarman AEG, et al. Evidence that emmetropization buffers against both genetic and environmental risk factors for myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2020;61(2):41.
- [60] Brown NP, Koretz JF, Bron AJ. The development and maintenance of emmetropia. Eye (Lond) 1999;13(Pt 1):83–92.
- [61] Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Friedman NE, Frane SL, Lin WK, et al. Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005;46(9):3074–80.
- [62] Brown NP, Koretz JF, Bron AJ. The development and maintenance of emmetropia. Eye (Lond) 1999;13(Pt 1):83–92.
- [63] Wood IC, Hodi S, Morgan L. Longitudinal change of refractive error in infants during the first year of life. Eye (Lond) 1995;9 (Pt 5):551–7.
- [64] Saunders KJ. Early refractive development in humans. Surv Ophthalmol 1995;40(3):207–16.
- [65] Wildsoet C, Wallman J. Choroidal and scleral mechanisms of compensation for spectacle lenses in chicks. Vision Res 1995;35(9):1175–94.
- [66] Benavente-Pérez A, Nour A, Troilo D. Axial eye growth and refractive error development can be modified by exposing the peripheral retina to relative myopic or hyperopic defocus. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014;55(10):6765–73.
- [67] Wildsoet CF, Oswald PJ, Clark S. Albinism: its implications for refractive development. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;41(1):1–7.
- [68] Evans NM, Fielder AR, Mayer DL. Ametropia in congenital cone deficiency-achromatopsia: a defect of emmetropisation? Clin Vision Sci 1989;4:129–36.
- [69] Rucci M, Victor JD. Perspective: Can eye movements contribute to emmetropization? J Vis 2018;18(7):10.
- [70] Rucker F, Henriksen M, Yanase T, Taylor C. The role of temporal contrast and blue light in emmetropization. Vision Res 2018;151:78–87.
- [71] Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, Wolfram C, Verhoeven VJ, Anastasopoulos E, et al. European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. Ophthalmology 2015;122(7):1489–97.
- [72] Verhoeven VJ, Wong KT, Buitendijk GH, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC. Visual consequences of refractive errors in the general population. Ophthalmology 2015;122(1):101–9.
- Vieillessement et acuité visuelle**
- [73] Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, et al. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health 2017;5:e1221–34.
- [74] Aljied R, Aubin MJ, Buhrmann R, Sabeti S, Freeman EE. Prevalence and determinants of visual impairment in Canada: cross-sectional data from the Canadian Longitudinal Study on Aging. Can J Ophthalmol 2018;53:291–7.
- [75] Cypel MC, Salomão SR, Dantas PEC, Lottenberg CL, Kasahara N, Ramos LR, Belfort Jr R. Vision status, ophthalmic assessment, and quality of life in the very old. Arq Bras Oftalmol 2017;80:159–64.
- [76] Pérès K, Matharan F, Daïen V, Nael V, Edjolo A, Bourdel-Marchasson I, et al. Visual Loss and Subsequent Activity

Chapitre 2. Développement de la vision, évolution de la réfraction

- Limitations in the Elderly: The French Three-City Cohort. *Am J Public Health* 2017;107:564–9.
- [77] Lou AR, Madsen KH, Julian HO, Toft PB, Kjaer TW, Paulson OB, Prause JU, Siebner HR. Postoperative increase in grey matter volume in visual cortex after unilateral cataract surgery. *Acta Ophthalmol* 2013;91:58–65.
- [78] Lin H, Zhang L, Lin D, Chen W, Zhu Y, Chen C, et al. Visual Restoration after Cataract Surgery Promotes Functional and Structural Brain Recovery. *EBioMedicine* 2018;30:52–61.
- [79] Radner W, Benesch T. Age-related course of visual acuity obtained with ETDRS 2000 charts in persons with healthy eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2019;257:1295–301.
- [80] Martínez-Roda JA, Vilaseca M, Ondategui JC, Aguirre M, Pujol J. Effects of aging on optical quality and visual function. *Clin Exp Optom* 2016;99:518–25.
- [81] Mozolic JL, Hugenschmidt CE, Peiffer AM, Laurienti PJ. The Neural Bases of Multisensory Processes. In: *Multisensory Integration and Aging*. Abingdon: Taylor & Francis Group; 2012.
- [82] Owsley C. Vision and Aging. *Annu Rev Vis Sci* 2016;2:255–71.
- [83] Kügler CF. Interrelations of age, sensory functions, and human brain signal processing. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999;54:B231–8.
- [84] Lehmann K, Schmidt KF, Löwel S. Vision and visual plasticity in ageing mice. *Restor Neurol Neurosci* 2012;30:161–78.
- [85] Roberts KL, Allen HA. Perception and Cognition in the Ageing Brain: A Brief Review of the Short- and Long-Term Links between Perceptual and Cognitive Decline. *Front Aging Neurosci* 2016;8:39.
- [86] Dearborn PJ, Elias MF, Sullivan KJ, Sullivan CE, Robbins MA. Poorer Visual Acuity Is Associated with Declines in Cognitive Performance Across Multiple Cognitive Domains: The Maine-Syracuse Longitudinal Study. *Int Neuropsychol Soc* 2018;24:746–54.
- [87] Chen SP, Bhattacharya J, Pershing S. Association of Vision Loss With Cognition in Older Adults. *JAMA Ophthalmol* 2017;135:963–70.
- [88] Liao H, Zhu Z, Wang H, Rong X, Young CA, Peng Y. Cognitive Performance Concomitant With Vision Acuity Predicts 13-Year Risk for Mortality. *Front Aging Neurosci* 2019;11:65.
- [89] Samuel MA, Zhang Y, Meister M, Sanes JR. Age-related alterations in neurons of the mouse retina. *J Neurosci* 2011;31:16033–44.
- [90] Reumüller A, Schmidt-Erfurth U, Salas M, Sacu S, Drexler W, Pircher M, Pollreis A. Three-Dimensional Adaptive Optics-Assisted Visualization of Photoreceptors in Healthy and Pathologically Aged Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019;60(4):1144–55.
- [91] Hua GP, Shi XM, Zhou J, Peng QS, Hua TM. Decline of selectivity of V1 neurons to visual stimulus spatial frequencies in old cats. *Neurosci Bull* 2011;27:9–14.
- [92] Zhou J, Shi XM, Peng QS, Hua GP, Hua TM. Decreased contrast sensitivity of visual cortical cells to visual stimuli accompanies a reduction of intracortical inhibition in old cats. *Dongwuxue Yanjiu* 2011;32:533–9.
- [93] Daffner KR, Haring AE, Alperin BR, Zhuravleva TY, Mott KK, Holcomb PJ. The impact of visual acuity on age-related differences in neural markers of early visual processing. *Neuroimage* 2013;67:127–36.
- [94] Williams K, Irwin DA, Jones DG, Murphy KM. Dramatic Loss of Ube3A Expression during Aging of the Mammalian Cortex. *Front Aging Neurosci* 2010;2:18.
- [95] Muiños M, Ballesteros S. Sports can protect dynamic visual acuity from aging: A study with young and older judo and karate martial arts athletes. *Atten Percept Psychophys* 2015;77(6):2061–73.

Amétropies pathologiques

- [96] Flitcroft DI, Adams GGW, Robson AG, Holder GE. Retinal dysfunction and refractive errors: an electrophysiological study of children. *Br J Ophthalmol* 2005;89:484–8.
- [97] Gregersen PA, Savarirayan R (Hon). Type II Collagen Disorders Overview. In : *GeneReviews*® [Internet]. Seattle; 25 Apr 2019.
- [98] Denis D. *Ophthalmologie Pédiatrique*. Paris: Elsevier-Masson; 2017.
- [99] Carricondo PC, Andrade T, Prasov L, Ayres BM, Moroi SE. Nanophthalmos: a review of the clinical spectrum and genetics. *J Ophthalmol* 2018. 2735465.
- [100] Hendricks M, Verhoeven VJ, Buitendijk GH, Roelof Polling JR, Meester-Smoor MA, Hofman A. Development of refractive errors – what can we learn from inherited retinal dystrophies? *Am J Ophthalmol* 2017;182:81–9.

Bibliographie**Fonction de sensibilité aux contrastes**

- Adler's physiology of the eye. 11^e ed. Paris: Elsevier-Masson; 2011.
- Risse JF, editor. *Exploration de la fonction visuelle. Applications au domaine sensoriel de l'œil normal et en pathologie. Rapport de la SFO*. Paris: Masson; 1999.