

13

Données épidémiologiques

L'examen de la littérature scientifique montre que peu de données épidémiologiques sur les déficits visuels sont disponibles, particulièrement en France, et qu'elles concernent essentiellement les déficits sévères. De plus, les comparaisons entre les études sont rendues difficiles par l'hétérogénéité des définitions et des classifications prises en compte, des méthodes de mesure de l'acuité visuelle utilisées, des âges étudiés, ainsi que de la qualité et de l'exhaustivité des enregistrements. Nous envisagerons tout d'abord les sources de données, puis l'étude des prévalences des déficiences visuelles considérées selon le niveau d'acuité visuelle, l'âge et l'étiologie, ainsi que les prévalences de certains types de pathologies visuelles. Enfin, nous étudierons l'incidence des déficits visuels dans les populations les plus à risque, en particulier chez les enfants prématurés ou de faible poids de naissance.

Sources de données

Schématiquement, les données disponibles sont de trois types :

- données de population issues de registres de déficiences de l'enfant (registres généralistes ou registres de handicaps visuels) ou d'enquêtes en populations représentatives ;
- suivis de cohortes d'enfants à risque visuel, essentiellement des cohortes hospitalières d'enfants nés prématurément ou de faible poids de naissance ;
- données issues d'enquêtes menées dans des établissements de prise en charge d'enfants déficients visuels.

Les données de population permettent de calculer les prévalences des différents déficits sur une zone géographique déterminée. Les taux sont habituellement rapportés pour 1 000 naissances vivantes ou pour 1 000 enfants résidant dans la zone géographique couverte par l'étude. Ils sont calculés à un âge donné ou pour une tranche d'âge, ce qui oblige parfois à recalculer certaines prévalences. Ces études permettent d'effectuer des comparaisons entre pays ou régions et d'étudier l'évolution dans le temps des prévalences. En France, nous disposons d'une étude réalisée par l'Inserm en 1992-1993 dans trois départements français (Isère, Haute-Garonne, Saône-et-Loire) sur 10 générations d'enfants nés entre 1976 et 1985 (Arnaud et coll., 1998). Deux registres de

déficiences de l'enfant, l'un en Isère (Registre des handicaps de l'enfant et observatoire périnatal, RHEOP) et le second en Haute-Garonne (Registre des handicaps de l'enfant en Haute-Garonne) complètent cette information et fournissent des prévalences de déficiences visuelles sévères en population pour les générations ultérieures. Par ailleurs, nous disposons des résultats d'expériences pilotes de dépistage conduites en population scolaire (Rezaiguia et coll., 1994 ; Chirez, voir communication ; Massy, voir communication) et des résultats de dépistage réalisés dans le cadre du bilan de santé scolaire à l'âge de 6 ans (Drees Anonyme, 2001) ou de PMI à l'âge de 3-4 ans (Marchand et coll., 1991 ; Lehingue et coll., 1992 ; Petit-Carrié et coll., 2001). À l'exception de l'étude de la Drees (Anonyme, 2001) réalisée sur un échantillon représentatif de plus de 30 000 élèves scolarisés en grande section de maternelle ou en CP, échantillon de taille suffisante pour obtenir des prévalences avec une précision satisfaisante, les autres études ne concernent pas la totalité d'une classe d'âge sur une zone géographique. Cependant, dans les cas où le résultat diagnostique de l'examen ophtalmologique est enregistré, ces études permettent d'avoir une approche grossière des prévalences des déficits moins sévères : amétropies, strabismes, amblyopies fonctionnelles.

Le suivi de cohortes hospitalières permet d'estimer l'incidence des troubles visuels chez des enfants à risque de développer une pathologie de la vision (nouveau-nés de faible âge gestationnel ou de faible poids de naissance, enfants ayant présenté une anoxie périnatale ou une infection anté- ou néonatale (toxoplasmose, infections virales notamment à cytomégalovirus), enfants avec antécédents familiaux ou porteurs d'une anomalie chromosomique telle que la trisomie 21). Les incidences sont le plus souvent exprimées pour 1 000 enfants survivant à l'âge de 2 ans, car le risque de décès dans les jours ou les semaines qui suivent la naissance est très élevé.

Les enquêtes effectuées dans des lieux de prise en charge des enfants déficients visuels (établissements scolaires, par exemple) décrivent la répartition des différentes pathologies présentées par ces enfants. En France, nous disposons de quelques publications sur les enfants déficients visuels pris en charge en établissements (Vérin et coll., 1989 ; Defebvre et coll., 1997 ; Defebvre et Juzeau, 1999). Ces études ne permettent pas d'estimer des prévalences en population, dans la mesure où l'on ne connaît pas la représentativité du recrutement de ces établissements par rapport à la population générale. Elles présentent donc un intérêt limité pour la connaissance épidémiologique du déficit visuel de l'enfant et ne sont pas prises en compte dans l'analyse présentée ici.

Prévalence des déficits visuels sévères

172 La connaissance de la prévalence et des causes des déficits visuels sévères de l'enfant est nécessaire pour évaluer l'importance du problème dans un pays,

pour identifier les groupes à haut risque et apprécier l'impact des interventions à la fois préventives et curatives.

Définition

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) utilise la Classification internationale des maladies (CIM) pour définir les différents niveaux de déficience visuelle. Selon cette classification, les déficits visuels sévères sont définis par une acuité visuelle (AV) corrigée au meilleur œil inférieure à 0,3, la cécité l'étant par une acuité visuelle corrigée au meilleur œil inférieure à 0,05 ou un champ visuel inférieur à 10 degrés. Cependant, certaines études utilisent parfois des définitions différentes issues d'autres classifications. En dehors de la CIM, les classifications les plus couramment utilisées sont celles de l'*International association for the prevention of blindness* (IAPB) et la Classification internationale des handicaps (CIH). Les correspondances de niveau d'acuité visuelle (exprimées en décimal ou selon l'échelle de Snellen²⁰ pour la CIM) sont rapportées dans le tableau 13.I.

Tableau 13.I : Classification des déficiences visuelles selon la sévérité de l'atteinte

Niveau	IABP		Catégorie	CIM		CIH	
	Catégorie	AV ¹		AV ¹		Catégorie	AV ¹
				Décimal	Snellen		
Vision basse	1	≤ 6/18	1	< 0,30	< 6/18	Moyenne	< 0,30
			2	< 0,10	< 6/60	Sévère	< 0,12
						Profonde	< 0,05
Cécité			3	< 0,05	< 3/60		
	2	≤ 6/60	4	< 0,02	< 1/60		
	3	≤ 1/60	5	Pas de perception de la lumière			
Inconnu ²	4	Inconnue	9	Inconnue		Inconnue	Inconnue

IABP : *International association for the prevention of blindness* ; CIM : Classification internationale des maladies (OMS) ; CIH : Classification internationale des handicaps ; ¹ : acuité visuelle corrigée au meilleur œil ; ² : niveau d'AV inconnu

Prévalence selon le niveau de déficit

Les chiffres de prévalence peuvent être rapportés selon trois niveaux de déficit : la cécité, la vision basse et l'amblyopie.

20. Echelle de Snellen (test du E) : test d'acuité visuelle utilisant, chez l'enfant âgé de plus de 3 ans, des lettres majuscules « E » de taille décroissante, présentées selon quatre orientations possibles (haut, bas, droite, gauche) ; l'enfant doit indiquer l'orientation des branches du E.

Cécité

Les données disponibles suggèrent que la prévalence de la cécité (acuité visuelle corrigée au meilleur œil inférieure à 3/60 ou 0,05) varie largement entre les pays. Selon l'OMS, il y avait en 1990 environ 1,5 millions d'enfants aveugles dans le monde, 90 % vivant dans les pays en voie de développement (Foster et Gilbert, 1992). Les estimations de la prévalence de la cécité sont respectivement de 0,63 ‰ à 1,09 ‰ en Asie, de 0,30 ‰ en Afrique du Nord et de 0,50 ‰ à 1,10 ‰ en Afrique sub-saharienne (Gilbert et coll., 1999).

Dans les pays occidentaux, la prévalence de la cécité chez l'enfant varie de 0,20 ‰ à 1,10 ‰ enfants en Amérique du nord (Gilbert et coll., 1999) et de 0,10 ‰ à 0,50 ‰ enfants dans les pays européens. Les données issues des registres scandinaves (enregistrements nationaux) fournissent des estimations comparables : 0,15 ‰ à 0,41 ‰ enfants âgés de 0 à 15 ans (Riise et coll., 1992a). En France, la prévalence de la cécité à l'âge de 9 ans est de 0,28 ‰ enfants pour les générations 1976 à 1985 (Arnaud et coll., 1998). Les principales données de prévalence issues de registres ou d'enquêtes en population sont résumées dans le tableau 13.II.

Visions basses

La Classification internationale des maladies de l'OMS définit les « visions basses » par une mesure de l'acuité visuelle corrigée au meilleur œil inférieure à 0,3 (classes 1 à 5 de la CIM). Concernant ces déficits, la prévalence est comprise entre 0,20 ‰ et 1,81 ‰ enfants de 0 à 17 ans, avec des variations importantes entre les pays, les régions et les études (tableau 13.III).

Amblyopie

De manière générale, les estimations de prévalence de l'amblyopie dans les pays développés varient de moins de 1 % à environ 3 % (Hillis et coll., 1983 ; Thompson et coll., 1991 ; Preslan et Novak, 1996). Peu de données sont disponibles concernant l'incidence en fonction de l'âge. De plus, en raison d'une définition peu précise de l'amblyopie, il existe souvent une incertitude sur l'exactitude du diagnostic : une acuité visuelle inférieure ou égale à 6/9 ou à 6/12 ou une différence d'acuité entre les deux yeux supérieure à 2/10^e sont les critères de définition de l'amblyopie proposés par Thompson et coll. (1991). On peut également retenir comme cliniquement satisfaisante la définition d'une vision inférieure à 4/10^e. En conséquence, les études en population doivent concerner un grand nombre d'enfants pour permettre l'obtention d'informations fiables. Les études de prévalence nécessitent donc de préciser la définition de l'amblyopie couramment adoptée (diminution uni- ou bilatérale de l'acuité visuelle sans cause organique décelable) en termes de perte spécifique d'acuité visuelle.

Les estimations de prévalence sont généralement basées sur deux types d'enquêtes : des études de dépistage réalisées en population scolaire et des travaux menés chez l'adulte jeune dans des groupes spécifiques (militaires). Dans ce

Tableau 13.II : Prévalence (%) de la cécité chez l'enfant (données issues de registres ou d'enquêtes en population)

Référence	Pays, région	Schéma d'étude Nombre de cas de cécité (n)	Génération	Âge (années)	Définition de la cécité (AV) ¹	Prévalence (%)
Riise, 1993 ; Riise et coll., 1992a	Danemark Finlande Islande Norvège	Registres NORDSYN n = 395 n = 154 n = 13 n = 132	1972-1987 1972-1987 1972-1987 1972-1987	0-15 0-15 0-15 0-15	< 3/60 < 3/60 < 3/60 < 3/60	0,41 0,15 0,19 0,15
Blohme et Tomqvist, 1997a	Suède	Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n = 607	1975-1994	0-15	< 3/60	0,29
Arnaud et coll., 1998	France 3 départements	Enquête de prévalence n = 111	1976-1985	9	< 0,05	0,28
Nicolosi et coll., 1994	Italie	Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n non précisé	1968-1983	0-15	< 0,05	0,50
Rahi et Dezateux, 1998	Angleterre, Écosse, Pays de Galles	Enquête de prévalence n non précisé	1970	10	< 3/60	0,34
Goggin et O'Keefe, 1991	République d'Irlande	Enquête de prévalence Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n = 172	1973-1989	0-16	≤ 3/60	0,16 ²
Krumpaszky et Klauss, 1996	Allemagne, Bavière	Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n = 1 141	1971-1991	0-10 10-20	< 1/50 < 1/50	0,51 0,44
Boyle et coll., 1996	États-Unis, Atlanta	MADDSP Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n = 64	1981-1988	3-10	(20/500)	0,30

¹ : acuité visuelle ; ² : taux calculé

dernier cas, les estimations de prévalence sont difficiles à interpréter en raison des biais de sélection inhérents à ce type d'études. En France, une étude réalisée en 1985 dans un centre de sélection des Armées portait sur 2 418 sujets de sexe masculin : la fréquence globale de l'amblyopie était de 3,3 % et le taux d'amblyopie organique (traumatique, tumorale, toxoplasmique) de 0,3 %, du même ordre que les résultats publiés dans la littérature internationale (Pechereau et Raffray, 1988).

Concernant les dépistages en population scolaire, différents auteurs ont rapporté des taux variant de 0,70 % à 1,25 % (Hillis et coll., 1983 ; Almeder et

Tableau 13.III : Prévalence (‰) des « visions basses » chez l'enfant

Référence	Pays, région	Schéma d'étude Nombre de cas de vision basse (n)	Génération	Âge (années)	Définition du déficit (AV) ¹	Prévalence (‰)
Riise et coll., 1992a	Danemark	Registres NORDSYN n = 2 308	1972 à 1989	0-17	< 0,3	1,05
	Finlande			0-17	< 0,3	0,48
	Islande			0-17	< 0,3	0,76
	Norvège			0-17	< 0,3	0,55
Blohme et Tornqvist, 1997a	Suède	Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n = 2 373	1975 à 1994	0-19	< 0,3	1,09
Arnaud et coll., 1998	France, 3 départements	Enquête de prévalence n = 296	1976 à 1985	9	< 0,3	0,80
RHEOP, 2001	France, Isère	Registre n = 102	1980 à 1991	8	< 0,3	0,59
Oxford, 1994 ; Crofts et coll., 1998	Gde-Bretagne, Région d'Oxford	Registre n = 166 (Oxford) n = 305 (Crofts)	1984 à 1987	5	= 6/18	1,25 ¹
			1984 à 1989	5	= 6/18	1,50 ¹
Rahi et Dézateux, 1998	Angleterre, Ecosse, Pays de Galles	Enquête de prévalence n non précisé	1970	0-10	< 6/18	0,54
Stewart-Brown et Haslum, 1988	Gde-Bretagne	Enquête de prévalence : échantillon représentatif national n = 16	1970	10 10	< 6/60 = 6/60 et ≤ 6/24	0,34 à 0,40 0,54 à 0,87
Rogers, 1996	Gde-Bretagne, Liverpool	Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n = 199	1979 à 1995	0-16	≤ 6/18	1,81
Boyle et coll., 1996	États-Unis, Atlanta	Enregistrement à partir de plusieurs sources de données n = 209	1975 à 1982	3-10	< 20/70	0,80
				3-10	20/70- 20/160	0,20
				3-10	20/200- 20/400	0,30

¹ : taux pour 1 000 naissances vivantes

coll., 1990 ; Gallo et Lennerstrand, 1991 ; Chen et coll., 1996 ; Lithander, 1998). En Grande-Bretagne, des études rapportent que 3 % de la population de Leicester développe une amblyopie (AV < 6/12) durant l'enfance (Thompson et coll., 1991), et que la prévalence de l'amblyopie (AV ≤ 6/9) à 3,5 ans varie de 1,3 à 2,5 % dans le district de Cambridge (Newman et East, 2000).

Prévalence selon l'âge

Les résultats des différentes études suggèrent que cette prévalence augmente avec l'âge. D'après les données des registres du nord de l'Europe, la prévalence des déficits visuels sévères est de 0,51‰ à 0,71‰ enfants de 0 à 5 ans, de

0,85‰ à 1,37 ‰ enfants de 6 à 11 ans et de 0,92‰ à 1,30 ‰ enfants de 11 à 15 ans (Riise et coll., 1992a ; Blohme et Tornqvist, 1997a, b et c). Les données issues du programme d'enregistrement des déficiences de l'enfant à Atlanta aux États-Unis (MADDSP) rapportent des chiffres comparables : 0,4 ‰ enfants de 3-4 ans, 0,8 ‰ enfants de 5-6 ans et 1,1 ‰ enfants de 7-8 ans (Boyle et coll., 1996). L'augmentation de la prévalence avec l'âge est essentiellement liée à deux éléments. D'une part, il est probable que les taux enregistrés chez les enfants plus jeunes sont sous-estimés en raison de la difficulté à apprécier précisément la vision des nouveau-nés ou des très jeunes enfants : l'enfant ne sera donc enregistré comme déficient visuel sévère qu'à un âge plus avancé. D'autre part, certains déficits visuels sont liés à des maladies acquises dans l'enfance (tumeurs, traumatismes, infections) ou à des maladies génétiques dont l'expression du déficit fonctionnel est progressive ou tardive (rétinopathie pigmentaire, par exemple). Une étude réalisée dans la province de Colombie-Britannique (Canada) a montré que l'incidence des déficiences acquises (définies par une acuité visuelle corrigée inférieure ou égale à 6/60 au meilleur œil chez un enfant qui avait auparavant une vision normale) a diminué en 25 ans, passant de 0,6 pour 10 000 enfants de moins de 19 ans sur la période 1960-1964 à moins de 0,2 pour 10 000 pour la période 1985-1989 (Robinson et Jan, 1993). D'après cette étude, le diagnostic de déficience visuelle était posé dans seulement 30 % des cas avant l'âge de 3 ans et dans 20 % des cas entre 3 et 6 ans, pour la totalité des deux périodes. L'âge au premier diagnostic est également élevé dans le programme de surveillance d'Atlanta puisque seulement 17 % des enfants présentant un déficit visuel sont diagnostiqués avant l'âge de 2 ans (Boyle et coll., 1996). Les mêmes notions sont retrouvées dans l'étude de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm) en France pour les générations de 1976 à 1985 : chez les enfants porteurs d'un déficit visuel isolé, la moyenne d'âge à la première prise en charge était de 2,9 ans pour les enfants dont l'acuité visuelle était inférieure à 0,05 et de 5,1 ans pour les enfants dont l'acuité visuelle était comprise entre 0,05 et 0,3 (Arnaud et coll., 1998).

Prévalence selon l'étiologie

L'analyse de la répartition des étiologies des déficiences visuelles de l'enfant est basée sur un nombre restreint d'études, malgré l'importance de cette approche en population, notamment en termes de prévention. Un grand nombre de classifications sont disponibles dans la littérature, souvent pluridimensionnelles, incluant le diagnostic nosologique par localisation anatomique et le diagnostic étiologique. La classification de l'IAPB, développée en 1964 et reprise par Rosenberg et coll. (1992), regroupe les causes de déficits visuels en fonction de la période où se situe la cause initiale du déficit : période prénatale (de la conception au début du travail), période péri- et néonatale (de la naissance au 28^e jour de vie) et période infantojuvénile (de la fin du premier

mois de vie à 18 ans). C'est cette classification qui est utilisée dans la présente analyse.

Les pathologies dont les causes se situent dans la période prénatale (génétiques, infectieuses, pathologies de la grossesse, expositions à des toxiques *in utero*) sont les plus fréquentes, et en particulier les pathologies d'origine génétique, responsables de 30 % à 50 % de l'ensemble des cas de déficits visuels durant l'enfance (Foster, 1988). En termes de prévalence, les causes génétiques représentent environ 0,19 ‰ à 0,44 ‰ enfants (Rosenberg et coll., 1992) et sont plus fréquentes chez le garçon, en raison des maladies héréditaires liées à l'X (*sex ratio* de 1,5 à comparer au *sex ratio* de 1,3 pour les étiologies non génétiques) (Riise et coll., 1992b). Globalement, la prévalence des causes prénatales varie de 0,43 ‰ à 0,76 ‰ enfants selon les études (Rosenberg et coll., 1992 ; Blohme et Tornqvist, 1997a, b et c ; Arnaud et coll., 1998 ; Rahi et Dezateux, 1998 ; Crofts et coll., 1998).

La prévalence des étiologies péri- et néonatales (asphyxie à la naissance, autres complications périnatales, prématurité) est de l'ordre de 0,20 ‰ à 0,30 ‰ enfants (Rosenberg et coll., 1992 ; Blohme et Tornqvist, 1997a, b et c ; Arnaud et coll., 1998 ; Crofts et coll., 1998) ; elle est significativement plus élevée dans le sexe masculin en raison d'une morbidité périnatale plus fréquente chez le garçon. Une forte proportion (environ 50 %) de déficiences associées (motrices, par exemple) est retrouvée dans ce sous-groupe étiologique (Rosenberg et coll., 1992 ; Arnaud et coll., 1998).

Les pathologies de la période infantojuvénile (infections, malnutrition, accidents) ont joué un grand rôle, en termes de prévalence, dans le passé et encore aujourd'hui dans les pays en voie de développement. En revanche, elles sont actuellement en recul dans les pays industrialisés où elles concernent 0,03 ‰ à 0,12 ‰ enfants (Rosenberg et coll., 1992 ; Blohme et Tornqvist, 1997a, b et c ; Arnaud et coll., 1998 ; Crofts et coll., 1998 ; Rahi et Dezateux, 1998). Dans ce groupe, on observe une fréquence élevée de déficits du champ visuel en lien avec des lésions localisées du système nerveux central, d'origine traumatique ou tumorale.

Prévalence par type de pathologie visuelle

La population des enfants concernés par une anomalie ou un déficit visuels nécessitant un traitement ou une surveillance est importante. En se basant sur les données de population disponibles, on peut considérer qu'environ 2 % des enfants sont concernés par un problème visuel à l'âge de 2 ans, et 7 % à 10 % à l'âge de 5 ans (Kendall et coll., 1989 ; Stayte et coll., 1993). Les chiffres disponibles en France à partir d'expériences de dépistage sont un peu plus élevés : la fréquence des anomalies visuelles varie de 9,6 % chez les enfants de 2 à 3 ans (Douaisis, campagnes de dépistage 1990-2000, Chirez, communication personnelle) à 22 % chez les enfants de 5 ans (Service de santé scolaire,

Oise, année scolaire 1998-1999, Massy, communication personnelle). Il s'agit majoritairement de troubles de la réfraction ou de strabisme.

Déséquilibres oculomoteurs

Les données de la littérature sur la prévalence du strabisme sont souvent anciennes. Dès 1950, les travaux de Malbran ont montré que 2 % à 3 % des enfants sont strabiques et que, faute d'un traitement adapté, deux sur trois environ deviennent amblyopes (voir Quere et coll., 1985). Archer et coll. (1989) rapportent que la prévalence du strabisme est de 0,5 % à 6 mois. D'autres auteurs ont montré une augmentation progressive de la prévalence avec l'âge de l'enfant, avec des valeurs de 1 % à 3 % à l'âge de 5 ans (Stayte et coll., 1990 ; Almeder et coll., 1990 ; Gallo et Lenerstrand, 1991 ; Lithander, 1998). Les prévalences connues en France proviennent des statistiques du Centre de bilan de santé de l'enfant de Paris sur des populations non représentatives de la population générale (les enfants sont dépistés sur la base du volontariat des familles). Selon ces données, près de 2 % des enfants testés âgés de 3,5 ans à 4,5 ans présentent un strabisme (Tabone, communication personnelle). À 6 ans, ils sont près de 4 % (et 5 % ont un problème de vision binoculaire) (Drees, Anonyme, 2001).

La prévalence du strabisme est significativement augmentée chez les enfants de faible poids de naissance : elle concerne en effet 10 % à 30 % de cette population d'enfants (Abrahamsson et coll., 1990 ; Gibson et coll., 1990a ; Burgess et Johnson, 1991 ; Gallo et Lenerstrand, 1991 ; Pott et coll., 1995 ; Hebbandi et coll., 1997 ; Pennefather et coll., 1999 ; Holmstrom et coll., 1999).

Amétropies

Les estimations des taux de prévalence des troubles de la réfraction en population générale reposent sur un petit nombre d'études publiées dans la littérature internationale. En Grande-Bretagne, la prévalence est, selon les études, de 2,2 % à l'âge de 5 ans (Stayte et coll., 1993) et de 6,5 % à 6 ans (Kendall et coll., 1989). Aux États-Unis, les estimations sont plus élevées : 18,5 % à l'âge de 6-7 ans (Chen et coll., 1996). La comparaison de ces chiffres reste cependant délicate en raison de l'hétérogénéité des définitions utilisées et de l'âge des enfants au moment de l'étude. De plus, la mesure de la réfraction chez l'enfant doit idéalement être réalisée sous cycloplégie (*gold standard*). Or ces techniques ne sont pas toujours utilisées en population, ce qui peut conduire à une mauvaise évaluation des prévalences, surestimation dans le cas des myopies et sous-estimation dans le cas des hypermétropies. En France, la prévalence globale des amétropies (myopies ≥ -1 dioptrie (D), hypermétropies $\leq + 2$ D, astigmatisme ≥ 1 D) retrouvée dans la population du centre de bilan de santé de l'enfant de Paris est de l'ordre de 33 % des enfants testés âgés de 3,5 ans à 4,5 an (Tabone, communication personnelle). À 6 ans (données sur

un échantillon représentatif des bilans réalisés en santé scolaire), on retrouve 8 % d'hypermétropies et autant de myopies.

La prévalence de l'hypermétropie, définie par une erreur de réfraction supérieure ou égale à + 1,5D, est de 6,8 % en population d'âge scolaire dans le comté de Tompkins (État de New York, États-Unis) (Almeder et coll., 1990) et de 9 % d'après les statistiques du centre de bilans de santé de l'enfant de Paris (Tabone, communication personnelle). Le taux de prévalence de l'anisométrie (> 1D) est de l'ordre de 1,5 % à 2 % (Lennerstrand et Gallo, 1989 ; Almeder et coll., 1990 ; Gallo et Lenerstrand, 1991).

La myopie représente le défaut visuel le plus fréquent dans le monde. Bien que les études publiées rapportent des taux extrêmes variant de 1 % à 25 % (Whitmore, 1992 ; Saw et coll., 1996), on peut estimer entre 4 % et 6 % la prévalence de la myopie chez le nouveau-né à terme (Whitmore, 1992). Après une diminution initiale les premiers mois de vie, l'incidence de la myopie reste stable pendant les premières années de vie puis augmente durant l'enfance avec l'avance en âge. Cette augmentation est surtout marquée à l'âge où les enfants commencent à fréquenter l'école. Les études de prévalence montrent des taux assez homogènes variant de 3 % à 5 % chez les enfants d'âge scolaire dans les pays occidentaux (tableau 13.IV). En France, à notre connaissance, les seules estimations dont nous disposons sont celles de Tabone (communication personnelle) qui rapporte une prévalence de 2,9 % dans une population d'enfants âgés de 3,5 ans à 4,5 ans. En revanche, les taux de prévalence sont très élevés dans les populations chinoises ou japonaises, variant de 25 % à l'âge de 6 ans à 75 % à l'âge de 18 ans (Saw et coll., 1996 ; Chung et coll., 1996 ; Lin et coll., 1999 ; Lam et coll., 1999 ; Edwards, 1999 ; Matsumura et Hirai, 1999).

Chez les enfants grands prématurés ou présentant un retard de croissance intra-utérin sévère, la prévalence de la myopie est augmentée (10 % à 20 %), et ce d'autant plus que l'âge gestationnel ou le poids de naissance est bas.

Pathologies de la rétine

Elles représentent 21 % à 40 % des causes de cécité et de handicaps visuels sévères chez l'enfant en Europe et aux États-Unis (Foster et Gilbert, 1997).

Rétinoblastome

Le rétinoblastome demeure la tumeur maligne intraoculaire la plus fréquente chez l'enfant : sa prévalence est de l'ordre de 1 cas pour 18 000 à 30 000 naissances vivantes. L'incidence est globalement fonction de l'âge au diagnostic, les formes bilatérales se présentant à un âge plus précoce (12 mois) que les formes unilatérales (24 mois). On peut estimer l'incidence à 10,6 pour 1 million d'enfants de 0 à 4 ans, et à 1,53 pour 1 million d'enfants de 5 à 9 ans (données États-Unis, Pendergrass et Davis, 1980 *in* Rubinfeld et coll., 1986).

Tableau 13.IV : Prévalence (%) de la myopie chez l'enfant

Référence	Pays, région	Schéma d'étude Nombre de cas (n)	Âge (années)	Réfraction sous cycloplégie	Définition de la myopie	Prévalence (%)
Almeder et coll., 1990	États-Unis, New York	Dépistage en population scolaire n = 374	3,2-8,1	Non précisé	$\leq -0,5$ D	3,25
Chen et coll., 1996	États-Unis, Californie	Dépistage en population scolaire n = 1 469	6-7	Non	Non précisée	3,70
Lennerstrand et Gallo, 1989 ; Gallo et Lenerstrand, 1991	Suède, Comté de Stockholm	Enquête de prévalence (population représentative) n = 1 047	7-8	Oui	$\leq -0,25$ D	1,80
Lithander, 1999	Sultanat d'Oman	Dépistage en population scolaire n = 6 292	6 12	Non	$\leq -1,0$ D et AV < 0,5	0,56 5,16

D : dioptrie ; AV : Acuité visuelle

Dystrophies rétiniennes

On définit sous le terme de dystrophies rétiniennes des affections dégénératives atteignant de façon diffuse ou localisée, et de manière primaire ou secondaire, les cellules photoréceptrices de la rétine que sont les cônes et les bâtonnets. Ces cellules appartiennent à la couche la plus interne de la rétine et convertissent l'énergie électromagnétique du photon lumineux en un influx nerveux qui sera transmis au cerveau par l'intermédiaire du nerf optique.

Les dystrophies rétiniennes héréditaires constituent 8,4 % des causes de cécité et 10,2 % des causes d'amblyopie bilatérale (Evans, 1995). La prévalence de ces affections, toutes formes confondues, a été estimée à 1/3 000 habitants (Ammann et coll., 1965 ; Bunker et coll., 1984 ; Bunday et Crews, 1984). L'incidence des nouveaux cas reconnus chaque année est de 6 par million d'habitants, ce qui représente 330 nouveaux cas par an en France. On estime le nombre de patients atteints de dystrophie rétinienne à près de 25 000 en France, 200 000 en Europe et plus d'un million dans le monde (Boughman et coll., 1980). Les dystrophies rétiniennes les plus fréquentes montrent la répartition suivante : rétinites pigmentaires (66 %), syndrome de Usher (13 %), maladie de Stargardt (10 %), amaurose congénitale de Leber (5 %), dystrophies des cônes (3 %) et cécité nocturne congénitale stationnaire (2 %) (Kaplan et coll., 1990).

En France, une étude rétrospective portant sur les années 1972 à 1989 a permis d'estimer la prévalence des principales dystrophies rétiniennes héréditaires de la région Nord-Pas-de-Calais (Puech et coll., 1990). Les prévalences estimées des dystrophie rétiniennes pouvant être diagnostiquées dès l'enfance sont présentées dans le tableau 13.V.

Tableau 13.V : Prévalence des principales dystrophies héréditaires dans le Nord-Pas de Calais (données 1972-1989) (Puech et coll., 1990)

Affections	Nombre de cas dépistés	Prévalence (1/.....)
Dystrophies rétinienne périphériques		
Rétinite pigmentaire typique	584	4 225
Rétinite pigmentaire mixte	111	22 341
Amaurose de Leber	41	60 485
Maladie de Usher	36	68 886
Maladie de Bardet-Bield	23	107 822
Lipofuscinoses	22	112 723
Vitréorétinopathies	21	118 090
Héméralopie congénitale	20	123 995
Dystrophies maculaires		
Maladie de Stargardt	286	8 627
Dystrophie des cônes	33	81 937
Dégénérescence vitelliforme	106	22 483
Décollements rétinien		
Rétinoschisis congénital	93	28 092

L'incidence de la maladie de Stargardt, une des dystrophies héréditaires les plus fréquentes, est estimée à 1 pour 10 000. Elle représente 17,2 % des 1 660 dystrophies rétinienne vues au centre hospitalier de Lille de 1972 à 1989 (Puech et coll., 1990), 5,4 % de celles vues au centre hospitalier de Montpellier sur une période de 8 ans (Hamel et coll., 2000) et 10 % dans la série de Kaplan et coll. (1990).

La dystrophie vitelliforme ou maladie de Best représente 6,3 % des dystrophies rétinienne de la série de Puech et 1,6 % de celle d'Hamel.

Le rétinioschisis congénital représente 5,6 % des dystrophies rétinienne héréditaires de la série de Puech et 1,6 % de celle de Hamel. Sa transmission est héréditaire récessive liée au sexe.

Anomalies congénitales de l'œil

Les anomalies congénitales de l'œil (cataracte, microphthalmie, anophthalmie, colobome de l'iris, glaucome, mégalocornée, aniridie...) sont souvent pourvoyeuses de déficiences visuelles sévères ; toutefois, elles représentent des malformations d'une relative rareté. Une étude européenne collaborative récente, EUROCAT, portant sur 1 832 857 naissances, a permis de préciser leur prévalence en population générale : elle varie selon la malformation entre 2,3 et 14 pour 10 000 naissances, avec une prévalence globale évaluée à 6 pour 10 000 (EUROCAT, 1991). Ces chiffres sont comparables aux données françaises publiées par le registre des malformations congénitales du Bas-Rhin

portant sur 131 760 grossesses consécutives dans le département : la prévalence s'y élève à 5,9 pour 10 000 naissances pour les générations 1979 à 1988 (Stoll et coll., 1992). Selon cette étude, la prévalence du glaucome congénital est de 0,3 pour 10 000 naissances.

Cataractes congénitales

D'après Foster et coll. (1997), on peut estimer la prévalence de la cataracte entre 1 et 15 cas pour 10 000 enfants, et celle de la cécité ($AV < 3/60$) liée à la cataracte de l'ordre de 0,1 à 0,4 cas pour 10 000 enfants dans les pays occidentaux. La prévalence des cataractes congénitales bilatérales varie de 1 à 5 pour 10 000 naissances selon les auteurs. En France, Stoll et coll. (1992) ont établi un taux de prévalence des cataractes congénitales à 2,3 pour 10 000 pour les générations 1979 à 1988. Les principales données disponibles dans la littérature sont présentées dans le tableau 13.VI.

Tableau 13.VI : Prévalence (pour 10 000) de la cataracte chez l'enfant

Référence	Pays, région	Schéma d'étude Nombre de cas (n)	Nombre d'enfants examinés	Génération	Âge	Prévalence (pour 10 000)
EUROCAT, 1991	Europe	Surveillance	1 832 857	1980-1994	Naissance	1,2
Stewart-Brown et Haslum, 1988	Gde-Bretagne (Angleterre, Pays de Galles, Ecosse)	Cohorte (échantillon national représentatif)	12 853	1970	10 ans 10 ans Naissance	3,3 ¹ 2,3 ² 5,4
Stayte et coll., 1993	Gde-Bretagne, district d'Oxford	Cohorte (<i>population based study</i>)	6 687	1984	2-5 ans Naissance	3,0 3,0
Stoll et coll., 1992	France	Surveillance	131 760	1979-1988	Naissance	2,3
Hansen et coll., 1992	Pays nordiques (Danemark, Finlande, Islande, Norvège)	Registre des déficiences de l'enfant	1 100 204	1972-1989	Naissance	0,6
James, 1993 <i>in</i> Foster et coll., 1997	États-Unis	Surveillance <i>Birth defects monitoring programme</i>	≈ 1 780 000	1988-1991	Naissance	1,2

¹ : cataracte bilatérale ; ² : cataracte unilatérale

Prévalences dans les populations à risque

Certains enfants présentent des risques élevés de développer une pathologie de la vision dans leur enfance : nouveau-nés de faible âge gestationnel ou de faible poids de naissance, enfants ayant présenté une anoxie périnatale ou une

infection anté- ou néonatale (toxoplasmose, infections virales, notamment à cytomégalovirus), enfants avec antécédents familiaux ou porteurs d'anomalies chromosomiques (telle la trisomie 21, par exemple).

L'ensemble des études publiées dans la littérature internationale soulignent l'importance d'évaluer la fonction visuelle de ces enfants de manière systématique, dès les premiers mois de vie, et régulièrement ensuite, afin de détecter le plus précocement possible des anomalies de la fonction visuelle, qui peuvent affecter le développement de ces enfants (Souken et coll., 1991).

Enfants grands prématurés ou de faible poids de naissance

Un grand nombre d'études se sont focalisées sur le devenir visuel des enfants prématurés ou de faible poids de naissance.

Morbidité oculaire

Il est admis que les enfants nés très prématurément (avant 33 semaines de gestation) ou avec un petit poids de naissance (inférieur à 1 500 g) ont une morbidité oculaire accrue : baisse plus ou moins sévère de l'acuité visuelle, déficits du contraste ou des couleurs, déficits du champ visuel, atrophie optique, troubles de la réfraction ou strabisme (Gallo et Lennerstrand, 1991 ; Page et coll., 1993 ; Pike et coll., 1994 ; Darlow et coll., 1997b ; Fielder, 1998). La prévalence de ces désordres est significativement plus élevée que celle rapportée dans une population générale pédiatrique (Lennerstrand et Gallo, 1989 ; Gallo et coll., 1991 ; McGinnity et Bryars, 1992 ; McGinnity et Halliday, 1993 ; Tuppurainen et coll., 1993 ; Hack et coll., 1994 ; Dowdeswell et coll., 1995 ; Powlis et coll., 1997 ; Courage et Adams, 1997), d'autant plus que le poids de naissance ou l'âge gestationnel est bas (Doyle, 1995 ; Anonyme, 1997). Crofts et coll. (1998) ont montré que la prévalence des déficiences visuelles définies par une AV \leq 6/18 était 26 fois plus élevée (25,9 % *versus* 1,25 % naissances vivantes) chez les enfants pesant moins de 1 500 g à la naissance que chez les enfants de poids compris entre 2 500 g et 3 500 g. Bremer et coll. (1998) ont montré que parmi 3 030 enfants prématurés de moins de 1 250 grammes à la naissance, 6 % présentaient un strabisme à 3 mois et 11,8 % à 12 mois, ce qui est nettement supérieur au taux normal de 2,5 % de strabisme dans une population indemne de tout risque. Les principales pathologies retrouvées chez ces enfants et leurs prévalences sont présentées dans le tableau 13.VII. Seules les données prospectives issues de populations représentatives, qui ne présentent pas les biais associés aux études basées sur des données issues de services de soins particuliers, sont présentées.

Un grand nombre de facteurs peuvent jouer un rôle dans la survenue de ces troubles : pathologies de la période prénatale ou néonatale, environnement périnatal. Quelques uns peuvent être attribués directement à la rétinopathie du prématuré ou à la présence de lésions cérébrales, bien qu'il soit dans la plupart des cas difficile de préciser la contribution respective de ces facteurs

Tableau 13.VII : Morbidité oculaire chez les enfants à risque¹ (études de cohorte)

Référence	Pays, région	Population étudiée Nombre de cas	Âge	Principaux résultats Prévalences (%)
Burgess et Johnson, 1991	Grande-Bretagne, Région d'Oxford	Nés en 1985-1989 PN < 1 000 g ou AG < 28 SA n = 49	4 ans	Morbidité oculaire : 59,0 Myopie : 10,0 Strabisme : 25,0 Anomalies du nerf optique : 10,0
Pennefather et coll., 1995, 1997, 1999	Grande-Bretagne, Région nord du <i>National Health Service</i>	Nés en 1990-1991 AG < 32 SA n = 558	2 ans	Myopie (<- 2,75 D) : 2,5 Hypermétropie (> 4 D) : 5,4 Astigmatisme (> 1,25 D) : 6,6 Strabisme : 12,5 Troubles de la vision corticale : 1,3
Bohin et coll., 1999	Grande-Bretagne, Trent	Nés en 1991-1993 AG < 26 SA n = 55	2 ans d'âge corrigé	AV < 6/24 : 1,8
Holmstrom et coll., 1998, 1999	Suède, région de Stockholm	Nés en 1988-1990 PN ≤ 1 500 g n = 248	6, 18, 30, 42 mois d'âge corrigé	AV < 0,3 : 2,5 AV < 0,1 : 0,8 Myopie (<- 3 D) : 4,4 à 6 et 30 mois Hypermétropie (>+ 3 D) : 13,4 à 3 mois ; 4,4 à 30 mois Astigmatisme (≥ 1 D) : 51,8 à 6 mois ; 24,7 à 30 mois Anisométrie (≥ 1 D) : 6,5 à 6 mois ; 8,4 à 30 mois Strabisme : 13,5
Pott et coll., 1995	Pays-Bas	Nés en 1983 PN < 1 500 g et/ou AG < 32 SA n = 450	5 ans	Strabisme : 14,4
Ricci, 1999	Italie, Rome	AG < 32 SA n = 136	4 ans	AV < 20/60 : 2,2 Myopie (<- 3 D) : 18,4 Hypermétropie (> 3 D) : 11,0 Strabisme : 13,9
Darlow et coll., 1997b	Nouvelle-Zélande	Nés en 1986 PN ≤ 1 500 g n = 298	7-8 ans	AV ≤ 6/60 : 2,7

Tableau 13.VII (suite)

Référence	Pays, région	Population étudiée Nombre de cas	Âge	Principaux résultats Prévalences (%)
Hebbandi et coll., 1997	Australie	Nés en 1985-1989 PN < 1 000 g ou AG < 28 SA n = 69	5 ans	Cécité (AV < 6/60) : 4,0 AV < 6/6 : 27,0 Myopie (< -0,5 D) : 12,0 Hypermétropie ($\geq + 2$ D) : 8,0 Astigmatisme : 11,0 Strabisme : 14,0
Sutton et Bajuk, 1999	Australie, Nouvelles Galles du Sud	Nés en 1992-1993 AG < 28 SA n = 255	12 mois d'âge corrigé	AV < 6/60 : 2,0
Doyle, 1995	Australie, État de Victoria	Nés en 1985-1987 AG 24-26 SA n = 94	5 ans d'âge corrigé	AV < 6/60 : 5,3
Anonyme 1995 et 1997	Australie, État de Victoria	Nés en 1985-1987 PN < 1 000 g n = 211	5 ans 2 ans	AV < 6/60 : 2,9 AV < 6/60 : 6,7 (nés en 1979-1980) ; 4,3 (nés en 1985-1987) ; 2,1 (nés en 1991-1992) AV < 6/60 : 1,6 des naissances vivantes
Bremer et coll., 1998	États-Unis <i>Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity</i>	Nés en ? PN < 1 250 g n =	3 mois 12 mois	Strabisme : 6 % Strabisme : 11,8 %
Quinn et coll., 1992 et 1998	États-Unis	Nés en 1986-1987 PN \leq 1 250 g n = 2 916	3 mois à 4,5 ans	Myopie ($\leq -0,25$ D) : 18,1 à 3 mois (30,8 quand PN < 750 g) ; 22,0 à 1 an (36,4 quand PN < 750 g) ; 19,9 à 2 ans (33,6 quand PN < 750 g) ; 15,7 à 4,5 ans Myopie forte (≤ -5 D) : 2,0 à 3 mois (4,2 quand PN < 750 g) ; 4,4 à 1 an (9,4 quand PN < 750 g) ; 4,6 à 2 ans (11,4 quand PN < 750 g) Strabisme : 3,6 à 3 mois (quand enfants sans RDP ²) ; 5,5 à 1 an
O'shea et coll., 1997	États-Unis, Caroline du Nord	Nés en 1979-1994 501 g < PN < 800 g n = 216	1 an d'âge corrigé	Cécité (définition ?) : enfants nés en 1979-1984 : 8,0 ; enfants nés en 1989-1994 : 3,0

¹ Poids de naissance (PN) < 1 500 g et/ou âge gestationnel (AG) < 33 semaines d'aménorrhée (SA) ; D : dioptrie ; ² : RDP : rétinopathie du prématuré

(Gibson et coll., 1990b ; Fielder, 1998). Les lésions d'hémorragie intraventriculaire ou de leucomalacie périventriculaire peuvent être associées à des déficits visuels dont la gravité est liée à l'intensité de l'atteinte neurologique (Phillips et coll. 1997 ; Van Den Hout et coll., 1998 ; Jacobson, 1999). Ces derniers représentent la troisième cause de cécité dans l'enfance aux États-Unis, après la rétinopathie du prématuré et l'hypoplasie du nerf optique (Afshari et coll., 2001). De fait, globalement, la prévalence de ces déficits a augmenté dans les pays occidentaux durant la dernière décennie, en lien avec l'augmentation du taux de survie des enfants prématurés présentant des lésions cérébrales (Lanzi et coll., 1998 ; Huoet coll., 1999). En effet, parallèlement à l'augmentation progressive de la survie des enfants de très petit poids de naissance ou des très grands prématurés, l'incidence des handicaps neurosensoriels, en particulier visuels, chez les enfants survivants a diminué (Anonyme, 1997), mais sa réduction est proportionnellement moins importante que l'augmentation de la survie. Au total, on constate une augmentation du nombre absolu d'enfants présentant des déficits visuels dans ce cadre.

Rétinopathie du prématuré

Durant les dernières décennies, l'amélioration du taux de survie des enfants grands prématurés a également eu pour conséquence une augmentation significative du nombre des enfants à risque de rétinopathie du prématuré (RDP). Dans les pays développés, la RDP contribue de manière significative à la morbidité oculaire dans la population des prématurés et reste une cause de cécité importante.

Depuis longtemps, les auteurs ont montré une relation inverse entre poids de naissance ou âge gestationnel et RDP : plus le poids de naissance est bas ou la durée de gestation courte, plus le risque de développer une RDP est élevé et plus celle-ci sera de gravité élevée. D'après l'essai thérapeutique sur la cryothérapie réalisé aux États-Unis sur plus de 4 000 enfants (CRYO-ROP), on observe une augmentation de 27 % du risque de RDP par tranche de 100 g du diminution de poids de naissance. De la même manière, pour chaque semaine d'âge gestationnel en moins à la naissance, le risque de développer une RDP augmente de 16 % (Dobson et Quinn, 1996). Selon les études, l'incidence de la RDP chez les enfants de moins de 750 g à la naissance varie de 50 % à 90 %. En France, une étude réalisée au CHU de Toulouse a montré que 49 % des enfants de moins de 1 200 g et 62 % des enfants nés avant 30 SA présentaient une RDP (Thouvenin et coll., 1992). Les données les plus récentes concernant l'incidence de la RDP en fonction du poids de naissance ou de l'âge gestationnel sont présentées dans le tableau 13.VIII.

Dans les formes les plus sévères (stades 3 à 5), la RDP peut aller jusqu'au décollement rétinien total et à la cécité. Les données des pays industrialisés suggèrent que l'incidence de la cécité consécutive à une RDP pourrait atteindre 8 % des enfants de poids de naissance inférieur ou égal à 1 000 g (Doyle, 1995 ; Darlow et coll., 1997a ; Phelps, 1995). Dans les registres de déficiences

Tableau 13.VIII : Incidence (%) de la rétinopathie du prématuré (tous stades ou stades 3 à 5) : variations selon le poids de naissance et l'âge gestationnel (données d'enquêtes prospectives)

Référence, pays	Population étudiée, n ¹	Incidence (%) de la rétinopathie du prématuré			
		Selon le poids de naissance (g)		Selon l'âge gestationnel (SA)	
		Tous stades	Stades 3 à 5	Tous stades	Stades 3 à 5
Phelps, 1992 États-Unis	Nés en 1986-1988 n = 4 009	< 750	90,0		
		750-999	78,0		
		1 000-1 500	47,0		
Darlow et coll., 1997a Nouvelle-Zélande	Nés en 1986 n = 313	< 1 500	21,0		
				Nés 1986	
				24-26	100,0
				27-29	49,0
			≥ 30	5,0	
Darlow et coll., 1997b Nouvelle-Zélande	Nés en 1986-1987 n = 85			Nés 1987	
				24-26	93,0
				27-29	48,0
				≥ 30	7,0
Keith et Doyle, 1995a 1995b Australie	Nés en 1977-1992 n = 1807	< 1 000	39,9	< 750	25,7
		1 000-1 250	14,0	750-999	18,3
		1 250-1 500	6,4	1 000-1 250	5,0
				1 250-1 500	0,8
Fledelius et Dahl, 2000 Danemark	Nés en 1982-1997 n = 991	Nés 1982-87		Nés 1982-87	
		< 1 000	50,0	< 28	60,0
		1 001-1 250	35,0	29-30	33,0
		1 251-1 500	28,0	31-32	19,0
		Nés 1994-97		Nés 1994-97	
		< 1 000	32,0	< 28	22,0
		1 001-1 250	8,0	29-30	6,0
1 251-1 500	0,0	31-32	1,0		
Nodgaard et coll., 1996 Danemark	Nés en 1990-1993 n = 141	≤ 1 500	17,7	≤ 1 500	7,1

Tableau 13.VIII (suite)

Référence, pays	Population étudiée, n ¹	Incidence (%) de la rétinopathie du prématuré							
		Selon le poids de naissance (g)				Selon l'âge gestationnel (SA)			
		Tous stades		Stades 3 à 5		Tous stades		Stades 3 à 5	
Fiedelius et coll., 2000 Danemark	Nés en 1997-1998 n = 201	< 1 000	52,9			24-26	65,8		
		1 001-1 250	22,7			27-28	36,0		
		> 1 250	10,0			29-31	12,5		
Gallo et coll., 1991 Suède	Nés en 1976-1981 n = 528 ²	≤ 1 500	45,5	≤ 1 500	9,7	< 33	45,5	< 33	9,7
Holmstrom et coll., 1993 Suède	Nés en 1988-1990 n = 260	≤ 1 500	40,4	≤ 1 500	20,0				
Schalij Delfos et coll., 1996 Pays-Bas	Nés en 1987-1992 n = 312 ³	< 1 500	34,0			< 32	4,5		
Stannard et coll., 1989 Grande-Bretagne	Nés en 1986-1987 n = 169	< 750	50,0			< 25	66,7		
		751-1 000	20,0			25-30	21,1		
		1 001-1 500	13,1						
Robinson et O'Keefe, 1993 Irlande	Nés en 1983-1990 n = 131	< 750	75,0	< 750	20,0	< 26	83,0	< 26	30,0
		751-1 000	79,0	751-1 000	32,0	26-28	85,0	26-28	33,0
		1 001-1 500	47,0	1 001-1 500	9,0	29-32	49,0	29-32	10,0
Thouvenin et coll., 1992 France	Nés en 1988-1989 n = 58	< 1 200	49,0			< 30	62,0		
Bianchi et coll., 1996 Italie	Nés en 1990-1993 n = 232					< 26	59,5	< 32	9,5
						27-32	26,3		

¹ : nombre de cas observés ; ² : population étudiée : PN ≤ 1 500 g et/ou AG < 33 SA ; ³ : population étudiée : PN < 1 500 g et/ou AG < 32 SA

visuelles, la RDP concerne 4 % à 18 % des enfants enregistrés (Goggin et O'Keefe, 1991 ; Hansen et coll., 1992 ; Blohme et Tornqvist, 1997a, b et c ; Crofts et coll., 1998 ; Flédélius et Dahl, 2000). Les taux de prévalence des déficiences visuelles sévères ($AV < 0,3$) dues aux RDP varient entre 4 et 20/100 000 naissances vivantes : 13,1/100 000 au Danemark (générations 1974 à 1991) (Bech et coll., 1993), 5/100 000 en Finlande et en Norvège, 4/100 000 en Islande (Riise et coll., 1993), 5,1/100 000 aux Pays-Bas (générations 1986 à 1994) (Schalij-Delfos et Cats, 1997) et 8 à 9/100 000 au Canada (générations 1975 à 86) (Gibson et coll., 1990b). D'après les résultats de différentes études, il semble que les taux de prévalence ne diminuent pas (Riise et coll., 1993) et seraient même en légère augmentation (Gibson et coll., 1990b ; Bech et coll., 1993).

Dans ses formes de gravité intermédiaire, la RDP peut laisser des séquelles (Hebbandi et coll., 1997). En effet, les enfants qui ont développé une RDP dans la période néonatale sont à risque non seulement de changements rétinien en relation directe avec la RDP, mais aussi d'autres anomalies oculaires : amblyopie, myopie, astigmatisme, anisométrie et strabisme (Gallo et coll., 1991 ; Quinn et coll., 1992 et 1998 ; Laws et coll., 1992 ; Page et coll., 1993 ; Robinson et O'Keefe, 1993 ; Fledelius, 1996a, b et c ; Darlow, 1997a). Par ailleurs, des complications tardives (de type décollements tardifs de la rétine), dont l'incidence n'est pas connue, peuvent survenir à l'adolescence ou à l'âge adulte (Phelps, 1992 et 1995).

Autres populations à risque

En dehors de la prématurité et du retard de croissance, les populations à risque sont diverses mais, en règle générale, facilement identifiables.

Ces dernières années, une attention particulière a été portée à l'évaluation de la fonction visuelle d'enfants nés à terme ayant présenté à la naissance des lésions d'encéphalopathie hypoxique ischémique liées à une asphyxie à la naissance (Luna et coll., 1995 ; Mercuri et coll., 1997, 1999).

Des déficits visuels sévères peuvent également survenir chez les enfants souffrant d'une infection anté- ou néonatale. En dehors des lésions de chorioretinite, une toxoplasmose congénitale sévère peut être associée à une atrophie optique, une diminution sévère de l'acuité visuelle, un strabisme ou une microphthalmie (Rothova, 1993 ; Meenken et coll., 1995).

Différentes anomalies chromosomiques sont associées à des strabismes, des troubles de la réfraction ou des anomalies organiques. Les enfants atteints de trisomie 21, en particulier, ont une incidence élevée d'anomalies oculaires organiques ou fonctionnelles (cataracte congénitale, glaucome, nystagmus, strabisme, amblyopie, troubles de la réfraction), aussi bien que structurelles (épicanthus, anomalies de l'iris, palpébrales ou rétiniennes). D'après les résultats de l'étude de Roizen et coll. (1994), 61 % des enfants trisomiques présentent une anomalie oculaire nécessitant traitement et suivi. D'autres sources

rapportent des chiffres de 41 % d'hypermétropie, 8 % de myopie (Woodhouse et coll., 1997) et 22 % d'amblyopie (Tsiaras et coll., 1999). Dans le syndrome du chromosome X fragile, une étude retrouve 17 % de troubles de la réfraction et 8 % de strabisme (Hatton et coll., 1998).

En conclusion, l'analyse de la littérature suggère qu'environ 15 % des enfants sont concernés par un déficit visuel à l'âge de 5 ans, la majorité des cas correspondant à des amétropies légères. En France, une étude récente de la Drees confirme ces données : un élève de 6 ans sur 5 présenterait un trouble de la vision au dépistage réalisé à l'entrée en école primaire. La confrontation des données internationales à la demande de correction optique (données internes Essilor, 1987, Lenne, communication personnelle) permet de considérer de manière approximative qu'environ 550 000 enfants âgés de 0 à 5 ans présentent un déficit visuel, se répartissant de la manière suivante :

- environ 130 000 enfants présenteraient des amétropies amblyogènes ou strabogènes ou déjà des signes d'amblyopie ou de strabisme (1 % d'amblyopes et 2 % de strabiques dans une classe d'âge) ;
- environ 350 000 enfants seraient amétropes mais ne développeraient pas d'amblyopie fonctionnelle ;
- 70 000 enfants auraient des lésions organiques.

Concernant les déficiences sévères, les estimations les plus récentes pour la France effectuées sur des populations représentatives donnent des taux de prévalence de cécité de 0,28 ‰ enfants à l'âge de 9 ans et de prévalence des visions basses (acuité visuelle < 0,3) de 0,80 ‰. Ces chiffres sont comparables aux données internationales publiées.

Il est par ailleurs bien documenté que le faible poids de naissance ou la grande prématurité sont associés à une morbidité oculaire accrue. Il peut s'agir de déficits graves ou de séquelles visuelles qui, moins sévères, sont toutefois susceptibles de diminuer les performances de lecture à l'âge scolaire. En France, d'après les données de la dernière enquête périnatale, on peut estimer à environ 4 500 le nombre annuel d'enfants de poids de naissance inférieur à 1 000 g ou d'âge gestationnel inférieur à 30 semaines, concernés par ces risques accrus (Blondel et coll., 1998). Ces différents éléments soulignent l'importance de disposer en France d'enregistrements systématiques en population. Les registres des handicaps de l'enfant de l'Isère et de la Haute-Garonne fournissent une information utile, mais limitée par le fait que ces deux départements ne couvrent qu'une population d'environ 3 % seulement des naissances en France. Les études sur les déficits visuels sévères de l'enfant issues de ces registres sont donc obligatoirement fondées sur un nombre limité de cas et ne permettent pas d'étudier les évolutions avec une précision suffisante. Il est nécessaire de compléter ces données par d'autres sources d'informations en population générale, y compris sur les déficits moins sévères.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMSSON M, FABIAN G, ANDERSSON AK, SJOSTRAND J. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children. I. Refraction and amblyopia. *Acta Ophthalmol* 1990, **68** : 428-434
- AFSHARI M, AFSHARI N, FULTON A. Cortical visual impairment in infants and children. *Int Ophthalmol Clin* 2001, **41** : 159-169
- ALMEDER LM, PECK LB, HOWLAND HC. Prevalence of anisometropia in volunteer laboratory and school screening populations. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990, **31** : 2448-2455
- AMMANN F, KLEIN D, FRANCESCHETTI A. Genetic and epidemiological investigations on pigmentary degeneration of the retina and allied disorders in Switzerland. *J Neurol Sci* 1965, **2** : 183-196
- ANONYME. Neurosensory outcome at 5 years and extremely low birthweight. The Victorian Infant Collaborative Study Group *Arch Dis Child Fetal Neonat Ed* 1995, **73** : F143-F146
- ANONYME. Improve outcome into the 1990s for infants weighing 500-999g at birth. The Victorian Infant Collaborative Study Group. *Arch Dis Child Fetal Neonat Ed* 1997, **77** : F91-F94
- ANONYME. Drees. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. La santé des enfants de 6 ans à travers les bilans de santé scolaire. *Études et résultats* 2002, **155** : 1-8
- ARCHER S, SONDHI N, HELVENSON E. Stabismus in infancy. *Ophthalmology* 1989, **96** : 133-137
- ARNAUD C, BAILLE MF, GRANDJEAN H, CANS C, DU MAZAUBRUN C, RUMEAU-ROUQUETTE C. Visual impairment in children : prevalence, aetiology and care, 1976-85. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1998, **12** : 228-239
- BECH N, FLEDELIUS HC, ROSENBERG T. Retinopathy of prematurity 1974-91. An analysis of the Danish Register for the Visually Impaired. *Acta Ophthalmol Suppl* 1993, **210** : 12-15
- BIANCHI PE, SALATI R, GUAGLIANO R, TRASELLI GP, RONDINI G, TRIMARCHI F. Review of experience with retinopathy of prematurity from the Pavia registry (1990-1993). *Eur J Ophthalmol* 1996, **6** : 187-191
- BLOHME J, TORNQVIST K. Visual impairment in Swedish children. I. Register and prevalence data. *Acta Ophthalmol Scand* 1997a, **75** : 194-198
- BLOHME J, TORNQVIST K. Visual impairment in Swedish children. II. Etiological factors. *Acta Ophthalmol Scand* 1997b, **75** : 199-205
- BLOHME J, TORNQVIST K. Visual impairment in Swedish children. III. Diagnoses. *Acta Ophthalmol Scand* 1997c, **75** : 681-687
- BLONDEL B, NORTON J, MAZAUBRUN CD, BREART G. Enquête nationale périnatale 1998. Inserm, 1998
- BOHIN S, DRAPER ES, FIELD DJ. Health status of a population of infants born before 26 weeks gestation derived from routine data collected between 21 and 27 months post- delivery. *Early Hum Dev* 1999, **55** : 9-18

- BOUGHMAN JA, CONNEALLY PM, NANCE WE. Population genetic studies of retinitis pigmentosa. *Am J Hum Genet* 1980, **32** : 223-235
- BOYLE CA, YEARGIN-ALLSOPP M, DOERNBERG NS, HOLMGREEN P, MURPHY CC et coll. Prevalence of selected developmental disabilities in children 3-10 years of age : the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program, 1991. *Mor Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 1996, **45** : 1-14
- BREMER DL, PALMER EA, FELLOWS RR, BAKER JD, HARDY RJ et coll. Strabismus in premature infants in the first year of life. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. *Arch Ophthalmol* 1998, **116** : 329-333
- BUNDEY S, CREWS SJ. A study of retinitis pigmentosa in the City of Birmingham. I Prevalence. *J Med Genet* 1984, **21** : 417-420
- BUNKER CH, BERSON EL, BROMLEY WC, HAYES RP, RODERICK TH. Prevalence of retinitis pigmentosa in Maine. *Am J Ophthalmol* 1984, **97** : 357-365
- BURGESS P, JOHNSON A. Ocular defects in infants of extremely low birth weight and low gestational age. *Br J Ophthalmol* 1991, **75** : 84-87
- CHEN PC, CHANG RJ, LEE DA, WHEELER NC. Prevalence of ocular disorders among 6- and 7-year-olds in Santa Monica, California. *J Am Optom Assoc* 1996, **67** : 358-365
- CHUNG KM, MOHIDIN N, YEOW PT, TAN LL, O'LEARY D. Prevalence of visual disorders in Chinese schoolchildren. *Optom Vis Sci* 1996, **73** : 695-700
- COMINGS DE. A general theory of carcinogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1973, **70** : 3324-3328
- COURAGE ML, ADAMS RJ. Visual acuity in extremely low birth weight infants [published erratum appears in *J Dev Behav Pediatr* 1997, **18** : 119] *J Dev Behav Pediatr* 1997, **18** : 4-12
- CROFTS BJ, KING R, JOHNSON A. The contribution of low birth weight to severe vision loss in a geographically defined population. *Br J Ophthalmol* 1998, **82** : 9-13
- DARLOW BA, CLEMETT RS, HORWOOD LJ, MOGRIDGE N. Prospective study of New Zealand infants with birth weight less than 1500 g and screened for retinopathy of prematurity : visual outcome at age 7-8 years. *Br J Ophthalmol* 1997a, **81** : 935-940
- DARLOW BA, HORWOOD LJ, MOGRIDGE N, CLEMETT RS. Prospective study of New Zealand very low birthweight infants : outcome at 7-8 years. *J Paediatr Child Health* 1997b, **33** : 47-51
- DEFEBVRE MM, JUZEAU D, VILLARUBIAS MP. Les enfants déficients visuels multihandicapés : une prise en charge particulière dans le Nord. *Rev Int Pediatr* 1997, **282-283** : 27-30
- DEFEBVRE MM, JUZEAU D. Visually handicapped children and young adults in specialized schools in the French North department in 1995. *Arch Pediatr* 1999, **6** : 159-164
- DESJARDINS L. Ophthalmological tumors in children : diagnosis and therapeutic strategy. *J Fr Ophthalmol* 2000, **23** : 926-939
- DOBSON V, QUINN GE. Retinopathy of prematurity. *Optom Clin* 1996, **5** : 105-124
- DOWDESWELL HJ, SLATER AM, BROOMHALL J, TRIPP J. Visual deficits in children born at less than 32 weeks' gestation with and without major ocular pathology and cerebral damage. *Br J Ophthalmol* 1995, **79** : 447-452

- DOYLE LW. Outcome to five years of age of children born at 24-26 weeks' gestational age in Victoria. The Victorian Infant Collaborative Study Group. *Med J Aust* 1995, **163** : 11-14
- EDWARDS MH. The development of myopia in Hong Kong children between the ages of 7 and 12 years : A five-year longitudinal study. *Ophthalmic Physiol Opt* 1999, **19** : 286-294
- EUROCAT EWG. Surveillance of congenital anomalies 1980-1988. Brussels : Lechat MF, 1991
- FIELDER AR. The impact of low birth weight on the visual pathway. *Br J Ophthalmol* 1998, **82** : 1-2
- FLEDELIUS HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 2) Binocular function. *Acta Ophthalmol Scand* 1996a, **74** : 294-296
- FLEDELIUS HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 3) Refraction. Myopia of prematurity. *Acta Ophthalmol Scand* 1996b, **74** : 297-300
- FLEDELIUS HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 4) Oculometric – and other metric considerations. *Acta Ophthalmol Scand* 1996c, **74** : 301-305
- FLEDELIUS HC, DAHL H. Retinopathy of prematurity, a decrease in frequency and severity. Trends over 16 years in a Danish county. *Acta Ophthalmol Scand* 2000, **78** : 359-361
- FLEDELIUS HC, KJER B, ROSENBERG T. Retinopathy of prematurity in a Copenhagen high-risk sample 1997-98. The allover surveillance for ROP appears more and more complete. *Acta Ophthalmol Scand* 2000, **78** : 362-365
- FOSTER A. Childhood blindness. *Eye* 1988, **2** : S27-S36
- FOSTER A, GILBERT C. Epidemiology of childhood blindness. *Eye* 1992, **6** : 173-176
- FOSTER A, GILBERT C. Epidemiology of visual impairment in children. In : Paediatric Ophthalmology. Taylor, ed. 1997 : 3-12
- FOSTER A, GILBERT C, RAHI J. Epidemiology of cataract in childhood : a global perspective. *J Cataract Refract Surg* 1997, **23** : 601-604
- GALLO JE, HOLMSTROM G, KUGELBERG U, HEDQUIST B, LENNERSTRAND G. Regressed retinopathy of prematurity and its sequelae in children aged 5-10 years. *Br J Ophthalmol* 1991, **75** : 527-531
- GALLO JE, LENNERSTRAND G. A population-based study of ocular abnormalities in premature children aged 5 to 10 years. *Am J Ophthalmol* 1991, **111** : 539-547
- GIBSON NA, FIELDER AR, TROUNCE JQ, LEVENE MI. Ophthalmic findings in infants of very low birthweight. *Dev Med Child Neurol* 1990a, **32** : 7-13
- GIBSON D, SHEPS S, HONG S, SCHECHTER M, MCCORMICK A. Retinopathy of Prematurity-induced Blindness : birth Weight-Specific Survival and the new epidemic. *Pediatrics* 1990b, **86** : 405-412
- GILBERT CE, ANDERTON L, DANDONA L, FOSTER A. Prevalence of visual impairment in children : a review of available data. *Ophthalmic Epidemiol* 1999, **6** : 73-82

- GOGGIN M, O'KEEFE M. Childhood blindness in the Republic of Ireland : a national survey. *Br J Ophthalmol* 1991, **75** : 425-429
- GOOD WV, JAN JE, DESA L, BARKOVICH AJ, GROENVELD M, HOYT CS. Cortical visual impairment in children : a major review. *Surv Ophthalmol* 1994, **38** : 351-364
- HACK M, TAYLOR HG, KLEIN N, EIBEN R, SCHATTSCHNEIDER C, MERCURI-MINICH N. School-age outcomes in children with birth weights under 750 g. *N Engl J Med* 1994, **331** : 753-759
- HAMEL CP, GRIFFOIN JM, BAZALGETTE C, LASQUELLEC L, DUVAL PA et coll. Molecular genetics of pigmentary retinopathies : identification of mutations in CHM, RDS, RHO, RPE65, USH2A and XLR1 genes. *J Fr Ophthalmol* 2000, **10** : 985-995
- HANSEN E, FLAGE T, ROSENBERG T, RUDANKO S, VIGGOSON G, RIISE R. Visual impairment in Nordic children. III Diagnoses. *Acta Ophthalmologica* 1992, **70** : 597-604
- HATTON DD, BUCKLEY E, LACHIEWICZ A, ROBERTS J. Ocular status of boys with fragile X syndrome : a prospective study. *J AAPOS* 1998, **2** : 298-302
- HEBBANDI SB, BOWEN JR, HIPWELL GC, MA PJ, LESLIE GI, ARNOLD JD. Ocular sequelae in extremely premature infants at 5 years of age. *J Paediatr Child Health* 1997, **33** : 339-342
- HILLIS A, FLYNN J, HAWKINS B. The evolving concept of amblyopia : a challenge to epidemiologists. *Am J Epidemiol* 1983, **118** : 195-205
- HOLMSTROM G, EL AZAZI M, JACOBSON L, SACHS D, SULE J, LENNERSTRAND G. Epidemiology of ROP in the Stockholm area of Sweden. *Acta Ophthalmol Suppl* 1993, **210** : 44-47
- HOLMSTROM M, EL AZAZI M, KUGELBERG U. Ophthalmological long-term follow up of preterm infants : a population based, prospective study of the refraction and its development. *Br J Ophthalmol* 1998, **82** : 1265-1271
- HOLMSTROM G, EL AZAZI M, KUGELBERG U. Ophthalmological follow up of preterm infants : a population based, prospective study of visual acuity and strabismus. *Br J Ophthalmol* 1999, **83** : 143-150
- HUO R, BURDEN SK, HOYT CS, GOOD WV. Chronic cortical visual impairment in children : aetiology, prognosis and associated neurological deficits. *Br J Ophthalmol* 1999, **83** : 670-675
- JACOBSON L. Visual dysfunction and ocular signs associated with periventricular leukomalacia in children born preterm. *Acta Ophthalmol Scand* 1999, **77** : 365-366
- KAPLAN J, BONNEAU D, FREZAL J, MUNNICH A, DUFIER JL. Clinical and genetic heterogeneity in retinitis pigmentosa. *Hum Genet* 1990, **85** : 635-642
- KEITH CG, DOYLE LW. Retinopathy of prematurity in extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 1995a, **95** : 42-45
- KEITH CG, DOYLE LW. Retinopathy of prematurity in infants weighing 1000-1499 g at birth. *J Paediatr Child Health* 1995b, **31** : 134-136
- KENDALL JA, STAYTE MA, WORTHAM C. Ocular defects in children from birth to 6 years of age. *Br Ophthalmol J* 1989, **46** : 3-6
- KNUDSON AG JR. Mutation and cancer : statistical study of retinoblastoma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1971, **68** : 820-823

KRUMPASZKY HG, KLAUSS V. Epidemiology of blindness and eye disease. *Ophthalmologica* 1996, **210** : 1-84

LAM CS, EDWARDS M, MILLODOT M, GOH WS. A 2-year longitudinal study of myopia progression and optical component changes among Hong Kong schoolchildren. *Optom Vis Sci* 1999, **76** : 370-380

LANZIG, FAZZI E, UGETTI C, CAVALLINI A DANOVA S et coll. Cerebral visual impairment in periventricular leukomalacia. *Neuropediatrics* 1998, **29** : 145-150

LAWS D, SHAW DE, ROBINSON J, JONES HS, NG YK et coll. Retinopathy of prematurity : a prospective study. Review at six months. *Eye* 1992, **6** : 477-483

LEHINGUE Y, FASSIO F, MOMAS I, DAUR[00D4]S JP. Surveillance épidémiologique des enfants des écoles maternelles de l'Hérault lors de bilan de santé du service de protection maternelle et infantile. *Rev Épidémiol Santé Publ* 1992, **40** : 25-32

LENNERSTRAND G, GALLO JE. Prevalence of refractive errors and ocular motility disorders in 5- to 10-year-old Swedish children born prematurely or at full-term. *Acta Ophthalmol* 1989, **67** : 717-718

LIN LL, SHIH YE, TSAI CB, CHEN CJ, LEE LA et coll. Epidemiologic study of ocular refraction among schoolchildren in Taiwan in 1995. *Optom Vis Sci* 1999, **76** : 275-281

LITHANDER J. Prevalence of amblyopia with anisometropia or strabismus among schoolchildren in the Sultanate of Oman. *Acta Ophthalmol Scand* 1998, **76** : 658-662

LITHANDER J. Prevalence of myopia in school children in the Sultanate of Oman : a nation-wide study of 6292 randomly selected children. *Acta Ophthalmol Scand* 1999, **77** : 306-309

LUNA B, DOBSON V, SCHER MS, GUTHRIE RD. Grating acuity and visual field development in infants following perinatal asphyxia. *Dev Med Child Neurol* 1995, **37** : 330-344

MARCHAND AC, BECK MF, FRANCAERT G. Les examens de santé de l'enfant en école maternelle. Apport épidémiologique et évaluation. *Santé Publique* 1991, **3** : 55-60

MATSUMURA H, HIRAI H. Prevalence of myopia and refractive changes in students from 3 to 17 years of age. *Surv Ophthalmol* 1999, **44** : S109-S115

MCGINNITY FG, BRYARS JH. Controlled study of ocular morbidity in school children born preterm. *Br J Ophthalmol* 1992, **76** : 520-524

MCGINNITY FG, HALLIDAY HL. Perinatal predictors of ocular morbidity in school children who were very low birth weight. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1993, **7** : 417-425

MEENKEN C, ASSIES J, VAN NIEUWENHUIZEN O, HOLWERDA-VAN DER MAAT WG, VAN SCHOONEVELD MJ et coll. Long term ocular and neurological involvement in severe congenital toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1995, **79** : 581-584

MERCURI E, ATKINSON J, BRADDICK O, ANKER S, COWAN F et coll. Visual function in full-term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Neuropediatrics* 1997, **28** : 155-161

MERCURI E, HAATAJA L, GUZZETTA A, ANKER S, COWAN F et coll. Visual function in term infants with hypoxic-ischaemic insults : correlation with neurodevelopment at 2 years of age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999, **80** : F99-104

- NEWMAN DK, EAST MM. Prevalence of amblyopia among defaulters of preschool vision screening. *Ophthalmic Epidemiol* 2000, **7** : 67-71
- NICOLOSI A, MARIGHI P, OSELLA A, MIGLIOR S. Prevalence and causes of visual impairment in Italy. *Int J Epidemiol* 1994, **23** : 359-364
- NODGAARD H, ANDREASEN H, HANSEN H, SORENSEN HT. Risk factors associated with retinopathy of prematurity (ROP) in northern Jutland, Denmark 1990-1993. *Acta Ophthalmol Scand* 1996, **74** : 306-310
- O'SHEA TM, KLINEPETER KL, GOLDSTEIN DJ, JACKSON BW, DILLARD RG. Survival and developmental disability in infants with birth weights of 501 to 800 grams, born between 1979 and 1994. *Pediatrics* 1997, **100** : 982-986
- OXFORD. Oxford Register of Childhood Early Impairments : annual report 1994. Oxford, 1994
- PAGE JM, SCHNEEWEISS S, WHYTE HE, HARVEY P. Ocular sequelae in premature infants. *Pediatrics* 1993, **92** : 787-790
- PECHEREAU A, RAFFRAY T. Functional amblyopia. Study at a military selection center. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1988, **88** : 899-901
- PENDERGRASS TW, DAVIS S. Incidence of retinoblastoma in the United States. *Arch Ophthalmol* 1980, **98** : 1204-1210
- PENNEFATHER PM, CLARKE MP, STRONG NP, COTTRELL DG, FRITZ S et coll. Ocular outcome in children born before 32 weeks gestation. *Eye* 1995, **9** : 26-30
- PENNEFATHER PM, TIN W, STRONG NP, CLARKE MP, DUTTON J et coll. Refractive errors in children born before 32 weeks gestation. *Eye* 1997, **11** : 736-743
- PENNEFATHER PM, CLARKE MP, STRONG NP, GOTTRELL DG, DUTTON J et coll. Risk factors for strabismus in children born before 32 weeks' gestation. *Br J Ophthalmol* 1999, **83** : 514-518
- PETIT-CARRIE S, SALAMON M, TISON SM, POISOT C, BOUZIGON E, STESSIN C. Health checkup for 3- to 4-year-old children : results of screening tests performed in 1999 by physicians in the Maternal and Infant Welfare program in the Gironde region. *Arch Pediatr* 2001, **8** : 588-597
- PHELPS DL. Retinopathy of prematurity. *Curr Probl Pediatr* 1992, **22** : 349-371
- PHELPS DL. Retinopathy of prematurity. *Pediatr Rev* 1995, **16** : 50-56
- PHILLIPS J, CHRISTIANSEN SP, WARE G, LANDERS S, KIRBY RS. Ocular morbidity in very low birth-weight infants with intraventricular hemorrhage. *Am J Ophthalmol* 1997, **123** : 218-223
- PIKE MG, HOLMSTROM G, DE VRIES LS, PENNOCK JM, DREW KJ et coll. Patterns of visual impairment associated with lesions of the preterm infant brain. *Dev Med Child Neurol* 1994, **36** : 849-862
- POTT JW, VAN HOF-VAN DUIN J, HEERSEMA DJ, FETTER WP, SCHREUDER AM et coll. Strabismus in very low birth weight and/or very preterm children : discrepancy between age of onset and start of treatment. *Eur J Pediatr* 1995, **154** : 225-229
- POWLS A, BOTTING N, COOKE RW, STEPHENSON G, MARLOW N. Visual impairment in very low birthweight children. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997, **76** : F82-F87

- PRESLAN M, NOVAK A. Baltimore vision screening project. *Ophthalmology* 1996, **103** : 105-109
- PUECH B, KOSTRUBIEC B, HACHE JC, FRANÇOIS P. Affections héréditaires de la rétine dans le Nord de la France. Dépistage hospitalier et prévalence. *Hommes et Terres du Nord* 1990, **2** : 109-116
- PUECH B, KOSTRUBIEC B, HACHE JC, FRANÇOIS P. Epidémiologie et prévalence des principales dystrophies rétiniennes héréditaires dans le Nord de la France. *J Fr Ophthalmol* 1991, **14** : 153-164
- QUERE MA, PECHEREAU A, LAVENANT F. Current epidemiology of strabismic amblyopia in France. *J Fr Ophthalmol* 1985, **8** : 487-496
- QUINN GE, DOBSON V, REPKA MX, REYNOLDS J, KIVLIN J et coll. Development of myopia in infants with birth weights less than 1251 grams. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Ophthalmology* 1992, **99** : 329-340
- QUINN GE, DOBSON V, KIVLIN J, KAUFMAN LM, REPKA MX et coll.. Prevalence of myopia between 3 months and 5 1/2 years in preterm infants with and without retinopathy of prematurity. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Ophthalmology* 1998, **105** : 1292-1300
- RAHI JS, DEZATEUX C. Epidemiology of visual impairment in Britain. *Arch Dis Child* 1998, **78** : 381-386
- REZAIGUIA F, HELFTER MA, GRUMBACH B, TONDRE M, GOTTENKIENE S et coll. Expérience de 10 années de dépistage des troubles visuels dans les écoles maternelles du Bas-Rhin. *Bull Soc Ophthalmologie Fr* 1994, **94** : 469-477
- Registre des Handicaps de l'Enfant et Observatoire Périnatal (RHEOP) : Rapport de 12 ans d'enregistrement, 2001
- RICCI B. Refractive errors and ocular motility disorders in preterm babies with and without retinopathy of prematurity. *Ophthalmologica* 1999, **213** : 295-299
- RIISE R, FLAGE T, HANSEN E, ROSENBERG T, RUDANKO SL et coll. Visual impairment in Nordic children. I. Nordic registers and prevalence data. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1992a, **70** : 145-154
- RIISE R, FLAGE T, HANSEN E, ROSENBERG T, RUDANKO SL et coll. Visual impairment in Nordic children. IV. Sex distribution. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1992b, **70** : 605-609
- RIISE R. Nordic registers of visually impaired children. *Scand J Soc Med* 1993, **21** : 66-68
- RIISE R, FLAGE T, HANSEN E, ROSENBERG T, RUDANKO SL et coll. Visual impairment due to retinopathy of prematurity in Nordic children. *Acta Ophthalmol Suppl* 1993, **210** : 9-11
- ROBINSON GC, JAN JE. Acquired ocular visual impairment in children. 1960-1989. *Am J Dis Child* 1993, **147** : 325-328
- ROBINSON R, O'KEEFE M. Follow-up study on premature infants with and without retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 1993, **77** : 91-94
- ROGERS M. Vision impairment in Liverpool : prevalence and morbidity. *Arch Dis Child* 1996, **74** : 299-303

- ROIZEN NJ, METS MB, BLONDIS TA. Ophthalmic disorders in children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1994, **36** : 594-600
- ROSENBERG T, FLAGE T, HANSEN E, RUDANKO SL, VIGGOSSON G et coll. Visual impairment in Nordic children. II. Aetiological factors. *Acta Ophthalmol (copenh)* 1992, **70** : 155-164
- ROTHOVA A. Ocular involvement in toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1993, **77** : 371-372
- RUBENFELD M, ABRAMSON DH, ELLSWORTH RM, KITCHIN FD. Unilateral vs. bilateral retinoblastoma. Correlations between age at diagnosis and stage of ocular disease. *Ophthalmology* 1986, **93** : 1016-1019
- SANN L, BOURGEOIS J, STEPHANT A, PUTET G. Etude d'une population de 490 prématurés de moins de 31 semaines : Mortalité et développement vers 2 ans. *Rev Fr Gynécol Obstét* 1999, **94** : 500-510
- SAW SM, KATZ J, SCHEIN OD, CHEW SJ, CHAN TK. Epidemiology of myopia. *Epidemiol Rev* 1996, **18** : 175-187
- SCHALIJ-DELFOF NE, ZIJLMANS BLM, CATS BP. Towards a universal approach for screening of Retinopathy of Prematurity (ROP). *Doc Ophthalmol* 1996, **92** : 137-144
- SCHALIJ-DELFOF NE, CATS BP. Retinopathy of prematurity : the continuing threat to vision in preterm infants. Dutch survey from 1986 to 1994. *Acta Ophthalmol Scand* 1997, **75** : 72-75
- SOUKEN P, PETRIE A, DREW K. Promotion of visual development of severely visually impaired babies : evaluation of a development based program. *Dev Med Child Neurol* 1991, **33** : 320-335
- SPARKES RS, MURPHREE AL, LINGUA RW, SPARKES MC, FIELD LL et coll. Gene for hereditary retinoblastoma assigned to human chromosome 13 by linkage to esterase D. *Science* 1983, **219** : 971-973
- STANNARD KP, MUSHIN AS, GAMSU HR. Screening for retinopathy of prematurity in a regional neonatal intensive care unit. *Eye* 1989, **3** : 371-378
- STAYTE M, JOHNSON A, WORTHAM C. Ocular and visual defects in a geographically defined population of 2- year-old children. *Br J Ophthalmol* 1990, **74** : 465-468
- STAYTE M, REEVES B, WORTHAM C. Ocular and vision defects in preschool children. *Br J Ophthalmol* 1993, **77** : 228-232
- STEWART-BROWN SL, HASLUM MN. Partial sight and blindness in children of the 1970 birth cohort at 10 years of age. *J Epidemiol Community Health* 1988, **42** : 17-23
- STOLL C, ALEMBIK Y, DOTT B, ROTH MP. Epidemiology of congenital eye malformations in 131,760 consecutive births. *Ophthalmic Paediatr Genet* 1992, **13** : 179-186
- SUTTON L, BAJUK B. Population-based study of infants born at less than 28 weeks' gestation in New South Wales, Australia, in 1992-3. New South Wales Neonatal Intensive Care Unit Study Group. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999, **13** : 288-301
- THOMPSON JR, WOODRUFF G, HISCOX FA, STRONG N, MINSHULL C. The incidence and prevalence of amblyopia detected in childhood. *Public Health* 1991, **105** : 455-462
- THOUVENIN D, LEGAVRE L, BOURDIOL AM, ARNE JL. Retinopathy in premature infants. Present value of surveillance of premature and newborn infants at risk. *J Fr Ophthalmol* 1992, **15** : 191-197

TSIARAS WG, PUESCHEL S, KELLER C, CURRAN R, GIESSWEIN S. Amblyopia and visual acuity in children with Down's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1999, **83** : 1112-1114

TUPPURAINEN K, HERRGARD E, MARTIKAINEN A, MANTYJARVI M. Ocular findings in prematurely born children at 5 years of age. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993, **231** : 261-266

VAN DEN HOUT BM, EKEN P, VAN DER LINDEN D, WITTEBOL-POST D, ALEMAN S et coll. Visual, cognitive, and neurodevelopmental outcome at 5 [half] years in children with perinatal haemorrhagic-ischaemic brain lesions. *Dev Med Child Neurol* 1998, **40** : 820-828

VERIN P, FRITSCH D, GAUTHIER L, PUILLANDRE E. Etiologies de la malvoyance infantile. *Ann Pediatr* 1989, **36** : 113-116

WHITMORE WG. Congenital and developmental myopia. *Eye* 1992, **6** : 361-365

WOODHOUSE JM, PAKEMAN VH, CREGG M, SAUNDERS KJ, PARKER M et coll. Refractive errors in young children with Down syndrome. *Optom Vis Sci* 1997, **74** : 844-851