

15

Situations à risque visuel et tests de dépistage

L'existence d'une période critique du développement visuel, se situant dans les tous premiers mois de la vie, plaide en faveur d'une intervention précoce, en termes de dépistage et de traitement, avec pour objectif l'amélioration du pronostic visuel des populations.

Dans la plupart des cas, il s'agit de dépister des situations à risque d'amblyopie accessibles à un traitement, instauré parfois au long cours. On s'opposera alors à l'installation d'un déficit uni- ou bilatéral, parfois important, de certaines aptitudes visuelles. Les facteurs amblyogènes peuvent être isolés ou associés à une pathologie plus générale ; ils sont dans certains cas d'origine iatrogène ou traumatique. D'autres pathologies oculaires existent, pour lesquelles le traitement mis en place ne vise pas tant à s'opposer à l'installation d'une amblyopie qu'à lutter contre une infection et ses conséquences ou sauvegarder le pronostic vital. Enfin, quelques situations entraînant un déficit visuel sont encore aujourd'hui inaccessibles à un traitement, mais nécessitent toutefois une prise en charge précoce afin d'adapter l'enfant à son handicap.

Certaines circonstances clairement responsables d'amblyopie ou associant un risque visuel au sein d'une maladie générale ont été répertoriées, permettant la définition de populations chez lesquelles le risque est accru. La recherche de déficits visuels peut également être orientée par l'existence d'antécédents familiaux de maladie ophtalmologique, ou de pathologie générale à risque ophtalmologique transmissible (tableau 15.I).

Situations à risque d'amblyopie

Les facteurs de risque d'amblyopie sont isolés ou associés à une pathologie plus générale, héréditaires ou acquis, et peuvent être liés à un traitement ou à un traumatisme. Leur origine permet de déterminer certaines populations à risque éventuellement concernées par un dépistage ciblé.

Tableau 15.1 : Situations à risque visuel

Situations à risque	Pathologies ou complications oculaires
Prématurité, petits poids de naissance	Rétinopathie du prématuré, malvoyance, cécité, strabisme, troubles de la réfraction
Infections <i>in utero</i> ou néonatales	
Toxoplasmose	Choriorétinite, uvéite
CMV, VIH, herpès, varicelle	Choriorétinite active ou cicatrices de choriorétinite
Rubéole	Cataracte, microphthalmie, rétinopathie
Exposition <i>in utero</i> à des toxiques	
Tabac	Amblyopie
Cocaïne	Amblyopie
Alcool	Hypoplasie du nerf optique, cataracte, amblyopie
Anomalies chromosomiques	
Trisomie 21, X fragile	Strabisme, amétropies
Craniosténose ¹	Amblyopie
Antécédents familiaux de rétinoblastome	Rétinoblastome
Phacomatoses ²	Glaucome, amblyopie profonde
Arthrite chronique juvénile	Uvéite, glaucome, cataracte, œdème maculaire, décollement de rétine, amblyopie, cécité
Traitements médicamenteux	
Antituberculeux	Neuropathie optique
Antipaludéens de synthèse	Troubles de l'accommodation, rétinopathie
Corticothérapie	Cataracte, glaucome
Antimitotiques	Neuropathie optique
Vigabatrin (antiépileptique)	Rétinopathie

¹ : arrêt de développement du crâne ; ² : pathologies où sont retrouvés des kystes ou des petites tumeurs en différents points du corps, en particulier au niveau du système nerveux

Facteurs amblyogènes

Les facteurs amblyogènes, c'est-à-dire susceptibles d'entraîner une diminution importante des capacités visuelles, sont classiquement chez l'enfant les troubles de la réfraction, la cataracte et les désordres oculomoteurs (strabismes et nystagmus).

Cataracte

Depuis les progrès chirurgicaux en matière d'implants intraoculaires chez l'enfant, le problème essentiel de la cataracte reste celui du traitement de l'amblyopie. Dans les formes unilatérales complètes, une intervention chirurgicale précoce est nécessaire, ainsi qu'un traitement de l'amblyopie (Sinskey, 1994). Long et contraignant, celui-ci nécessite une forte participation de l'enfant et de sa famille. Les résultats à long terme restent parfois peu satisfaisants. Dans les formes bilatérales, surtout si elles sont incomplètes, la date de

l'intervention peut éventuellement être reculée jusqu'au moment de l'apprentissage de la lecture (5-6 ans).

Désordres oculomoteurs

Le strabisme est une cause majeure d'amblyopie unilatérale. Quere et coll. (1985) rapportent que deux enfants strabiques sur trois sont à risque d'amblyopie. Le traitement de l'amblyopie fait partie intégrante de la prise en charge du strabisme, et doit être poursuivi après l'intervention chirurgicale. L'association fréquente entre un strabisme et un ptosis congénital, particulièrement par atteinte du droit supérieur, aggrave le risque d'amblyopie.

Le nystagmus est également un facteur favorisant la survenue d'une amblyopie. La prise en charge doit être précoce avec correction optique appropriée, traitement de l'amblyopie, rééducation orthoptique adaptée, voire traitement chirurgical quand il peut améliorer l'acuité, le strabisme associé, l'oculomotricité et le regard de l'enfant (Goddé-Jolly et Larmande, 1973). Il faut mentionner les paralysies oculomotrices responsables d'amblyopie par strabisme paralytique, ainsi que le ptosis acquis.

Comme l'ensemble des désordres oculomoteurs, strabisme et nystagmus sont dominés par un risque d'amblyopie mais également de troubles de la vision binoculaire, se traduisant par des anomalies de la vision stéréoscopique et un risque de diplopie (vision double).

Troubles de la réfraction

Les amétropies (myopie, hypermétropie, astigmatisme, anisométrie) constituent la principale cause d'amblyopie et de strabisme. Diverses anomalies externes peuvent entraîner des troubles de la réfraction, et doivent donc être traitées systématiquement : anomalies des paupières, conjonctivite, kératite avec ptosis inflammatoire, hémangiome, lymphangiome, ptosis congénital, ablépharie ou colobome palpébral. Les taies cornéennes, fréquentes dans la population âgée, ne se voient pratiquement plus chez l'enfant depuis l'utilisation systématique des antibiotiques dans les infections du segment antérieur.

Populations à risque

Différentes situations pathologiques ont des complications oculaires fréquentes et graves. Un diagnostic rapide de l'atteinte de l'œil et un traitement précoce sont la clé d'une préservation visuelle.

Prématurité

Plus la prématurité est grande, plus le risque d'atteinte et de complications oculaires est important (Dowdeswell, 1995 ; Robinson, 1999 ; Pennefather, 1995 ; Wood, 2000 ; Darlow, 1997 ; Quinn, 1998 ; Mohny, 1998). La rétinopathie du prématuré (Terry, 1942 ; Patz, 1952 ; Goddé-Jolly, 1992) est responsable de malvoyance et de cécité dans ses formes très évoluées, mais également

de malvoyance par augmentation de la fréquence du strabisme et des troubles de la réfraction. La prévention (Friling, 1997 ; Azad, 2000) passe par la surveillance des situations à risque de prématurité (fécondation *in vitro* et grossesses multiples) (Gehrad, 1986), et par celle des enfants à risque, qu'ils soient de petit poids de naissance (moins de 1 200 g) ou de terme inférieur à 34 semaines (Quinn, 1992) ; toute oxygénothérapie peut avoir des conséquences visuelles.

Infections in utero ou néonatales, exposition à des toxiques in utero

L'aspect le plus typique des infections *in utero* est la grande forme de toxoplasmose avec hydrocéphalie majeure responsable d'atteinte cérébrale sévère et d'atrophie du nerf optique. La vision est également altérée par la présence d'un foyer chorioretinien maculaire bilatéral (Bassett et Forbes, 1995). Cette forme n'existe pratiquement plus depuis la mise en place du diagnostic anténatal, qui recherche les formes précoces de la maladie et permet une intervention sous forme de traitement ou d'interruption thérapeutique de grossesse (Mets, 1996). En cas de toxoplasmose congénitale, le problème est la survenue de récurrences inflammatoires au niveau de la rétine par enkystement du toxoplasme.

D'autres infections *in utero* peuvent être responsables d'atteinte oculaire, qu'il s'agisse du cytomégalovirus (CMV) (Anderson, 1996 ; Coats, 2000), du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (Girard, 1997), de l'herpès, de la varicelle ou d'autres viroses. Malgré sa très forte diminution liée à la vaccination, il ne faut pas oublier la rubéole et son aspect typique associant cataracte, microphthalmie et rétinopathie pseudopigmentaire.

L'exposition à des toxiques *in utero* a été étudiée. Ces toxiques sont plus ou moins responsables d'un taux plus important d'amblyopie, que ce soit le tabagisme (Hekini, 1992), la cocaïne (Block, 1997) ou l'alcool qui peut engendrer un syndrome d'alcoolisation fœtale (Stromland, 1996, 1997 ; Helstrom, 1997 ; Miller, 1984).

Anomalies chromosomiques

Beaucoup d'anomalies chromosomiques, telles que la trisomie 21 ou le syndrome du X fragile, sont responsables de strabisme, de troubles de la réfraction ou d'anomalies organiques oculaires (Tsiaras et coll., 1999 ; Woodhouse et coll., 1997 ; Hatton et coll., 1998).

Craniosténose

Cette pathologie entraînant un arrêt du développement et des déformations du crâne s'accompagne d'un risque élevé de troubles de la vision (Hertle, 1991 ; Denis, 1991). Hertle et coll (1991) ont étudié 58 cas de craniosténose dont 25 cas de syndrome de Crouzon et 15 de maladie d'Apert. L'acuité visuelle était inférieure à 5/10^e chez 30 enfants sur 58. La majorité des troubles

comme l'on pouvait s'y attendre. En effet, dans cette population, 47 enfants présentaient un strabisme, 14 un ptosis, 23 un nystagmus, et 46 enfants présentaient un trouble de réfraction, essentiellement un astigmatisme. Si la prise en charge chirurgicale de la craniosténose est actuellement bien codifiée, la surveillance ophtalmologique n'est actuellement pas réalisée en France.

Autres situations à risque visuel

Le rétinoblastome constitue une situation à risque particulière puisqu'il engage le pronostic vital de l'enfant.

Rétinoblastome

Il représente la tumeur maligne la plus fréquente chez l'enfant. Une pupille blanche (leucocorie) et un strabisme sont les deux principales circonstances de découverte du rétinoblastome (Balmer et Munier, 1999). D'autres signes d'appel peuvent également être évoqués : baisse d'acuité visuelle, présence de sang (hyphéma) ou de pus (hypopion) dans la chambre antérieure de l'œil, cataracte ou luxation du cristallin, signes d'inflammation locale ou générale, uvéite. En cas d'antécédents familiaux, c'est la surveillance ophtalmoscopique systématique qui permet de découvrir la tumeur. En présence d'une forme sporadique unilatérale, il faut examiner la fratrie et les parents à la recherche d'un rétinoblastome régressif qui ferait passer le cas de l'enfant dans le cadre des rétinoblastomes héréditaires. En effet, il existe dans les cas familiaux des apparentés non atteints, qui, ayant hérité de la mutation, peuvent transmettre la maladie (Briard-Guillemot, 1974, 1976 ; Smith, 1996).

Glaucome congénital

Les causes de glaucome congénital sont multiples, essentiellement primitives (Allen, 1955), mais dues aussi à des dysgénésies iridocornéennes dont un des éléments de surveillance est la tension oculaire, permettant un diagnostic et un traitement précoce. Le glaucome peut également être acquis en cas de traumatisme. Il doit être systématiquement recherché dans le cadre des phacomatoses, comme dans le syndrome de François de la neurofibromatose de type I avec hémihypertrophie faciale (névrome plexiforme et glaucome congénital homolatéral), mais aussi dans la maladie de Sturge Weber Krabbe (Sullivan, 1992 ; Iwach, 1990 ; Van Emelen, 2000). Dans cette dernière phacomatose, il existe un angiome facial homolatéral au glaucome qui peut apparaître dès la naissance, mais aussi plus tardivement jusqu'à l'âge de 5 ans et justifie une surveillance régulière. Cette maladie s'accompagne surtout d'angiomes cérébraux responsables d'épilepsie sévère nécessitant un bilan et une surveillance réguliers afin d'améliorer le développement psychomoteur.

La coordination de cette surveillance doit être organisée auprès du neuropédiatre. Enfin, d'autres causes plus rares peuvent être responsables de glaucomes congénitaux, comme les syndromes de Pierre Robin, Zellweger, Löwe et la maladie de Hurler. En dehors de tout traitement, il existe des risques d'amblyopie profonde et irréversible.

Uvéites

Elles sont envisagées devant un œil rouge à dominance périlimbique donnant l'aspect du cercle périkératique. Elles s'accompagnent rapidement de douleurs et sont alors facilement diagnostiquées par l'ophtalmologiste (Urvoy, 1997). Le problème essentiel est de retrouver la cause, essentiellement uvéite rhumatismale que nous envisagerons plus loin, sarcoïdose, maladie de Behcet, syndrome de Vogt-Koyanagii-Harada, ophtalmie sympathique. Des maladies infectieuses peuvent en être responsables : uvéites virales, parasitaires (toxoplasmose, toxocarose, ophtalmomyase, cysticercose, onchocercose), spirochètoses (maladie de Lyme, syphilis, leptospirose) ou bactériennes, sida. Enfin il existe des syndromes rares qui peuvent être en cause : le TINU (*tubulo interstitial nephritis uveitis*), syndrome avec néphrite interstitielle aiguë, le *Cinca Syndrome* qui s'accompagne d'une atteinte neurologique, articulaire et cutanée, la maladie de Crohn, la maladie de Kawasaki et l'hétérochromie de Fuchs. Pour le syndrome de Kawasaki, l'atteinte la plus fréquente semble être la conjonctivite qui est constante et une publication, il y a une dizaine d'années, faisait état de la grande fréquence des atteintes uvéales (Burke, 1981 ; Burns, 1985). Ceci ne semble pas être le cas et en tout cas ne semble pas mettre en jeu le pronostic visuel (Blatt, 1996). Enfin, les dernières causes d'uvéite sont en fait des pseudo-uvéites essentiellement dans les leucémies et le rétinoblastome.

Pathologies oculaires non accessibles à un traitement

Le dépistage des déficits visuels du jeune enfant conduit à diagnostiquer certaines anomalies pour lesquelles il n'existe actuellement pas de traitement curatif, comme les lésions de la rétine (maculopathies héréditaires ou diverses rétinopathies débutant dans l'enfance). Seuls certains traitements palliatifs sont possibles, comme une rééducation orthoptique et une adaptation des postes de travail. Ces pathologies doivent être diagnostiquées le plus précisément possible en faisant un bilan complet : arbre généalogique, acuité visuelle, bilan complémentaire complet, bilan génétique, afin de permettre une meilleure adaptation de l'enfant à son handicap.

L'absence totale de pigment coloré est responsable de l'achromatopsie dont les symptômes sont la basse vision avec oscillation oculaire de mal voyant et photophobie. L'absence partielle de pigment n'influe pas sur la qualité visuelle mais empêche certaines professions : électricien, vétérinaire, profession de

sécurité. Un diagnostic précoce permettra une orientation professionnelle adaptée (Mantyljarvi, 1991 ; Swanson, 1992 ; Birch, 1993 ; Erikson, 1999).

Maladies générales à retentissement oculaire

Il existe, à côté des situations à risque majeur d'amblyopie telles que la toxoplasmose congénitale ou la prématurité, des pathologies, plus rares, associant à un syndrome général des anomalies oculaires.

Anomalies cérébrales, sujets infirmes moteurs cérébraux ou polyhandicapés

Toutes les anomalies cérébrales, qu'il s'agisse de tumeurs cérébrales, d'accidents vasculaires, de processus inflammatoires comme dans les méningoencéphalites, de malformations congénitales, d'hydrocéphalie, de sclérose en plaque ou d'hypertension intracrânienne, peuvent, chez l'enfant ou l'adulte, retentir sur l'œil par différents intermédiaires (Bursztyn et Mayer, 1998). D'abord par l'intermédiaire du nerf optique, en étant responsable d'un œdème papillaire, d'une atrophie optique ou d'une neuropathie optique, mais également directement au niveau de la rétine par hémorragie, inflammation ou trouble circulatoire. Il est certain que les traitements de ces différentes anomalies protègent l'œil de ces complications. Dans ce cadre, il faut évoquer le cas très particulier du syndrome des enfants battus qui pose un problème diagnostique lors de la découverte d'hémorragies au fond d'œil, avec la difficulté de les relier à l'anomalie causale, les problèmes de déclaration, de traitement des complications, de prévention et de conduite à tenir devant un enfant pressenti en être la victime (Loh, 1998 ; Mills, 1998). Les patients infirmes moteurs cérébraux ou polyhandicapés, qui souvent ne s'expriment pas, présentent de façon importante un risque de malvision par atteinte cérébrale. Ces patients doivent être pris en charge le plus précocement possible et faire l'objet d'un examen ophtalmologique systématique (Sobrado, 1999 ; Pennefather, 2000).

Arthrite chronique juvénile (ACJ)

Cette affection s'associe à une uvéite essentiellement antérieure dans les formes oligoarticulaires (30 % des cas), dans les formes polyarticulaires (5 % des cas) et de façon exceptionnelle dans les formes systémiques (Prieur, 1984 ; Lepurier-Guibal, 1994 ; Job-Deslandre, 1989 ; Tugal-Tutkun, 1996 ; Rosenberg, 1987 ; Hayem, 1988 ; Dufier, 1994). Les sujets atteints d'uvéite ont pour la plupart des anticorps antinucléaires (AAN +) et, dans l'étude d'Akduman, plus de la moitié des sujets ayant AAN + ont une forme oligoarticulaire (Akduman, 1997). L'arthrite chronique juvénile (ACJ) se complique, comme toutes les uvéites mais de façon beaucoup plus fréquente, de glaucome (Havlikova, 1995), de cataracte, d'œdème maculaire ou de décollement de rétine. La présence de facteur rhumatoïde est de mauvais pronostic dans l'arthrite chronique de l'enfant, mais ne favorise pas l'apparition d'une uvéite (présente

chez 25 % des enfants). Un autre facteur de risque est la présence des groupes tissulaires HLA DR5 et HLA DPW2.

L'arthrite précède l'uvéite dans 95 % des cas, et l'atteinte est bilatérale dans environ 80 % des cas. La présence de l'antigène HLA B27 est un élément favorisant l'association uvéite antérieure et spondylarthropathie. Les facteurs de risque d'uvéite dans l'ACJ sont l'apparition de l'arthrite avant l'âge de 6 ans, le sexe féminin (*ratio* garçons/filles 1/5) et la présence d'une arthrite psoriasique ; en revanche, l'atteinte chez les garçons touche des sujets plus âgés, en général HLA B27 positifs. Dans une étude menée sur 52 cas d'ACJ, Boone et coll. (1998) ont détecté cinq uvéites asymptomatiques chez des jeunes filles ayant des anticorps antinucléaires positifs (AAN +) et une atteinte oligoarticulaire ; trois de ces patients avaient présenté une uvéite avant l'âge de deux ans.

Le traitement médical (Rosenberg, 1989) peut être local (collyre ou pommade), injectable (localement ou de façon générale) et peut associer un traitement symptomatique par corticothérapie locale ou générale, des antimétaboliques (Shetty, 1999), ainsi que le traitement chirurgical des complications, essentiellement sous la forme d'une cataracte (Benezra, 1993 ; Foster, 1993). Ce traitement est important, en particulier dans les formes chroniques asymptomatiques qui sont responsables des complications.

On ne peut que suivre les recommandations de l'académie américaine de pédiatrie (Anonyme, 1993) qui préconise d'examiner les enfants AAN + tous les 3-4 mois pendant 4 ans, puis tous les 6 mois pendant 4 ans, et ensuite annuellement. Les enfants AAN- doivent être examinés tous les 6 mois pendant 4 ans, et ensuite annuellement.

Xanthogranulome juvénile

Il s'agit d'une maladie cutanée idiopathique de l'enfant caractérisée par de multiples papules jaunes rouges (Hernandez-Martin, 1997 ; Sonoda, 1985 ; Torok, 1985). L'atteinte interne de l'œil (Zimmerman, 1965) se complique d'hyphéma (Raz, 1999 ; Sanders, 1960 ; Hamdani, 2000 ; Howard, 1962 ; Karcioğlu, 1997 ; Hadden, 1975), de glaucome et de cécité. Il existe également des atteintes orbitoscérales du limbe (Shields, 1990 ; Kaufmann, 1993 ; Sanders, 1966), de la conjonctive, de la sclère (Yanoff, 1995) et des paupières. L'exérèse chirurgicale est très efficace. L'atteinte oculaire survient généralement deux ans après le diagnostic. La surveillance ophtalmologique systématique est discutée : en effet, le taux d'atteinte oculaire serait de 10 % pour certains auteurs, tandis que Tchang (1996) avance un chiffre de 0,3 %, obtenu au cours d'une étude menée par des dermatologues. En cas de prévalence élevée, le diagnostic peut être envisagé tous les 6 mois par l'examen à la lampe à fente ; en revanche, un examen systématique est discutable si l'incidence des complications s'avère moins importante.

Complications oculaires iatrogènes ou traumatiques

Plusieurs médicaments ayant des indications souvent indispensables sont à l'origine de complications oculaires. On peut citer en particulier certains antibiotiques antituberculeux, des antipaludéens de synthèse, les corticoïdes, certains antimétabolites et un médicament antiépileptique.

Antituberculeux (Ethambutol, Isoniazide)

Ces antibiotiques sont responsables d'une neuropathie optique qui, heureusement, est beaucoup moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. En effet, la surveillance est très difficile chez le tout jeune enfant et n'est possible que sur l'examen de la papille optique au fond d'œil. Chez le tout jeune enfant, on peut également s'aider des potentiels évoqués visuels (PEV). On pourra évaluer l'acuité visuelle à partir de 2,5 ans, la vision des couleurs à partir de 5 ans et le champ visuel à l'aide de l'appareil de Goldmann à partir de 6 ans

Antipaludéens de synthèse

Le Plaquenil® (hydroxychloroquine), dont les indications principales sont le lupus érythémateux disséminé et certains cas d'arthrite chronique chez l'enfant, et la Nivaquine® (chloroquine), utilisée en prévention de l'accès palustre dans certains pays, sont à l'origine de complications oculaires telles que les troubles de l'accommodation, la sensation de flou visuel ainsi que les dépôts cornéens. La complication la plus grave est une rétinopathie, rare, qui peut survenir lors de traitements réguliers prolongés (plus de cinq ans). L'atteinte rétinienne est essentiellement une atteinte de la macula décrite sous l'aspect d'« œil de bœuf ». La surveillance comporte l'examen de l'acuité visuelle, l'étude de la vision des couleurs et du champ visuel, et surtout l'enregistrement régulier de l'électrorétinogramme (ERG), de l'électro-oculogramme (EOG) et des potentiels évoqués visuels (PEV). Le diagnostic est affirmé par l'angiographie fluoresceïnique centrée sur la macula.

Corticothérapie par voie générale

C'est un traitement souvent indispensable dans certaines pathologies. Les complications systémiques de la corticothérapie sont bien connues ainsi que ses complications oculaires, comme la cataracte et le glaucome cortisonique. Il faut donc bien peser les indications et doser la posologie de ces médicaments, de façon à être suffisamment efficace et ne pas créer de complications comme c'est le cas dans le traitement de l'arthrite chronique juvénile.

Antimétabolites

Les indications en sont généralement indiscutables et l'on doit en accepter les complications, même quand elles sont sévères, comme c'est le cas pour la neuropathie optique liée au cisplatine. D'autres antimétabolites comme la cytosine arabinosine peuvent entraîner des atteintes cornéennes en passant par les larmes. Le lavage oculaire durant la perfusion en est un traitement préventif très efficace.

Vigabatrin

Le vigabatrin (Sabril®) est le plus puissant des médicaments contre les épilepsies partielles. En stabilisant l'épilepsie, il prévient la survenue des dégradations intellectuelles liées aux convulsions de l'enfant. Il est malheureusement responsable d'une atteinte rétinienne qui entraîne une altération du champ visuel débutant dans la partie nasale, pouvant être responsable d'un rétrécissement concentrique des différents isoptères. Le traitement par le vigabatrin fait actuellement l'objet d'une étude internationale afin de mieux réaliser le dépistage et le suivi de cette complication. Les indications de ce traitement doivent donc être strictes et la survenue de complications oculaires doit bien faire peser les risques et les avantages d'un éventuel arrêt thérapeutique.

Traumatismes

Ils peuvent être responsables d'atteinte oculaire dans diverses circonstances (Cascairo, 1994 ; Rychwalski, 1999) : accidents domestiques (projection de produits acide ou basique comme l'eau de Javel, de liquides chauds ou de bouchon de champagne), morsures d'animaux domestiques, accidents de la circulation exposant particulièrement les enfants, activité sportive (risque de cécité corticale par ischémie après noyade) ou de loisirs : bâtons, instruments piquants, fléchettes, épées et balles (concernant ces dernières, plus elles sont petites, plus elles peuvent s'insérer au niveau de l'orbite).

La prévention est indispensable et souvent assez efficace, comme l'a montré l'instauration du conditionnement des différents produits toxiques, en particulier basiques. La surveillance des enfants dans leur environnement domestique ou scolaire, lors des activités sportives ou de jeu est un élément indispensable de cette prévention, ainsi que leur éducation sur le comportement des animaux. Enfin, la position d'un enfant dans une automobile doit être adaptée : il faut insister sur la qualité des sièges pour enfant qui doivent être prévus pour protéger les yeux des enfants.

Disponibilité et performances des tests de dépistage des troubles visuels

Différents tests diagnostiques peuvent être utilisés pour le dépistage précoce des troubles visuels (tableau 15.II) ; certains d'entre eux ont fait l'objet d'études d'efficacité. Dans le cadre des Recommandations professionnelles, l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) a très récemment conduit une analyse des performances des tests utilisables pour le dépistage des troubles visuels amblyogènes chez l'enfant de moins de 6 ans (Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie, 2002, à paraître).

L'amblyopie peut, chez l'enfant d'âge verbal, être recherchée par la mesure de l'acuité visuelle grâce aux tests morphoscopiques. Chez l'enfant d'âge préverbal, le test du regard préférentiel et le test de l'écran permettent de détecter une mauvaise vision. Leurs résultats sont toutefois fonction de la qualité de l'opérateur.

La mise en évidence d'un trouble de la réfraction ou d'un désordre oculomoteur alerte quant à elle sur le risque d'amblyopie, en particulier chez l'enfant très petit chez lequel l'acuité visuelle n'est pas facilement évaluable.

Troubles de la réfraction

La mise en évidence des amétropies repose sur la mesure objective du pouvoir réfractif de l'œil, dont la skiascopie est la technique de référence. Cette mesure nécessite toutefois de dilater la pupille à l'aide d'un cycloplégique. Chez l'enfant plus grand, la mesure de la réfraction peut être envisagée par des méthodes de réfractométrie automatique, dont le développement pourrait à terme permettre une évaluation sans cycloplégie préalable. Aujourd'hui, il n'existe pas de méthode sans cycloplégique, rapide, fiable et à faible coût, qui pourrait être utilisée dans le cadre d'un dépistage des amétropies.

Les antécédents familiaux de strabisme et de troubles de la réfraction constituent un élément bien connu qu'il faut savoir rechercher (Abrahamsson, 1999 ; Mohvey, 1997 ; Podgor, 1996). Néanmoins, l'analyse de la littérature ne relève qu'un faible taux d'amblyopie dans les fratries et les familles d'enfants théoriquement à risque (Robinson, 1999 ; Pacella, 1999).

Strabisme

Quand le strabisme est évident, les parents, avertis éventuellement par l'entourage proche, le pédiatre ou les personnes en contact avec l'enfant, s'orienteront vers une consultation ophtalmologique. Mais ceci n'est pas toujours le cas, et il faut rappeler à tous les médecins et pédiatres, qu'en cas de doute l'avis ophtalmologique est primordial.

Le test de l'écran est couramment utilisé pour dépister un strabisme. Cependant, ce test nécessite une grande expérience dans son interprétation, il est donc très dépendant de l'utilisateur (Speeg-Schatz, 1994). Il n'existe pas de travaux ayant évalué la validité de ce test, qui constitue néanmoins « le » test de diagnostic du strabisme, un des éléments essentiels des campagnes de dépistage menées dans certaines régions françaises (Rezaiguia et coll., 1994 ; Arnaud et coll., 1998 ; Massy, communication personnelle).

Les lunettes à secteur de dépistage sont très largement et exclusivement utilisées en France. Les secteurs sont binasaux. Lors de la rotation de l'œil après attraction, l'enfant évite le secteur avec son œil directeur. En regard tout droit, le décalage des axes visuels apparaît plus nettement. C'est un test

d'interprétation simple, promu par le Cadet (Cercle d'action pour le dépistage des troubles visuels) et rendu populaire par le docteur Badoche (Sarniguet-Badoche, 1979). Malheureusement, aucune étude ne permet actuellement d'apprécier la valeur de ce test.

On a proposé de dépister les strabismes en recherchant l'existence de la vision stéréoscopique, qui signe une orthophorie (alignement des axes visuels). Les tests de Lang I et II sont réalisables très tôt. Ils montrent de façon simple la présence d'une vision stéréoscopique, mais il existe un nombre assez important de faux négatifs ; un test négatif ne doit donc pas être obligatoirement interprété comme une absence de vision binoculaire. De plus, quelques cas de faux positifs ont été observés. Il faut donc être très rigoureux dans l'utilisation de ces tests et en connaître les limites (Lang, 1988 ; Bradbent, 1989). Rasmussen et coll. (2000) suggèrent dans leur étude que le test de Lang II présenterait peu d'intérêt en termes de dépistage. Le test de Wirth peut être utilisé en dépistage par l'intermédiaire du test de la mouche. Il nécessite des lunettes polarisées. On montre une planche représentant une mouche, qui apparaît en relief avec les lunettes ; on demande à l'enfant de lui saisir les ailes. L'inconvénient de ce test est de ne donner qu'une notion très grossière de la vision stéréoscopique (3 000 secondes d'arc).

D'autres tests ont été proposés, qui ne sont toutefois pas adaptés à un dépistage de masse, soit en raison de la complexité et du coût actuels de leur utilisation, soit car ce sont des tests à visée quantitative (photoréfraction, test de Hirschberg, prisme de 4 dioptries de Irvine, biprisme de Gracis, test de Frisby, tests de Randot, TNO, test de Mentor...).

Cataracte

Les signes orientant vers la cataracte sont la présence d'une pupille blanche, d'un strabisme, d'une malvision uni-ou bilatérale. Le meilleur moment pour le dépistage serait l'examen à la naissance fait par le pédiatre à la maternité. L'utilisation systématique d'un ophtalmoscope (permettant d'avoir une meilleure vision du cristallin) par le pédiatre a été proposée lorsque la fréquence de la cataracte congénitale était considérée comme importante (10/10 000 pour François en 1958, alors qu'elle est aujourd'hui estimée à 2,3/10 000 par Stoll en 1992). Il semble en fait discutable d'ajouter à un bilan du nouveau-né déjà très complet un examen supplémentaire, d'autant qu'il nécessite une dilatation.

De nos jours, le diagnostic précoce de la cataracte est encore difficile, comme le montre l'étude de Rahi et coll. (1999) en Grande-Bretagne. Ces auteurs ont repris tous les cas de cataracte congénitale détectés pendant une année par un ophtalmologiste, lors d'un examen ophtalmologique de routine. Les résultats étaient complets pour 95 % des enfants identifiés ; 35 % des cas étaient détectés lors de l'examen néonatal, 12 % à 6-8 semaines, 57 % des enfants

avaient été diagnostiqués à 3 mois, mais 33 % des enfants n'avaient pas encore été examinés à l'âge d'un an.

Tableau 15.II : Tests potentiellement utilisables pour le dépistage des troubles de la vision chez le nourrisson et le jeune enfant

Anomalie recherchée	Tests de dépistage
Amblyopie	Test de l'écran, test du regard préférentiel (dès 2 mois), mesure de l'acuité visuelle (dès 2,5 ans)
Amétropie	Skiascopie sous cycloplégique (dès la naissance)
Strabisme	Test de l'écran, lunettes de dépistage Test de Lang (dès 6 mois), test de Wirth (vision stéréoscopique) (dès 2,5 ans)
Cataracte, opacité cornéenne	Recherche d'une pupille blanche (ophtalmoscope, lampe à fente portable, ± cycloplégique) (dès la naissance)

Rétinopathies

L'examen du fond d'œil par ophtalmoscopie est un élément essentiel du dépistage d'une rétinopathie chez l'enfant grand prématuré (âge gestationnel inférieur à 32 semaines) ou de très petit poids de naissance (inférieur à 1 500 g). Pratiqué quatre à huit semaines après la naissance, le fond d'œil est répété tous les 15 jours jusqu'à normalisation de la vascularisation. Toutefois, un intervalle plus court entre les examens peut être requis en cas d'évolutivité de la rétinopathie.

En cas d'antécédents familiaux de rétinoblastome, une surveillance ophtalmoscopique est mise en place systématiquement. Les sujets porteurs d'une mutation doivent subir un examen du fond d'œil de façon régulière durant les cinq premières années, la surveillance devenant un peu plus espacée par la suite. Après l'âge de dix ans, il faut surveiller la survenue d'un ostéosarcome (Pratt, 1999). Ainsi, la prévention est fondée sur la surveillance régulière du fond d'œil des sujets dont les parents ont été atteints d'un rétinoblastome, surtout s'il était bilatéral. De même, la surveillance oculaire des patients traités pour un rétinoblastome se fait de façon systématique avec examen sous anesthésie générale à la recherche, en particulier, d'un nouveau foyer tumoral. L'examen systématique des familles de sujets ayant eu un rétinoblastome rend le diagnostic de cette tumeur plus précoce.

Glaucome congénital

Le diagnostic en est fait devant l'existence d'un larmolement, d'une photophobie mais plus facilement devant une mégalocornée ou une buphtalmie, l'iris apparaissant alors terne, caché par l'œdème cornéen (Goddé-Jolly et Dufier, 1992 ; Dufier, 1994 ; Bechetoille, 1987).

Le diagnostic peut être évoqué par le pédiatre et doit être envisagé systématiquement par l'ophtalmologiste qui confirmera le diagnostic.

Maladies oculaires d'origine iatrogène

Il s'agit de situations simples où les médicaments utilisés sont à risque oculaire connu. L'examen ophtalmologique doit être systématique et l'attitude discutée avec le pédiatre ou le spécialiste impliqué.

Perspectives dans le dépistage des facteurs amblyogènes

La photoréfraction (*photoscreening*) a été proposée comme méthode de dépistage de certains facteurs amblyogènes. Elle utilise toutefois un appareillage aujourd'hui complexe et encore relativement onéreux, actuellement au stade de l'étude expérimentale. Ce test est fondé sur le principe du test de Bruckner²³, qui analyse l'aspect rouge de la réflexion rétinienne sur la pupille. Il permet théoriquement de dépister les troubles de la réfraction, les strabismes et les microstrabismes. Ce test, qui n'utilise théoriquement pas de cycloplégique, serait rapide et donc particulièrement intéressant à l'âge préverbal.

Trois appareils ont été commercialisés, les plus étudiés étant le *Photoscreener* MTI (*Medical technology Inc*), le *Visiscreen 100* (*Vision research Corp*) et le *Fortune* (ce dernier ne dépistant pas les astigmatismes obliques). Simons et coll. (1999) ont réalisé, sur un échantillon de 100 enfants de 1 à 3 ans, une étude comparant un examen utilisant le *photoscreener* MTI et un examen ophtalmologique complet avec skiascopie et bilan de strabisme. Pour le strabisme, la sensibilité du dépistage est de 23 % à 50 % et la spécificité de 76 % à 96 %. L'étude de Tong et coll. (2000) confirme ces résultats, avec une sensibilité de 65 % et une spécificité de 87 % pour l'amblyopie, et une spécificité de 95 % pour un strabisme supérieur à 10°. Ottar et coll. (1995) ont étudié avec le même appareil une population de 1 003 enfants sains âgés de 6 à 59 mois ; 949 enfants ont été inclus dans l'étude et les résultats ont été comparés à ceux donnés par un examen ophtalmologique classique avec cycloplégie. La sensibilité de l'appareil était de 82 %, sa spécificité de 90 %, les valeurs prédictives positive et négative de 69 % et 95 %, respectivement. Tous les cas de strabisme et d'opacités des milieux transparents ont été détectés par l'appareil. Cette étude est la plus convaincante en faveur de la généralisation de cette technique. Kennedy et coll. (1995) ont évalué la capacité d'un appareil,

23. Test utilisant un ophtalmoscope, consistant à observer à une distance d'un mètre l'aspect de la lueur pupillaire dont la teinte varie suivant la position du fond d'œil recevant le faisceau lumineux. Quand les deux yeux sont éclairés simultanément par le faisceau de l'ophtalmoscope, une différence dans le réflexe au rouge indique la présence d'un strabisme ou d'une anisométrie

l'*Otago Photoscreener*, à détecter des facteurs amblyogènes dans la population générale. Ces auteurs ont comparé chez 1 245 enfants un dépistage avec l'appareil et un dépistage manuel classique par skiascopie (tous dépistages effectués par des personnes non ophtalmologistes). La sensibilité de l'appareil était de 81 % (33 % pour la méthode manuelle), la spécificité de 98 % (97 % pour le dépistage manuel) et la valeur prédictive positive de 77 % (54 % pour le dépistage manuel). Néanmoins, les limites d'utilisation de cet appareillage doivent être connues : tirage photographique nécessitant une infrastructure relativement lourde, interprétation des résultats délicate dépendant de l'opérateur et résultat actuellement meilleur avec l'utilisation de cycloplégique, ce qui complique naturellement l'examen. Des essais d'amélioration du système ont été tentés, à l'aide soit d'un système de photographie polaroid pour le *photoscreener* MTI, soit d'une vidéophotoréfraction pour laquelle deux appareils ont été réalisés, le VRPI et le PR2000 ; les performances insuffisantes de ces appareils et un nombre de faux négatifs encore trop important ont entraîné un abandon de leur fabrication.

Chez le tout petit, la seule méthode valable pour mesurer la réfraction est la skiascopie. Chez l'enfant plus grand, des appareils automatiques peuvent être utilisés pour mesurer la réfraction sans cycloplégique ; ces réfracteurs automatiques pourraient servir au dépistage, en association avec des examens tels que le test de l'écran. Les performances actuelles de l'appareil sans cycloplégie le plus répandu, le Rétinomax, ont été jugées insuffisantes dans un certain nombre d'études (Cordonnier, 1998 ; Miller, 1999). Une publication récente (Cordonnier, 2001) montre toutefois une bonne efficacité du Rétinomax (par comparaison avec un dépistage sous cycloplégie) dans la détection des myopies, des astigmatismes et des hypermétropies. Les sensibilités étaient respectivement pour ces trois pathologies de 87 %, 37 % et 46 %, et les spécificités de 99 %, 99 % et 97 %. Le Suresight semble être un appareil très performant, mais il n'y a pas actuellement d'étude suffisamment convaincante (Harvey, 2000). Enfin, l'évaluation du Shin-Nippon SRW-5000 par Chat et Edwards (2001) ne semble pas démontrer de valeur ajoutée pour cette appareil en termes de dépistage.

En conclusion, strabisme, nystagmus et troubles de la réfraction constituent les facteurs de risque d'amblyopie les plus importants, et doivent absolument être recherchés et traités chez l'enfant afin d'améliorer la vision de la population française. La mise en œuvre d'une méthode fiable de dépistage est souhaitable, mais les données de la littérature montrent la difficulté à l'élaborer.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMSSON M, MAGNUSSON G, SJOSTRAND J. Inheritance of strabismus and the gain of using heredity to determine populations at risk of developing strabismus. *Acta Ophthalmol Scand* 1999, **77** : 653-657
- AINDLE NW. Results of cryotherapy at different locations for retinopathy of prematurity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993, **30** : 19-23
- AKDUMAN L, KAPLAN HJ, TYCHSEN L. Prevalence of uveitis in an outpatient juvenile arthritis clinic : onset of uveitis more than a decade after onset of arthritis. *Ophthalmic Nurs Technol* 1997, **16** : 177-182
- ALLEN L, BURIAN H, BRALL A. A new concept of the development of the anterior chamber angle. *Arch Ophthalmol* 1955, **53** : 783-799
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Section on Rheumatology and Section on Ophthalmology : Guidelines for ophthalmologic examinations in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatrics* 1993, **92** : 295-296
- ANDERSON KS, AMOS CS, BOPPANA S, PASS R. Ocular abnormalities in congenital cytomegalovirus infection. *J Am Optom Assoc* 1996, **67** : 273-278
- 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
- AZAD R, KUMAR H, AL AJMI MS, EL ESSA M, RUSHMAN N. Retinopathy of prematurity in pentuplets : outcome and risk factors. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000, **37** : 170-172
- BASSETT K, FORBES I. Vision Screening for Strabismus and Amblyopia : A critical appraisal of the evidence. *The British Columbia Office of Health Technology Assessment (BCOHTA)* 1995 : 1D
- BECHETOILE A. Le glaucome. Japperenard, ed. Angers, 1987 : 373-391
- BENEZRA D. Ocular immunology and inflammation. 1993 : 167-170
- BIRCH J, PLATTS CE. Colour vision screening in children : an evaluation of three pseudoisochromatic tests. *Ophthalmic Physiol Opt* 1993, **13** : 344-349
- BLATT AN, VOGLER L, TYCHSEN L. Incomplete presentations in a series of 37 children with Kawasaki disease : the role of the pediatric ophthalmologist. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996, **33** : 114-119
- BOONE MI, MOORE TL, CRUZ OA. Screening for uveitis in juvenile rheumatoid arthritis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998, **35** : 41-43
- BROADBENT H, WESTALL C. An evaluation of techniques for measuring stereopsis in infants and young children. *Ophthalmic Physiol Opt* 1990, **10** : 3-7
- BRIARD-GUILLEMOT ML, BONAITI-PELLIE C, FEINGOLD J, FREZAL J. Genetic study of retinoblastoma. *Humangenetik* 1974, **24** : 271-284
- BRIARD-GUILLEMOT. *Ann d'occulist* 1976, **11** : 717-723
- BURKE MJ, RENNEBOHM RM, CROWE W, LEVINSON JE. Follow-up ophthalmologic examinations in children with Kawasaki's disease. *Am J Ophthalmol* 1981, **91** : 537-539

- BURNS JC, JOFFE L, SARGENT RA, GLODE MP. Anterior uveitis associated with Kawasaki syndrome. *Pediatr Infect Dis* 1985, **4** : 258-261
- BURSZTYN J, MAYER M. Neuroophthalmologie. In : Neurologie pédiatrique. Médecine-Sciences, Flammarion Ed, Paris, 1998 : 971-981
- CASCAIRO MA, MAZOW ML, PRAGER TC. Pediatric ocular trauma : a retrospective survey. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994, **31** : 312-317
- CAVALLARO BE, MADIGAN WF, O'HARA MA, KRAMER KK, BAUMAN WC. Posterior chamber intraocular lens use in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998, **35** : 254-263
- CHANG MW, FRIEDEN IJ, GOOD W. The risk intraocular juvenile xanthogranuloma : survey of current practices and assessment of risk. *J Am Acad Dermatol* 1996, **34** : 445-449
- CHAT S, EDWARDS M. Clinical evaluation of the Shin-Nippon, SRW-5000 autorefractor in children. *Ophthal Physiol Opt* 2001, **21** : 87-100
- CIONI G, FAZZI B, COLUCCINI M, BARTALENA L, BOLDRINI A, VAN HOF-VAN DUIN J. Cerebral visual impairment in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Pediatr Neurol* 1997, **17** : 331-338
- COATS DK, DEMMLER GJ, PAYSSE EA, DU LT, LIBBY C. Ophthalmologic findings in children with congenital cytomegalovirus infection. *AAPOS* 2000, **4** : 110-116
- CORDONNIER M, DRAMAIX M. Screening for abnormal levels of hyperopia in children : a non-cycloplegic method with a hand held refractor. *Br J Ophthalmol* 1998, **82** : 1260-1264
- 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* 1997, **81** : 935-940
- DENIS D, DUFIER JL, GENITORI L, RENIER D, SARACCO JB. Plagiocéphalies et strabismes. *Ophthalmologie (Paris)* 1996, **5** : 415-419
- DESJARDINS L. Ophthalmological tumors in children : diagnosis and therapeutic strategy. *J Fr Ophthalmol* 2000, **23** : 926-939
- DESJARDINS L. Pièges diagnostiques du rétinoblastome. *Visions Internationales* 2000, **111** : 26-30
- 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
- DUFIER JL. Atteintes oculaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'enfant. *Rev Prat* 1994, **44** : 2573 - 2576
- DUFIER JL, TIRET A. Glaucomes congénitaux. *Encycl Méd Chir Ophtalmol* 1994, 21-280-C-10-9p
- EIBSCHITZ-TSIMHONI M, FRIEDMAN T, NAOR J, EIBSCHITZ N, FRIEDMAN Z. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. *J Aapos* 2000, **4** : 194-199
- ERICKSON GB, BLOCK SS. Testability of a color vision screening test in a population with mental retardation. *J Am Optom Assoc* 1999, **70** : 758-763

- FOSTER CS, BARRETT F. Cataract development and cataract surgery in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis. *Ophthalmology* 1993, **100** : 809-817
- FRILING R, ROSEN SD, MONOS T, KARPLUS M, YASSUR Y. Retinopathy of prematurity in multiple-gestation, very low birth weight infants. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997, **34** : 96-100
- FRISBY JP, DAVIS H, MCMORROW K. An improved training procedure as a precursor to testing young children with the Frisby Stereotest. *Eye* 1996, **10** : 286-290
- GERHARD JP. La prévention de la rétinopathie du prématuré. *J Fr Ophthalmol* 1986, **9** : 583-596
- GIMBEL HV, BASTI S, FERENSOWICZ M, DEBROFF BM. Results of bilateral cataract extraction with posterior chamber intraocular lens implantation in children. *Ophthalmology* 1997, **104** : 1737-1743
- GIRARD B, PREVOST-MORAVIA G, COURPOTIN C, LASFARGUES G. Manifestations ophtalmologiques observées dans une population pédiatrique séropositive au vih. *J Fr Ophthalmol* 1997, **20** : 49-60
- GIRADET A, BEAUFRERE B, TUFFERY S, CLAUSTRES M, PELLESTOR F. Le rétinoblastome : importance du conseil génétique. *Int Ophthalmol Clin* 1993, **33** : 67-77
- GODDE-JOLLY D, DUFIER JL. Pathologie de la rétine, rétinopathie des prématurés. *In* : Ophtalmologie pédiatrique. Masson, Paris, 1992 : 247-257
- GODDE-JOLLY D, LARMANDE A. Les nystagmus. Rapport de la société Française d'ophtalmologie. Masson, Paris, 1973
- HADDEN OB. Bilateral juvenile xanthogranuloma of the iris. *Br J Ophthalmol* 1975, **59** : 699-702
- HAMDANI M, EL KETTANI A, RAIS L, EL BELHADJI M, RACHID R et coll. Juvenile xanthogranuloma with intraocular involvement. A case report. *J Fr Ophthalmol* 2000, **23** : 817-820
- HARVEY EM, MILLER JM, DOBSON V, TYSZKO R, DAVIS AL. Measurement of refractive error in native american preschoolers : validity and reproducibility of autorefraction. *Optom Vis Sci* 2000, **77** : 140-149
- 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
- HAVRLIKOVA K, TUGAL-TUTKUN I, FOSTER SC, MERAYO-LLOVES JM. Glaucoma in juvenile rheumatoid arthritis-associated uveitis. *Ophthalmology* 1995, **102** (9A, suppl) : 143
- HAYEM F. Chronic juvenile arthritis : an attempt at classification. *Ann Pediatr (Paris)* 1988, **35** : 539-544
- HAKIM RB, TIELSCH JM. Maternal cigarette smoking during pregnancy. A risk factor for childhood strabismus. *Arch Ophthalmol* 1992, **110** : 1459-1462
- HELLSTROM A, CHEN Y, STROMLAND K. Fundus morphology assessed by digital image analysis in children with fetal alcohol syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997, **34** : 17-23
- HERNANDEZ-MARTIN A, BASELGA E, DROLET BA, ESTERLY NB. Juvenile xanthogranuloma. *J Am Acad Dermatol* 1997, **36** : 355-367

- HERTLE RW, QUINN GE, MINGUINI N, KATOWITZ JA. Visual loss in patients with cranio-facial synostosis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991, **28** : 344-349
- HOWARD GM. Spontaneous hyhema in infancy and childhood. *Arch Ophthalmol* 1962, **68** : 615-620
- IWACH AG, HOSKINS HD JR, HETHERINGTON J JR, SHAFFER RN. Analysis of surgical and medical management of glaucoma in Sturge-Weber syndrome. *Ophthalmology* 1990, **97** : 904-909
- JOB-DESLANDRE C. Genetic diversity in chronic juvenile arthritis. *Presse Med* 1989, **18** : 1054-1060
- KARCIOGLU ZA, MULLANEY PB. Diagnosis and management of iris juvenile xanthogranuloma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997, **34** : 44-51
- KAUFMANN JG, DRIEBE WT JR, HAMED LM, MARGO CE. Juvenile xanthogranuloma of the corneoscleral limbus. *Ophthalmic Surg* 1993, **24** : 428-430
- KENNEDY R, SHEPS SB, BAGARIC D. Field trial of the Otago photoscreener. *Can J Ophthalmol* 1995, **30** : 193-197
- LANG JI, LANG TJ. Eye screening with the Lang stereotest. *Am Orthop J* 1988, **38** : 48-50
- LEPVRIER-GUIBAL N, TIRET A, PRIEUR AM, LEIRA I, DUFIER JL. Uveitis in juvenile chronic arthritis]. *J Fr Ophthalmol* 1994, **17** : 489-495
- LESUEUR L, THOUVENIN D, ARNE JL. Visual and sensory results of surgical treatment of cataract in children. Apropos of 135 cases. *J Fr Ophthalmol* 1995, **18** : 667-677
- LOH JK, CHANG DS, KUO TH, HOWNG SL. Shaken baby syndrome. *Kaohsiung J Med Sci* 1998, **14** : 112-116
- METS MB, HOLFELS E, BOYER KM, SWISHER CN, ROIZEN N et coll. Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1996, **122** : 309-324
- MILLER MT, EPSTEIN RJ, SUGAR J, PINCHOFF BS, SUGAR A et coll. Anterior segment anomalies associated with the fetal alcohol syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984, **21** : 8-18
- MILLER JM, HARVEY EM, DOBSON V. Visual acuity screening versus noncycloplegic autorefraction screening for astigmatism in Native American preschool children. *J AAPOS* 1999, **3** : 160-165
- MILLS M. Fundusoscopic lesions associated with mortality in shaken baby syndrome. *J AAPOS* 1998, **2** : 67-71
- MOHNEY BG, ERIE JC, HODGE DO, JACOBSEN SJ. Congenital esotropia in Olmsted County, Minnesota. *Ophthalmology* 1998, **105** : 846-850
- OTTAR WL, SCOTT WE, HOLGADO SI. Photoscreening for amblyogenic factors. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995, **32** : 289-295
- PACELLA R, MCLELLAN J, GRICE K, DEL BONO EA, WIGGS JL, GWIAZDA JE. Role of genetic factors in the etiology of juvenile-onset myopia based on a longitudinal study of refractive error. *Optom Vis Sci* 1999, **76** : 381-386
- PATZ A, HOECK L, CRUE E. Studies on the effect of high oxygen administration on retrolental fibroplasia. *Am J Ophthalmol* 1952, **35** : 1248-1253

- PENNEFATHER PM, TIN W. Ocular abnormalities associated with cerebral palsy after preterm birth. *Eye* 2000, **14** : 78-81
- PENNEFATHER PM, CLARKE MP, STRONG NP, COTTRELL DG, FRITZ S, TIN W. Ocular outcome in children born before 32 weeks gestation. *Eye* 1995, **9** : 26-30
- 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
- PODGOR MJ, REMALEY NA, CHEW E. Associations between siblings for esotropia and exotropia. *Arch Ophthalmol* 1996, **114** : 739-744
- PRATT CB, MICHALKIEWICZ EN, RAO BN, LIPSON M, CAIN A, KASTE S. Multifocal osteosarcoma following retinoblastoma. *Ophthalmic Genet* 1999, **20** : 23-29
- PRIEUR AM, BREMARD-OURY C, GRISCELLI C, MOZZICONACCI P. Prognosis of the systemic forms of juvenile chronic arthritis. Apropos of 100 cases. *Arch Fr Pédiatr* 1984, **41** : 91-97
- 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
- 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
- RAHI JS, DEZATEUX C. National cross sectional study of detection of congenital and infantile cataract in the United Kingdom : role of childhood screening and surveillance. The British Congenital Cataract Interest Group. *Bmj* 1999, **318** : 362-365
- RASMUSSEN F, THOREN K, CAINES E, ANDERSON J, TYNELIUS P. Suitability of the Lang II random dot stereotest for detecting manifest strabismus in 3-year-old children at child health centres in Sweden. *Acta Paediatr* 2000, **89** : 824-829
- RAZ J, SINNREICH Z, FREUND M, ASSIA EI. Congenital uveal xanthogranuloma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999, **36** : 344-346
- 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
- ROBINSON BE. Factors associated with the prevalence of myopia in 6-year-olds. *Optom Vis Sci* 1999, **76** : 266-271
- ROSENBERG AM. Advanced drug therapy for juvenile rheumatoid arthritis. *J Pediatr* 1989, **114** : 171-178
- ROSENBERG AM. Uveitis associated with juvenile rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1987, **16** : 158-173
- RYCHWALSKI PJ, O'HALLORAN HS, COOPER HM, BAKER RS, STEVENS JL. Evaluation and classification of pediatric ocular trauma. *Pediatr Emerg Care* 1999, **15** : 277-279
- SANDERS TE. Infantile xanthogranuloma of the orbit. A report of three cases. *Am J Ophthalmol* 1966, **61** : 1299-1306

- SANDERS TE. Intraocular juvenile xanthogranuloma ; a survey of 20 cases. *Trans Am Ophthalmol* 1960, **58** : 455-462
- SARNIGUET-BADOUCHE JM. Traitement du blocage par les secteurs. *J Fr Orthopt* 1979, **11** :117-123
- SAUNDERS RA. 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. *Surv Ophthalmol* 1999, **43** : 373-374
- SAUNDERS RA, BLUESTEIN EC, SINATRA RB, WILSON ME, O'NEIL JW, RUST PF. The predictive value of posterior pole vessels in retinopathy of prematurity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995, **32** : 82-85
- SHETTY AK, ZGANJAR BE, ELLIS GS JR, LUDWIG IH, GEDALIA A. Low-dose methotrexate in the treatment of severe juvenile rheumatoid arthritis and sarcoid iritis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999, **36** : 125-128
- SHIELDS CL, SHIELDS JA, BUCHANON HW. Solitary orbital involvement with juvenile xanthogranuloma. *Arch Ophthalmol* 1990, **108** : 1587-1589
- SIMONS BD, SIATKOWSKI RM, SCHIFFMAN JC, BERRY BE, FLYNN JT. Pediatric photo-screening for strabismus and refractive errors in a high- risk population. *Ophthalmology* 1999, **106** : 1073-1080
- SIMONS K, AVERY KE, NOVAK A. Small-target random dot stereogram and binocular suppression testing for preschool vision screening. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996, **33** : 104-113
- SINSKEY RM, AMIN PA, LINGUA R. Cataract extraction and intraocular lens implantation in an infant with a monocular congenital cataract. *J Cataract Refract Surg* 1994, **20** : 647-651
- SMITH BJ, O'BRIEN JM. The genetics of retinoblastoma and current diagnostic testing. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996, **33** : 120-123
- SOBRADO P, SUAREZ J, GARCIA-SANCHEZ FA, USON E. Refractive errors in children with cerebral palsy, psychomotor retardation, and other non-cerebral palsy neuromotor disabilities. *Dev Med Child Neurol* 1999, **41** : 396-403
- SONODA T, HASHIMOTO H, ENJOJI M. Juvenile xanthogranuloma. Clinicopathologic analysis and immunohistochemical study of 57 patients. *Cancer* 1985, **56** : 2280-2286
- SPEEG-SCHATZ C, ESPANA A. Examen de l'enfant strabique. *Encycl Med Chir Ophthalmol* 1994, 21-550-A-05 : 1-9
- 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
- STROMLAND K, HELLSTROM A. Fetal alcohol syndrome--an ophthalmological and socioeducational prospective study. *Pediatrics* 1996, **97** : 845-850
- STROMLAND K. Ocular involvement in the fetal alcohol syndrome. *Surv Ophthalmol* 1987, **31** : 277-284
- SULLIVAN TJ, CLARKE MP, MORIN JD. The ocular manifestations of the Sturge-Weber syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992, **29** : 349-356
- SWANSON WH, EVERETT M. Color vision screening of young children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992, **29** : 49-54

- TERRY TL. Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. Preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1942, **25** : 203-204
- THE INTERNATIONAL COMMITTEE FOR THE CLASSIFICATION OF THE LATE STAGES OF RETINOPATHY OF PREMATURITY. An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1987, **105** : 906-912
- THOUVENIN D, LESUEUR L, ARNE JL. Intercapsular implantation in the management of cataract in children. Study of 87 cases and comparison to 88 cases without implantation. *J Fr Ophthalmol* 1995, **18** : 678-687
- TONG PY, BASSIN RE, ENKE-MIYAZAKI E, MACKE JP, TIELSCH JM et coll. Screening for amblyopia in preverbal children with photoscreening photographs. II Sensitivity and specificity of the MTI Photoscreener. *Ophthalmology* 2000, **107** : 1623-1629
- TOROK E, DAROCZY J. Juvenile xanthogranuloma : an analysis of 45 cases by clinical follow-up, light- and electron microscopy. *Acta Derm Venereol* 1985, **65** : 167-169
- 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
- TUGAL-TUTKUN I, HAVRLIKOVA K, POWER WJ, FOSTER CS. Changing patterns in uveitis of childhood. *Ophthalmology* 1996, **103** : 375-383
- TUGAL-TUTKUN I, URGANCIOGLU M, FOSTER CS. Immunopathologic study of the conjunctiva in patients with behcet disease. *Ophthalmology* 1995, **102** : 1660-1668
- URVOY M. Les uvéites de l'enfant. Bulletin des Sociétés d'ophtalmologie de France. Rapport annuel. FUERY-LAMY eds. 1997
- VAN EMELEN C, GOETHALS M, DRALANDS L, CASTEELS I. Treatment of glaucoma in children with Sturge-Weber syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000, **37** : 29-34
- WOOD NS, MARLOW N, COSTELOE K, GIBSON AT, WILKINSON AR. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. EPICure Study Group. *N Engl J Med* 2000, **343** : 378-384
- 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
- YANOFF M, PERRY HD. Juvenile xanthogranuloma of the corneoscleral limbus. *Arch Ophthalmol* 1995, **113** : 915-917
- ZIMMERMAN LE. Ocular lesions of juvenile xanthogranuloma. Nevoxanthoedothelioma. *Am J Ophthalmol* 1965, **60** : 1011-1035