

3

Étiologie et diagnostic d'une amblyopie

L'amblyopie est une diminution uni- ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles. Elle se traduit cliniquement par une acuité visuelle inférieure à 4/10. L'amblyopie est une qualification fonctionnelle indépendante de la pathologie. Elle est dite relative lorsqu'il existe une différence de mesure de l'acuité visuelle d'un œil par rapport à l'autre (Magrann, 1992). Chez l'enfant, elle est souvent associée à un strabisme. Les risques d'amblyopie diminuent considérablement après l'âge de six ans (Keech et Kutschke, 1995).

La découverte d'une amblyopie nécessite toujours de faire un bilan étiologique afin de tenter de lui trouver une origine (Magrann, 1992). Les échecs du traitement dépendent pour une large part de la précocité du diagnostic.

Classification des amblyopies

L'amblyopie qualifie un trouble de la fonction visuelle, et plus précisément de l'acuité, sans préjuger de son origine.

Amblyopie organique

L'amblyopie organique est l'expression d'une atteinte du système visuel diagnostiquée lors de l'examen ophtalmologique (Magrann, 1992). Toutes les altérations des voies visuelles, allant des milieux transparents au système nerveux central, peuvent être à l'origine d'une mauvaise vision amblyogène. Certains des dysfonctionnements sont accessibles au traitement, et il est alors possible d'obtenir une diminution, voire une disparition de l'amblyopie. Cependant, l'essentiel des pathologies organiques entraînent des lésions telles que l'amblyopie n'est que très partiellement, ou pas du tout, réversible. Une amblyopie organique unilatérale ne peut pas être traitée par la seule association d'une compensation optique de l'œil amblyope et d'une occlusion de l'œil normal ; il convient en priorité de traiter la cause avant d'appliquer ce traitement.

Des troubles associés à l'amblyopie organique, tels qu'une asymétrie des réponses pupillaires, ou l'existence d'un nystagmus, doivent systématiquement être recherchés car ils permettent d'orienter le diagnostic.

Amblyopie de privation

Ce type d'amblyopie est lié à une image floue sur la rétine : la classification dans ce groupe s'effectue donc sur la base des effets optiques de l'atteinte, et non pas sur l'éventuelle identification de la cause organique (Magrann, 1992 ; Hunter et Ellis, 1999). L'amblyopie de privation peut résulter d'une amétropie (Moore et coll., 1999), mais également d'une cause organique atteignant les milieux transparents de l'œil. Cette amblyopie répondra au traitement uniquement lorsqu'une image correcte aura été formée sur la rétine. La cataracte congénitale est l'une des causes les plus fréquentes de l'amblyopie due à une atteinte organique des milieux transparents. Lorsque seule une amétropie est en cause, l'amblyopie peut être classée parmi les amblyopies dites fonctionnelles.

Amblyopie fonctionnelle

C'est le type d'amblyopie le plus fréquent. La rétine et les voies visuelles sont normales et l'imagerie cérébrale ne montre pas de lésion (Magrann, 1992). Il existe pratiquement toujours une anisométrie, c'est-à-dire une différence d'acuité visuelle entre les deux yeux. Très souvent, on note l'apparition d'un strabisme qui sera plus volontiers convergent. La profondeur du déficit fonctionnel et les chances de traitement dépendent de l'âge d'apparition ainsi que du suivi et de la précocité du traitement.

L'amblyopie strabique est liée à une amblyopie d'un œil avec une déviation de l'axe du regard de ce dernier. Le strabisme n'est pas nécessairement lié à l'amblyopie. Ainsi, seulement 30 % des strabismes apparaissant à l'âge de 2 ans en moyenne (entre 7 mois et 6 ans) s'accompagnent d'une amblyopie. L'amblyopie est par ailleurs rare quand le strabisme apparaît après 4 ans. Le strabisme risque de persister malgré le traitement s'il existe une anisiconie (différence de taille entre les images rétiniennes droite et gauche) importante.

L'amblyopie de réfraction a pour origine la plus fréquente un astigmatisme important. Celle liée à une myopie est en général moins sévère que celle liée à une hypermétropie. Chez les myopes forts unilatéraux, la myopie amblyopique dite fonctionnelle peut devenir organique lors de l'apparition d'une atteinte maculaire. En effet, un certain nombre de pathologies rétiniennes à évolution lente peuvent être associées à la myopie. Il s'agit alors d'un diagnostic erroné d'amblyopie fonctionnelle qui s'avérera ultérieurement être une amblyopie organique. Une hypermétropie bilatérale importante peut créer une amblyopie bilatérale. Bien qu'il n'y ait pas de preuve établie, l'existence d'un nystagmus congénital peut être à l'origine ou entretenir une amblyopie.

Exploration de l'amblyopie

L'existence d'une amblyopie est mise en évidence par des mesures objectives ou subjectives de la fonction visuelle (Magrann, 1992).

Mesures objectives

Tout bilan d'amblyopie doit débiter par un examen de la réfraction au cours duquel on cherche à déterminer précisément la valeur du défaut de réfraction : cette évaluation de la réfraction par skiascopie ou réfractométrie automatique est un élément essentiel, car il s'agit d'une mesure des caractéristiques optiques de l'œil nécessaires à la constitution d'une image nette sur la rétine (Atkinson et coll., 1996 ; Cooper et coll., 1996 ; Enzenauer et coll., 2000 ; Hodi, 1994 ; Ottar et coll., 1995 ; Tong et coll., 1998).

Il faut parfois lui associer des mesures de l'acuité fondées sur l'existence de réactions réflexes telles que le nystagmus optocinétique. Lorsqu'il donne une réponse, le nystagmus optocinétique signifie que la fonction visuelle est présente. Cette méthode donne un renseignement qualitatif et non quantitatif de la fonction visuelle (Risse et coll., 1999).

L'enregistrement de la poursuite visuelle de cibles structurées par électro-oculomotilographie ou photo-oculographie permet de chiffrer l'acuité visuelle donnée pour la fréquence la plus élevée permettant une poursuite ; en pratique, ce test ne permet que le dépistage des amblyopies importantes. Il n'est par ailleurs pas utilisé en clinique courante (Risse et coll., 1999).

Dans certains cas, l'enregistrement de l'activité électrique corticale lors de stimulations structurées de la rétine par la méthode des Potentiels évoqués visuels (PEV) permet de contrôler l'état fonctionnel des voies visuelles, des éléments optiques transparents de l'œil jusqu'aux aires corticales de traitement de l'information (Sokol et coll., 1983). Les PEV ne peuvent constituer un test de dépistage de l'amblyopie ou de suivi régulier de l'amélioration de l'acuité visuelle après un traitement d'amblyopie, mais font partie du bilan d'un comportement visuel anormal, en particulier s'il existe une pathologie neurologique associée (Risse et coll., 1999).

Mesures subjectives de l'acuité visuelle

La méthode la plus couramment utilisée pour le très jeune enfant est appelée technique du regard préférentiel (Fulton et coll., 1979 ; Mohn et coll., 1988 ; Vital-Durand et Hullo, 1989). Il faut que l'examen soit exécuté par des personnels entraînés et il convient de faire attention aux effets de bord et aux conditions environnementales d'éclairage (Mohn et coll., 1988). Lors de la mesure de l'acuité visuelle par des tables d'optotypes (figure, lettre ou chiffre),

on constate une différence selon qu'il s'agit de réseaux⁹ (3 cycles par degré (1/10° en acuité visuelle) à 3 mois, 9 cycles par degré (3/10) à 12 mois, 30 cycles par degré (10/10°) à 4 ans) ou de formes complexes telles que des lettres ou des objets (échelle logarithmique de l'*Early treatment diabetic retinopathy study* (EDTRS) avec des figurines). En effet, les tests basés sur des réseaux donnent de meilleures acuités que ceux basés sur des optotypes de forme complexe.

Quelques éléments de base, témoignant du développement normal de la vision, doivent attirer l'attention et entraîner un contrôle approfondi s'ils sont absents (Latvala et coll., 1996 ; Revel et coll., 1988 ; Rydberg et coll., 1999) :

- de la naissance à 6 mois, l'aspect du regard est normal. Il existe des réflexes photomoteurs ; c'est-à-dire des réflexes de constriction de la pupille à la lumière. L'enfant réagit à des stimuli visuels ;
- après l'âge de 4 mois, l'enfant fixe la lumière, a des réflexes pupillaires symétriques et un fond d'œil normal. On peut alors observer la réflexion cornéenne pour voir si elle est bien au centre des pupilles, car à cet âge la coordination des mouvements oculaires est présente ;
- de 6 mois à 4 ans, on peut réaliser des tests avec oblitération de l'un des deux yeux. Si l'enfant est amblyope, il réagit à la pénalisation du bon œil.

Dès l'âge de quatre ans, l'acuité visuelle peut être mesurée à l'aide de nombreuses séries de tests. Les tests EDTRS présentent l'avantage d'être standardisés, de bien explorer les basses acuités grâce à la progression logarithmique et de proposer un nombre de lettres constant par ligne d'acuité testée.

Amblyopie et atteinte corticale

Les symptômes d'une amblyopie avec atteinte corticale peuvent être discrets, se traduisant par de simples troubles comportementaux, ou être ceux d'une cécité. Il est très important de rechercher une malformation, un trouble du développement ou encore une atteinte métabolique. Dans le cas de lésions acquises, l'origine est souvent plus aisée à déterminer puisqu'il s'agit souvent de traumatismes. L'analyse de la littérature montre que la fréquence des atteintes neuro-ophtalmologiques a augmenté avec les progrès de la néonatalogie, dans la prise en charge des grands prématurés mais également des enfants, nés à terme, souffrant d'une atteinte neurologique et en situation de détresse.

Les déficits visuels d'origine centrale (*cortical visual impairment*) concernent des enfants dont le déficit visuel n'est pas la conséquence d'une pathologie survenant au niveau du globe oculaire, mais dans les structures nerveuses,

9. Les réseaux sont constitués de barres alternativement claires et sombres, définies par leur fréquence spatiale notée en cycles par degré.

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

Diagnostic différentiel des atteintes corticales

Le nystagmus est un élément charnière d'orientation diagnostique en neuro-ophtalmologie (Agnetti, 1991 ; Smith et coll., 1983 ; Feldman et Bender, 1967). En effet, il est volontiers retrouvé lors des atteintes oculaires et rarement chez les sujets ayant une atteinte cérébrale. L'apparition du nystagmus un mois après la perte de vision et dans les deux premières années de vie signe une atteinte postnatale. On note alors qu'il existe souvent des directions du regard où la vision est meilleure et le nystagmus moins important. Alors que l'atteinte des voies géniculostriées (partie des voies de cheminement entre l'œil et les aires corticales) entraîne fréquemment une cécité, les atteintes corticales sont souvent accompagnées d'une amblyopie (Keltner, 1983 ; Kerison et Maumence, 1997 ; Martyn, 1983).

L'observation clinique, en particulier neurologique, peut être complétée par des examens électrophysiologiques (électrorétinogramme, potentiels évoqués visuels) (Apkarian et coll., 1993 ; Le Gargasson et coll., 1990), photo-oculographiques ou d'imagerie cérébrale (IRM) (Cioni et coll., 1996 ; Casteels et coll., 1997). Dans un contexte d'atteinte cérébrale, il est souvent inutile, voire impossible, de réaliser une mesure précise de l'acuité visuelle par des méthodes subjectives. La meilleure solution consiste alors à désigner des objets reconnus dans l'environnement en appréciant leur taille. De même, la façon de se déplacer et la communication avec les autres sont des éléments permettant d'évaluer les capacités visuelles du sujet. Les patients ont toujours une meilleure vue dans un environnement connu. La façon d'explorer par le toucher les objets pour les reconnaître peut être aussi un élément important de l'évaluation. Les performances sont meilleures pour les objets proches et mobiles plutôt que statiques. Souvent les patients voient mieux la couleur que la forme. La posture de la tête par rapport à l'objet permet d'avoir une idée du champ visuel utile.

En complément des examens neurologiques, il convient de pratiquer un examen méticuleux de l'œil et de ses annexes à la recherche de lésions des voies visuelles pouvant être associées à une atteinte neurologique : microphthalmie, cataracte, glaucome, agénésie, atrophie ou dystrophie rétinienne, atteinte visible du nerf optique ou amétropie importante. Le diagnostic de

l'une de ces anomalies peut expliquer à lui seul le comportement de malvoyance. Des atteintes associées de l'œil, du nerf optique et du cortex peuvent exister ; il y a alors des signes d'atteinte oculaire. L'existence d'une papille blanche est souvent liée à l'atteinte cérébrale. Une atteinte rétinienne ou chiasmatique associée doit systématiquement être recherchée : ainsi, 20 % des hypoplasies du nerf optique s'accompagnent d'une altération corticale.

Si aucun élément visuel (y compris au niveau des aires cérébrales) n'est atteint, il faut songer qu'un retard mental et certains troubles psychiatriques peuvent s'accompagner d'un comportement de grande malvoyance. Dans tous les cas, l'histoire de la santé de l'enfant est fondamentale pour orienter le diagnostic ; des antécédents de rougeole, de rubéole ou de méningite doivent ainsi être recherchés.

Étiologies

Les causes les plus fréquentes d'atteintes corticales sont présentées dans le tableau 3.I.

Tableau 3.I : Principales causes des atteintes corticales

Causes	Références
Ischémie périnatale et postnatale	Casteels et coll., 1997 ; Nikolaeva, 1993
Hémorragie péri- et intraventriculaire	Krivotic-Horber, 1980
Malformations cérébrales	Farina et coll., 1999 ; De Vivo et DiMauro, 1990 ;
Agénésie de certaines zones	Macaya Ruiz et coll., 1989 ; Kohn et coll., 1970
Traumatisme et contusions	
Compression tumorale extrinsèque	
Processus envahissant cortical	
Intoxication (monoxyde de carbone)	
Méningite ou encéphalite	
Hydrocéphalie	
Atteinte métabolique	Smith et coll., 1983 ; Eichhorn, 1971 ; Elcioglu et coll., 1995 ; Hayasaka et coll., 1987 ; Iwata et Kaiser-Kupfer, 1996 ; Lanting et Boersma, 1996 ; Patel et coll., 1999
Prise de toxique durant la grossesse	
Antécédents familiaux	

Pronostic visuel

La moitié des patients ont une amélioration de leurs performances visuelles au cours de la vie. À l'inverse des atteintes métaboliques, celles liées à un traumatisme ou à une ischémie peuvent s'accompagner d'une amélioration. L'étude de cette évolution peut être suivie par IRM fonctionnelle, magnéto-encéphalographie et potentiels évoqués visuels.

Le suivi de l'atteinte visuelle ne peut se faire qu'en tenant compte de l'évolution normale des fonctions visuelles dans le temps. Il faut donc comparer les éléments d'observation à la norme : l'œil n'atteint sa taille adulte que dans la première décennie et la macula n'est pas mature à la naissance, mais vers l'âge de 4 ans ; la myélinisation de la voie géniculée est terminée à 4 mois et la myélinisation du nerf optique continue après l'âge de 2 ans ; sur le plan fonctionnel, le système parvocellulaire (impliqué dans la vision statique) est fonctionnel à 6 mois et le système magnocellulaire (impliqué dans la vision dynamique) à 2 ans ; la densité des connexions synaptiques augmente de l'âge de 8 mois jusqu'à l'âge de 11 ans ; enfin, les colonnes de dominances sont matures à 6 mois. Les modifications des PEV corticaux permettent de suivre la maturation des voies visuelles de façon objective, et permettent de mieux différencier les atteintes évolutives des simples retards de maturation.

Maturation visuelle retardée

La maturation visuelle retardée est une entité difficile à diagnostiquer, car elle n'est pas discernable dans les premiers temps d'une lésion évolutive. Il s'agit d'une malvoyance avec réflexe pupillaire normal et absence de nystagmus. La certitude du diagnostic n'est que rétrospective, lorsque la maturation devient normale (Hudspeth et Pribam, 1992).

En conclusion, l'amblyopie définit un état visuel et non une maladie. Elle doit être dépistée dès le plus jeune âge, car elle nécessite dans tous les cas une action rapide. Lorsqu'elle entre dans le cadre d'une amblyopie fonctionnelle, elle nécessite, dès le diagnostic posé, de pratiquer une rééducation (pénalisation, correction optique) pour obtenir les meilleures chances de récupération. Dans certains cas heureusement très minoritaires, la cause de l'amblyopie est organique. L'atteinte peut être grave et évolutive, engageant parfois le pronostic visuel ou même vital de l'enfant. Elle nécessite alors une action thérapeutique immédiate.

BIBLIOGRAPHIE

- AGNETTI V. Neuro-ophthalmology. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1991, **4** : 783-787
- APKARIAN P, KOETSVELD-BAART JC, BARTH PG. Visual evoked potential characteristics and early diagnosis of Pelizaeus-Merzbacher disease. *Arch Neurol* 1993, **50** : 981-985
- ATKINSON J, BRADDICK O, ROBIER B, ANKER S, EHRLICH D et coll. Two infant vision screening programmes : prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo- and videorefractive screening. *Eye* 1996, **10** : 189-198
- CASTEELS I, DEMAEREL P, SPILEERS W, LAGAE L, MISSOTTEN L, CASAER P. Cortical visual impairment following perinatal hypoxia : clinicoradiologic correlation using magnetic resonance imaging. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997, **34** : 297-305

CIONI G, FAZZI B, COLUCCINI M, BARTALENA L, BOLDRINI A et coll. Cerebral visual impairment in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Pediatr Neurol* 1997, **17** : 331-338

CIONI G, FAZZI B, IPATA AE, CANAPICCHI R, VAN HOF-VAN DUIN J. Correlation between cerebral visual impairment and magnetic resonance imaging in children with neonatal encephalopathy. *Dev Med Child Neurol* 1996, **38** : 120-132

COOPER CD, BOWLING FG, HALL JE, COLVILLE DJ, DORTMANS et coll. Evaluation of photoscreener instruments in a childhood population. 1. Otago photoscreener and Dortmund videophotorefractor. *Aust N Z J Ophthalmol* 1996. **24** : 347-355

DE VIVO DC, DIMAURO S. Mitochondrial defects of brain and muscle. *Biol Neonate* 1990, **58** : 54-69

EICHHORN MM. Inherited metabolic disease and the eye. *Sight Sav Rev* 1971, **41** : 55-64

ELCIOGLU N, ELCIOGLU M, FUHRMANN W. The frequency of genetic eye diseases in a genetic counseling center. *Genet Couns* 1995, **6** : 329 -342

ENZENAUER RW, FREEMAN HL, LARSON MR, WILLIAMS TL. Photoscreening for amblyogenic factors by public health personnel : the Eyecor Camera System. *Ophthalmic Epidemiol* 2000, **7** : 1-12

FARINA L, NARDOCCI N, BRUZZONE MG, D'INCERTI L, ZORZI G et coll. Infantile neuroaxonal dystrophy : neuroradiological studies in 11 patients. *Neuroradiology* 1999, **41** : 376-380

FELDMAN M, BENDER MB. Neuro-ophthalmology : the oculomotor and visual systems. *Prog Neurol Psychiatry* 1967, **22** : 196-216

FULTON AB, MANNING KA, DOBSON V. Infant vision testing by a behavioral method. *Ophthalmology* 1979, **86** : 431-439

HAYASAKA S, SHIONO T, HARA S, MIZUNO K, NARISAWA K, TADA K. Retinal changes in abnormal amino acid metabolism. *Prog Clin Biol Res* 1987, **24** : 131-136

HODI S. Screening of infants for significant refractive error using videorefraction. *Ophthalmic Physiol Opt* 1994, **14** : 310-313

HUDSPETH WJ, PRIBRAM KH. Psychophysiological indices of cerebral maturation. *Int J Psychophysiol* 1992, **12** : 19-29

HUNTER DG, ELLIS FJ. Prevalence of systemic and ocular disease in infantile exotropia : comparison with infantile esotropia. *Ophthalmology* 1999, **106** : 1951-1956

IWATA F, KAISER-KUPFER MI. Ocular manifestations of metabolic disorders. *Curr Opin Ophthalmol* 1996, **7** : 80-84

KEECH RV, KUTSCHKE PJ. Upper age limit for the development of amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995, **32** : 89-93

KELTNER JL. Neuro-ophthalmology for the pediatrician. *Pediatr Ann* 1983, **12** : 586, 590-598, 600-602

KERRISON JB, MAUMENEE IH. Neuro-ophthalmic genetics. *Curr Opin Ophthalmol* 1997, **8** : 35-40

- KOHN R., MUNDEL G, WALLIS K. Infantile neuroaxonal dystrophy. *Confin Neurol* 1970, **32** : 409-422
- KRIVOSIC-HORBER R. Severe head-injury of the child. Medical treatment (author's transl). *Anesth Analg* 1980, **37** : 173-175
- LANTING CI, BOERSMA ER. Lipids in infant nutrition and their impact on later development. *Curr Opin Lipidol* 1996, **7** : 43-47
- LATVALA ML, PALOHEIMO M., KARMA A. Screening of amblyopic children and long-term follow-up. *Acta Ophthalmol Scand* 1996, **74** : 488-492
- LE GARGASSON JF, RIGAUDIERE F, DUFIER JL, AICARDI J, GOUTIERES et coll. Visual electrophysiology in 101 children with encephalopathy. *J Fr Ophtalmol* 1990, **13** : 441-448
- MACAYA RUIZ A, ROIG QUILIS M, SANCHO OLIVE S, NAVARRO FERNANDEZ-VALBUENA C, TALLADA SERRA M et coll. Walker-Warburg syndrome : cerebro-ocular dysgenesis and congenital muscular dystrophy. *An Esp Pediatr* 1989, **31** : 465-469
- MAGRAMM I. Amblyopia : etiology, detection, and treatment. *Pediatr Rev* 1992, **13** : 7-14
- MARTYN LJ. Pediatric neuro-ophthalmology. *Pediatr Clin North Am* 1983, **30** : 1103-1121
- MOHN G, VAN HOF-VAN DUIN J, FETTER WP, DE GROOT L, HAGE M. Acuity assessment of non-verbal infants and children : clinical experience with the acuity card procedure. *Dev Med Child Neurol* 1988, **30** : 232-244
- MOORE B, LYONS SA, WALLINE JA. Clinical review of hyperopia in young children. The Hyperopic Infants' Study Group, THIS Group. *J Am Optom Assoc* 1999, **70** : 215-224
- NIKOLAEVA TN. Congenital heart defects with a left-to-right shunt : capillarotrophic failure of the microcirculatory system. *Kardiologija* 1993, **33** : 25-27
- OTTAR WL, SCOTT WE, HOLGADO SI. Photoscreening for amblyogenic factors. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995, **32** : 289-295
- PATEL MS, CALLAHAN JW, ZHANG S, CHAN AK, UNGER S et coll. Early-infantile galactosialidosis : prenatal presentation and postnatal follow-up. *Am J Med Genet* 1999, **85** : 38-47
- REVEL C, CYPRES C, BOURRON-MADIGNIER M. Experience in the early detection of strabismus in child day care centers. Value in the prevention of amblyopia in young children. *Pediatrie* 1988, **43** : 241-243
- RISSE JF et coll. Exploration de la fonction visuelle. Applications au domaine sensoriel de l'œil normal et en pathologie. Soc Fr Ophtalmol, Rapport. Paris, Toulon, Barcelone : Masson, 1999, 765 p. S. DEFOORT-DHELLEMMES : chapitres 17 & 20
- RYDBERG A, ERICSON B, LENNERSTRAND G, JACOBSON L, LINDSTEDT E. Assessment of visual acuity in children aged 1 1/2-6 years, with normal and subnormal vision. *Strabismus* 1999, **7** : 1-24
- SMITH CH, BECK RW, MILLS RP. Functional disease in neuro-ophthalmology. *Neurol Clin* 1983, **1** : 955-971

SOKOL S, HANSEN VC, MOSKOWITZ A, GREENFIELD P, TOWLE VL. Evoked potential and preferential looking estimates of visual acuity in pediatric patients. *Ophthalmology* 1983, **90** : 552-562

TONG PY, ENKE-MIYAZAKI E, BASSIN RE, TIELSCH JM, STAGER DR SR. Screening for amblyopia in preverbal children with photoscreening photographs. National Children's Eye Care Foundation Vision Screening Study Group. *Ophthalmology* 1998, **105** : 856-863

VITAL-DURAND F, HULLO A. Measurement of visual acuity in infants in 6 minutes : Teller's Acuity Cards. *J Fr Ophthalmol* 1989, **12** : 221-225